

K. Lewandowski
T. Bein (Hrsg.)

Adipositas- Management

in Anästhesie, Chirurgie,
Intensivmedizin
und Notfallmedizin



Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

Klaus Lewandowski | Thomas Bein (Hrsg.)

Adipositas-Management



Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

Klaus Lewandowski | Thomas Bein (Hrsg.)

Adipositas-Management

in Anästhesie, Chirurgie, Intensivmedizin und Notfallmedizin

mit Beiträgen von

M. Bäumel | T. Bein | M. Bender | L. Bindl | M. Blüher | W. Boemke | F. Dette
D. Deufert | R.C.E. Francis | E. Fritz | M. Geiser | M.U. Gerbershagen | C. Graf
J. Graf | K.-P. Günther | A. Hilbert | F. Hofmann | A. Jörres | T. Kerner | U. Keske
H.-H. König | A. Konnopka | N. Kralj | A. Kratzer | P. Kruska | C.L. Lassen
T. Lehnert | K. Lewandowski | M. Lewandowski | K. Ludwig | P. Neumann
C. Philippi-Höhne | U.-C. Pietsch | J. Pochert | S.G. Riedel-Heller | S. Schneider-Koriath
C. Steuernagel | M. Stiehler | C. Stork | K. Stubbig | F. Thielemann | R.A. Weiner
T. Westphal | C.H.R. Wiese | A. Wirth | H. Wrigge | M. Zoremba | M. de Zwaan



Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

Die Herausgeber

Prof. Dr. med. Klaus Lewandowski
Elisabeth-Krankenhaus Essen
Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin
und Schmerztherapie
Klara-Kopp-Weg 1
45138 Essen

Prof. Dr. med. Thomas Bein
Universitätsklinikum Regensburg
Klinik für Anästhesiologie
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93042 Regensburg

MWV Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG
Zimmerstr. 11
10969 Berlin
www.mwv-berlin.de

ISBN 978-3-95466-083-4 (eBook: PDF)

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Informationen sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© MWV Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Berlin, 2012

Dieses Werk ist einschließlich aller seiner Teile urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Die Verfasser haben große Mühe darauf verwandt, die fachlichen Inhalte auf den Stand der Wissenschaft bei Drucklegung zu bringen. Dennoch sind Irrtümer oder Druckfehler nie auszuschließen. Daher kann der Verlag für Angaben zum diagnostischen oder therapeutischen Vorgehen (zum Beispiel Dosierungsanweisungen oder Applikationsformen) keine Gewähr übernehmen. Derartige Angaben müssen vom Leser im Einzelfall anhand der Produktinformation der jeweiligen Hersteller und anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Eventuelle Errata zum Download finden Sie jederzeit aktuell auf der Verlags-Website.

Produkt-/Projektmanagement: Susann Weber, Berlin

Lektorat: Monika Laut-Zimmermann, Berlin

Layout, Satz, Herstellung: eScriptum GmbH & Co. KG – Publishing Services, Berlin

Zuschriften und Kritik an:

MWV Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Zimmerstr. 11, 10969 Berlin, lektorat@mwv-berlin.de

Die Autoren

Dr. rer. nat. Monika Bäumel

Universitätsklinikum Regensburg
José-Carreras-Centrum für Somatische
Zelltherapie
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Prof. Dr. med. Thomas Bein

Universitätsklinikum Regensburg
Klinik für Anästhesiologie
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93042 Regensburg

Dr. med. Michael Bender

Universitätsklinikum Witten/Herdecke
Krankenhaus Köln-Merheim
Klinik für Anästhesiologie und operative
Intensivmedizin
Lehrstuhl für Anästhesiologie II
Ostmerheimer Str. 200
51109 Köln

PD Dr. med. Lutz Bindl

Centre Hospitalier de Luxembourg
4, rue Barblé
1210 Luxembourg
Luxembourg

Prof. Dr. med. Matthias Blüher

Universität Leipzig
Department für Innere Medizin
Klinik für Endokrinologie und Nephrologie
Liebigstr. 20
04103 Leipzig

Prof. Dr. med. Willehad Boemke

Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Virchow-Klinikum
Klinik für Anästhesiologie m.S. operative
Intensivmedizin
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin

Dr. med. Frank Dette

Uniklinikum Gießen und Marburg, Standort
Marburg
Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie
Balddingerstr.
35033 Marburg

Dr. Daniela Deufert

Private Universität für
Gesundheitswissenschaften und Medizinische
Informatik und Technik (UMIT)
Pflegewissenschaft/Gerontologie
Eduard Wallnöfer-Zentrum 1
6060 Hall in Tirol
Österreich

Dr. med. Roland C. E. Francis

Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Virchow-Klinikum
Klinik für Anästhesiologie m.S. operative
Intensivmedizin
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin

a.o. Univ.-Prof. Dr. Elfriede Fritz

Private Universität für
Gesundheitswissenschaften und Medizinische
Informatik und Technik (UMIT)
Pflegewissenschaft/Gerontologie
Eduard Wallnöfer-Zentrum 1
6060 Hall in Tirol
Österreich

M.Sc. Miriam Geiser

Klinik am Korso
Fachzentrum für gestörtes Essverhalten
Ostkorso 4
32545 Bad Oeynhausen

PD Dr. med. Mark Ulrich Gerbershagen, MBA

Universitätsklinikum Witten/Herdecke
Krankenhaus Köln-Merheim
Klinik für Anästhesiologie und operative
Intensivmedizin
Lehrstuhl für Anästhesiologie II
Ostmerheimer Str. 200
51109 Köln

Prof. Dr. med. Dr. Sportwiss. Christine Graf

Deutsche Sporthochschule Köln
Institut für Bewegungs- und
Neurowissenschaft
Abteilung Bewegungs- und
Gesundheitsförderung
Am Sportpark Müngersdorf 6
50933 Köln

Prof. Dr. med. Jürgen Graf

Deutsche Lufthansa AG
Medizinischer Dienst
Passenger Medical Care
Medical Operation Center
Lufthansa Basis, Tor 21
60546 Frankfurt am Main

Prof. Dr. med. Klaus-Peter Günther

Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
Klinik und Poliklinik für Orthopädie
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Prof. Dr. rer. nat. Anja Hilbert

Universität Leipzig
Integriertes Forschungs- und
Behandlungszentrum (IFB)
AdipositasErkrankungen
Selbstständige Abteilung für Medizinische
Psychologie und Medizinische Soziologie
Stephanstr. 9c
04103 Leipzig

Univ.-Prof. Dr. rer. nat. Dr. med. Friedrich Hofmann

Bergische Universität Wuppertal
Fachbereich D, Abteilung Sicherheitstechnik
Arbeitsphysiologie, Arbeitsmedizin und
Infektionsschutz
Gaußstr. 20
42119 Wuppertal

Prof. Dr. med. Achim Jörres

Charité – Universitätsmedizin Berlin
Medizinische Klinik m. S. Nephrologie und
Internistische Intensivmedizin
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin

Prof. Dr. med. Thoralf Kerner

Asklepios Klinik Harburg
Abteilung für Anästhesiologie und operative
Intensivmedizin
Eißendorfer Pferdeweg 52
21075 Hamburg

PD Dr. med. Uwe Keske

St. Marienhospital Buer/St. Augustinus GmbH
Klinik für Radiologie
Virchowstr. 122
45886 Gelsenkirchen

Prof. Dr. Hans-Helmut König

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
(UKE)
Institut für Medizinische Soziologie,
Sozialmedizin und Gesundheitsökonomie
(IMSG)
Martinistr. 52
20246 Hamburg
und
Universitätsmedizin Leipzig
IFB AdipositasErkrankungen
Stephanstr. 9c
04103 Leipzig

Dr. Alexander Konnopka

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
(UKE)
Institut für Medizinische Soziologie,
Sozialmedizin und Gesundheitsökonomie
(IMSG)
Martinistr. 52
20246 Hamburg

Die Autoren

Prof. Dr. med. Nenad Kralj
Bergische Universität Wuppertal
Fachbereich D, Abteilung Sicherheitstechnik
Arbeitsphysiologie, Arbeitsmedizin und
Infektionsschutz
Gaußstr. 20
42119 Wuppertal

Alexander Kratzer
Universitätsklinikum Regensburg
Apotheke
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Dr. med. Patricia Kruska
Asklepios Klinik Harburg
Abteilung für Anästhesiologie und operative
Intensivmedizin
Eißendorfer Pferdeweg 52
21075 Hamburg

Dr. med. Christoph L. Lassen
Universitätsklinikum Regensburg
Klinik für Anästhesiologie
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93051 Regensburg

Dipl.-Soz. Thomas Lehnert
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
(UKE)
Institut für Medizinische Soziologie,
Sozialmedizin und Gesundheitsökonomie
(IMSG)
Martinistr. 52
20246 Hamburg
und
Universitätsmedizin Leipzig
IFB AdipositasErkrankungen
Stephanstr. 9c
04103 Leipzig

Prof. Dr. med. Klaus Lewandowski
Elisabeth-Krankenhaus Essen
Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin
und Schmerztherapie
Klara-Kopp-Weg 1
45138 Essen

Dr. med. Monika Lewandowski
Essen
c/o Medizinisch Wissenschaftliche
Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG
Zimmerstr. 11
10969 Berlin

Prof. Dr. med. Kaja Ludwig
Klinikum Südstadt Rostock
Klinik für Chirurgie
Südring 81
18059 Rostock

Prof. Dr. Peter Neumann
Evangelisches Krankenhaus Göttingen-
Weende gGmbH
Institut für Klinische Anästhesiologie und
Operative Intensivmedizin
An der Lutter 24
37075 Göttingen

Prof. Dr. med. Claudia Philippi-Höhne
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und
Intensivtherapie
Liebigstr. 20
04103 Leipzig

Dr. med. Uta-Carolin Pietsch
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und
Intensivtherapie
Liebigstr. 20
04103 Leipzig

Dr. med. Julia Pochert
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und
Intensivtherapie
Liebigstr. 20
04103 Leipzig

Prof. Dr. med. Steffi G. Riedel-Heller, MPH
Universität Leipzig
Medizinische Fakultät
Institut für Sozialmedizin, Arbeitsmedizin und
Public Health
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig
und
Universitätsmedizin Leipzig
IFB AdipositasErkrankungen
Stephanstr. 9c
04103 Leipzig

Dr. med. Sylke Schneider-Koriath
Klinikum Südstadt Rostock
Klinik für Chirurgie
Zentrum für Allgemein-, Viszeral- und
Gefäßchirurgie
Südring 81
18059 Rostock

Dr. med. Claus Steuernagel
Elisabeth-Krankenhaus Essen
Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin
und Schmerztherapie
Klara-Kopp-Weg 1
45138 Essen

Dr. med. Maik Stiehler, Ph.D.
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
Klinik und Poliklinik für Orthopädie
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Claudia Stork
Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik
Ludwigshafen
Pflegedirektion/Pflegedienst
Abt. IBF/QS
Ludwig-Guttmann-Str. 13
67071 Ludwigshafen

Dr. med. Konrad Stubbig
Krankenhaus Sachsenhausen
Schulstr. 31
60594 Frankfurt am Main

Dr. med. Falk Thielemann
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
Klinik und Poliklinik für Orthopädie
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Prof. Dr. med. Rudolf Alfred Weiner
Krankenhaus Sachsenhausen
Schulstr. 31
60594 Frankfurt am Main

Dr. med. Thomas Westphal
Klinikum Südstadt Rostock
Klinik für Chirurgie
Zentrum für Unfallchirurgie/Orthopädie und
Handchirurgie
Südring 81
18059 Rostock

PD Dr. med. Christoph H. R. Wiese
Universitätsklinikum Regensburg
Klinik für Anästhesiologie
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93051 Regensburg

Prof. Dr. med. Alfred Wirth
Sonnenhang 1a
49214 Bad Rothenfelde

Prof. Dr. med. Hermann Wrigge
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und
Intensivtherapie
Liebigstr. 20
04103 Leipzig

PD Dr. med. Martin Zoremba, D.E.A.A.
Universitätsklinikum Gießen und Marburg
Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie
Baldingerstr.
35033 Marburg

Prof. Dr. med. Martina de Zwaan
Medizinische Hochschule Hannover
Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie
Carl-Neuberg-Str. 1
30625 Hannover

Vorwort

„For the first time ever, overweight people outnumber average people in America. Doesn't that make overweight the average then? Last month you were fat, now you're average – hey, let's get a pizza!“

Jay Leno

Wir haben, ähnlich wie die USA und viele andere Länder, ein Problem: Deutschland wird dick – viel zu dick. Die XXL-Gesellschaft wird auch unser Gesundheitssystem beanspruchen. Die Folgen des ausgeprägten Übergewichts sind Stoffwechselstörungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Tumoren, Gelenkschäden, Depression und mehr. Anästhesisten, Intensivmediziner, Notärzte und Schmerztherapeuten sind schon heute von dem Ansturm der schwergewichtigen Patienten herausgefordert. Und unsere Kliniken sind vielfach noch völlig unvorbereitet auf dieses Patientenkollektiv.

Dieses Buch soll ein Praxisbuch für alle in der Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie Tätigen sein. Auch Sie möchten sich den speziellen Herausforderungen der stark übergewichtigen Patienten stellen und ihnen mit dem nötigen Spezialwissen begegnen? Dann ist dieses Buch für Sie geschrieben!

Unser Verleger Dr. Thomas Hopfe hatte die Idee und den Mut, ein praxisorientiertes Buch zu diesem aktuellen Thema zu veröffentlichen. Wir haben die Idee aufgegriffen und können mit diesem Werk eine Lücke schließen: Die Herausforderungen der Adipositas werden nicht nur „am Rande“ abgehandelt,

sondern zum Mittelpunkt all Ihrer Fragen und unserer Antworten. Uns liegen die Themen und Inhalte am Herzen, und wir machen sie sehr gern allen interessierten Lesern zugänglich.

Besonders stolz sind wir darauf, dass so viele Experten spontan zugesagt haben, ihr Fachwissen durch unser Buch weiterzugeben. Für dieses begeisterte Engagement möchten wir uns an dieser Stelle bedanken. Unsere Experten haben den aktuellen Wissenstand zum Thema für Sie gesichtet und daraus und aus ihrer langjährigen klinischen Erfahrung ein fundiertes Grundlagen- und ein praxisnahe Anwenderwissen formuliert, die unserem Fachgebiet mehr Sicherheit im Umgang mit adipösen Patienten und deren gesundheitlichen Problemen geben sollen.

Übung sei, so der Philosoph Peter Sloterdijk,

„jede Operation, durch welche die Qualifikation des Handelnden zur nächsten Ausführung der gleichen Operation erhalten oder verbessert wird, sei sie als Übung deklariert oder nicht“.

Sehr geehrte Leserinnen und Leser, verstehen Sie bitte das Lesen und Durcharbeiten dieses Buches, oder auch nur einiger für Sie interessanter Kapitel, als Übung. Dieses Werk möge Ihnen eine Anleitung sein.

Essen und Regensburg, Februar 2012

Klaus Lewandowski
Thomas Bein

Inhalt

I	Zahlen, Fakten, Trends	1
1	Epidemiologische und gesundheitsökonomische Aspekte	2
Thomas Lehnert, Alexander Konnopka, Steffi G. Riedel-Heller und Hans-Helmut König		
2	Ätiologie der Adipositas	10
Alfred Wirth		
II	Pathophysiologie der Adipositas	17
1	Lungenfunktion und pulmonaler Gasaustausch	18
Peter Neumann		
2	Kardiovaskuläres System	28
Roland C.E. Francis und Willehad Boemke		
3	Adipositas und Niere	36
Achim Jörres		
4	Adipositas und Endokrinium	44
Matthias Blüher		
5	Orthopädische Aspekte bei Kindern und Erwachsenen	48
Falk Thielemann, Klaus-Peter Günther und Maik Stiehler		
6	Dekubitus	59
Daniela Deufert und Elfriede Fritz		
III	Psychische Aspekte	65
1	Adipositas aus psychosomatischer Sicht	66
Martina de Zwaan		
2	Stigmatisierung: Implikationen für die Kommunikation mit adipösen Patienten	71
Anja Hilbert und Miriam Geiser		
IV	Chirurgie und Traumatologie	79
1	Besonderheiten bei Übergewichtigen/Fettleibigen in Chirurgie und Traumatologie	80
Kaja Ludwig, Sylke Schneider-Koriath und Thomas Westphal		
2	Chirurgische Behandlung der morbiden Adipositas und metabolischer Störungen	86
Rudolf Alfred Weiner		
V	Adipositasmanagement: Organisation, Ausstattung, Regelungen	103
1	Organisatorische Voraussetzungen, Standard und medikolegale Aspekte	104
Frank Dette und Jürgen Graf		
2	Übergewicht – ein Problem für die Arbeitsmedizin?	111
Friedrich Hofmann und Nenad Kralj		
3	Adipositasmanagement in der Klinik – Planung, Analyse, Umsetzung	116
Claudia Stork		
4	Adipositasmanagement: Equipment, Räumlichkeiten, Besonderheiten	125
Michael Bender und Mark Ulrich Gerbershagen		

VI	Atemwegsmanagement und Beatmung	135
1	Atemwegsmanagement	136
Uta-Carolin Pietsch und Hermann Wrigge		
2	Strategien der Beatmung und Entwöhnung	143
Julia Pochert und Hermann Wrigge		
VII	Lagerungsmanagement und Mobilisation	153
1	Lagerungsmanagement und Lagerungstherapie in Anästhesie und Intensivmedizin	154
Klaus Lewandowski und Monika Lewandowski		
2	Physio- und bewegungstherapeutische Aspekte	171
Christine Graf		
VIII	Arzneimitteltherapie beim adipösen Patienten	177
Einleitung		178
Monika Bäumel und Alexander Kratzer		
1	Zentrale Begriffe der Pharmakokinetik	179
Alexander Kratzer		
2	Pharmakokinetische Besonderheiten beim adipösen Patienten	182
Alexander Kratzer		
3	Pharmaka aus Anästhesie und Intensivmedizin	186
Monika Bäumel und Alexander Kratzer		
IX	Ernährung, Flüssigkeit, Blut und Gerinnung	203
1	Blutgerinnung und Antikoagulation	204
Claus Steuernagel		
2	Ernährung, Flüssigkeits- und Volumentherapie – Besonderheiten im Management des adipösen Patienten	216
Thomas Bein		
X	Monitoring und Bildgebung	221
1	Bildgebung bei Übergewichtigen	222
Uwe Keske		
2	Monitoring bei Adipositas in AINS	226
Konrad Stubbig		
XI	Analgesie und Sedierung	239
1	Analgosedierung bei Adipositas	240
Christoph H.R. Wiese und Christoph L. Lassen		
2	Akutschmerztherapie und postoperative Schmerztherapie bei adipösen Patienten	246
Christoph H.R. Wiese und Christoph L. Lassen		
3	Chronische Schmerztherapie bei Adipositas	252
Christoph H.R. Wiese und Christoph L. Lassen		

Inhalt

XII Anästhesie	259
1 Prämedikationsvisite	260
Martin Zoremba	
2 Pharmakologie/Narkoseführung	265
Martin Zoremba	
3 Perioperative respiratorische Komplikationen	270
Martin Zoremba	
4 Atemwegsmanagement – intraoperative Beatmung	273
Martin Zoremba	
5 Regionalanästhesie	277
Martin Zoremba	
6 Postoperatives Management	279
Martin Zoremba	
XIII Notfallmedizin	283
1 Rettungs- und Notarzdienst – Was ist anders?	284
Thoralf Kerner und Patricia Kruska	
XIV Adipöse Kinder	295
1 Besonderheiten und Probleme bei der Anästhesie des adipösen Kindes	296
Claudia Philippi-Höhne	
2 Intensivtherapie bei adipösen Kindern und Jugendlichen	305
Lutz Bindl	
Sachwortverzeichnis	311



Zahlen, Fakten, Trends

- | | | |
|---|--|----|
| 1 | Epidemiologische und gesundheitsökonomische Aspekte _____ | 2 |
| | <i>Thomas Lehnert, Alexander Konnopka, Steffi G. Riedel-Heller und Hans-Helmut König</i> | |
| 2 | Ätiologie der Adipositas _____ | 10 |
| | <i>Alfred Wirth</i> | |

1 Epidemiologische und gesundheitsökonomische Aspekte

Thomas Lehnert, Alexander Konnopka, Steffi G. Riedel-Heller
und Hans-Helmut König

In den letzten drei Jahrzehnten hat sich der Anteil an übergewichtigen Menschen weltweit mehr als verdoppelt. Nach Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO 2011a) sind gegenwärtig mehr als 1,5 Milliarden Menschen übergewichtig, von denen rund ein Drittel – mehr als 200 Millionen Männer und fast 300 Millionen Frauen – als adipös klassifiziert werden muss (s. Box und Tab. 1) (Bessen 2008; WHO 2011a). In den meisten Ländern der Welt stellen Übergewicht und Adipositas heute eine größere Gesundheitsgefährdung dar als Unterernährung.

Ein diagnostisches Maß für Übergewicht

Das international gebräuchlichste diagnostische Maß für Übergewicht ist der Body-Mass-Index (BMI), der sich aus dem Gewicht geteilt durch die Körpergröße zum Quadrat ergibt ($BMI = \text{kg}/\text{m}^2$). Da der BMI einfach zu bestimmen ist und zu 95% mit der Fettmasse eines Menschen korreliert, stellt er ein brauchbares indirektes Maß der Körperfettmasse dar. Das Ausmaß des Übergewichtes kann mithilfe einer auf dem BMI beruhenden Klassifizierungstabelle der Weltgesundheitsorganisation (WHO 2011b) bestimmt werden (s. Tab. 1). Diese lässt sich jedoch nicht auf Kinder und Jugendliche anwenden, da der BMI hier noch stark von alters- und geschlechtsabhängigen physiologischen Veränderungen der Körpermasse beeinflusst wird. Neben dem BMI existieren weitere, weniger gebräuchliche Messmethoden, die größtenteils auch für Kinder und Jugendliche geeignet sind (Robert-Koch-Institut 2003).

Adipositas ist eine chronische Erkrankung, die durch eine starke Erhöhung des Körbergewichts gekennzeichnet ist. Ihr

Tab. 1 Body-Mass-Index

Bezeichnung	BMI (kg/m^2)
Normalgewicht	18,5–24,9
Übergewicht	25,0–29,9
Adipositas Grad I (moderat)	30,0–34,9
Adipositas Grad II (schwer)	35,0–39,9
Adipositas Grad III (extrem)	≥ 40

liegt eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfettanteils zugrunde (Bray 1999). Ein stark erhöhter Körperfettanteil hat vielfältige negative Konsequenzen für den menschlichen Organismus und stellt einen Risikofaktor für verschiedene zum Teil schwerwiegende Folge- oder Begleiterkrankungen dar, insbesondere Stoffwechsel-erkrankungen (z.B. Diabetes mellitus Typ II, Hyperlipidämie, Dyslipidämie), Herz-Kreislauf-Erkrankungen (z.B. Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Schlaganfall), Erkrankungen des Bewegungsapparats (z.B. Arthrose), und verschiedene Krebskrankungen (z.B. Brustkrebs, Darmkrebs) (Lenz et al. 2009). Darüber hinaus leiden viele Betroffene unter psychischen Belastungen aufgrund gesellschaftlicher Stigmatisierung und/oder eigener Unzufriedenheit (Robert-Koch-Institut 2003). Mit Übergewicht und Adipositas geht aufgrund der Vielzahl an assoziierten Erkrankungen eine sehr hohe Krankheitslast und erhöhte Mortalität einher. Weltweit sterben jährlich rund 2,8 Millionen Menschen an den Folgen des Übergewichts (WHO 2011a).

1.1 Epidemiologische Aspekte

Obwohl eine weltweite Zunahme von Übergewicht und Adipositas stattfindet, sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern, sind nicht alle Regionen der Welt gleichermaßen betroffen.

Während die Bevölkerungen verschiedener pazifischer Inseln wie Nauru und Amerikanisch Samoa Adipositasprävalenzen von über 60% aufweisen, ist in vielen asiatischen Ländern wie beispielsweise Vietnam, Indien und China nur ein sehr kleiner Teil der Bevölkerung (unter 3%) adipös (WHO 2011b). Unter den entwickelten Ländern sind insbesondere die USA (33,9%), Großbritannien (24,5%), Kanada (23,1%) und Israel (22,9%) stark betroffen.

Ein großes Gesundheitsproblem stellt Adipositas auch in wohlhabenden, ölfreichen *arabischen Staaten* dar, z.B. in Saudi-Arabien (35,6%), den Vereinigten Arabischen Emiraten (33,7%) und in Kuwait (28,8%), in denen sich der Anteil der adipösen Erwachsenenbevölkerung innerhalb der letzten 20 Jahre verdreifacht hat (Bessesens 2008).

Die starke Zunahme der Adipositasprävalenz, insbesondere in *Schwellenländern*, liegt darin begründet, dass bei der Entstehung von Übergewicht und Adipositas neben biologischen (genetischen) Faktoren insbesondere gesellschaftliche und ökonomische Lebensbedingungen eine bedeutende Rolle spielen (Bray 1999; Robert-Koch-Institut 2003; WHO 2011a; WHO 2011b). So wird die mit gesellschaftlichen Veränderungen einhergehende ständige Verfügbarkeit von energiereichen Nahrungsmitteln gepaart mit einer sedentären (sitzenden) Lebensweise als bedeutende Ursache der weltweiten Zunahme an Übergewicht und Adipositas angesehen. Diese Veränderungen der Lebensgewohnheiten sind in sich wirtschaftlich schnell entwickelnden Ländern mit einer raschen Zunahme an gesellschaftlichem Wohlstand besonders stark bemerkbar. Auch wenn die Ursachen der Entstehung von Adipositas multifaktorieller Natur sind, so ist Übergewicht grundsätzlich die Folge eines Ungleichgewichts zwischen der in den verzehrten Nahrungsmitteln enthaltenen Energiemenge und dem Energieverbrauch einer Person (Bray 1999).

In Europa hat sich der Anteil adipöser Personen in den letzten 20 Jahren annähernd verdoppelt und liegt nun bei 15,5%, mit nur geringen Unterschieden zwischen Männern und Frauen (OECD 2010). Allerdings gibt es auch innerhalb Europas sehr große Unterschiede hinsichtlich des Anteils der betroffenen Bevölkerungsanteile in den einzelnen Ländern (s. Abb. 1). So ist dieser in *Großbritannien* (24,5%) rund

dreimal so hoch wie in Rumänien (7,9%) oder der Schweiz (8,1%) (OECD 2010). In Deutschland sind mehr als die Hälfte aller erwachsenen Personen übergewichtig (36,1%) oder adipös (16%) (Robert-Koch-Institut 2011). Unter Kindern und Jugendlichen liegt die Prävalenz von Übergewicht, einschließlich Adipositas je nach Definition zwischen 10% und 20% (König u. Konnopka 2008).

Die relativ hohe Prävalenz unter Kindern und Jugendlichen ist besorgniserregend, da Übergewicht und Adipositas bereits im Kindes- und Jugendalter zu psychologischen und somatischen Beeinträchtigungen führen können (Lee 2007) und adipöse Kinder und Jugendliche, im Vergleich zu gleichaltrigen Normalgewichtigen ein deutlich erhöhtes Risiko aufweisen, im Erwachsenenalter noch immer übergewichtig/adipös zu sein (Wang et al. 2008).

Betrachtet man die Verteilung von Übergewicht und Adipositas nach Altersgruppen, so zeigt sich, dass die Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas mit dem Alter stark zunimmt. Außerdem findet sich bei Männern in allen Altersgruppen ein deutlich größerer Anteil an Übergewichtigen, wohingegen Adipositas bei Männern und Frauen in etwa gleich häufig vorkommt (Robert-Koch-Institut 2003).

Auch hinsichtlich des *Sozialstatus* existieren Unterschiede in der Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas. So gehören Männer als auch Frauen mit Übergewicht und Adipositas deutlich häufiger der Unterschicht an, das heißt, sie verfügen über eine geringere Schulbildung, einen niedrigeren beruflichen Status und ein geringeres Einkommen. Besonders stark betroffen sind Frauen ab 30 Jahren mit niedrigem sozio-ökonomischen Status.

1.2 Gesundheitsökonomische Aspekte

Mit Übergewicht und Adipositas geht aufgrund der Vielzahl an Folgeerkrankungen eine enorme Krankheitslast einher. Aus Sicht der Gesundheitsökonomie sind neben dem Verlust an Lebensjahren und Lebensqualität insbesondere die durch Übergewicht und Adipositas verursachten Krankheitskosten von Bedeutung. Hierzu gehören zum einen die Kosten der Inanspruchnahme von medizinischen Versorgungsleistungen aufgrund erhöhter Morbidität (direkte Kosten), zum anderen der volkswirtschaftliche Produktionsverlust aufgrund krankheitsbedingter Arbeitsausfallzeiten (indirekte Kosten).

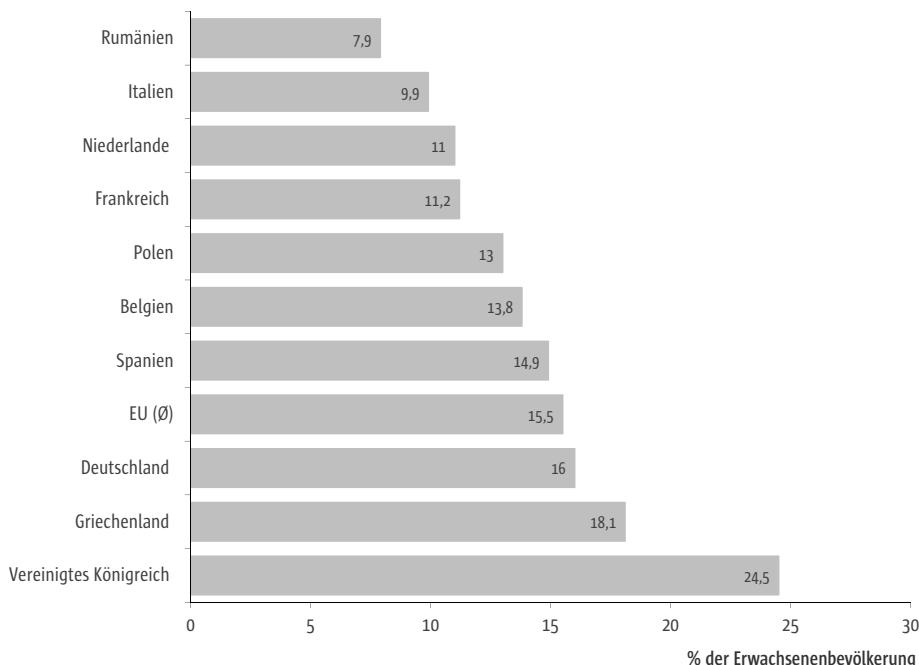


Abb. 1 Anteil adipöser Erwachsener ($\text{BMI} \geq 30$) in den 10 bevölkerungsreichsten Ländern Europas (eigene Darstellung nach Daten aus OECD 2010, Robert-Koch-Institut 2011)

Hinsichtlich der zur Bestimmung der Kosten verwendeten Daten lassen sich zwei Ansätze unterscheiden: Bottom-up-Ansatz und Top-down-Ansatz.

- In Krankheitskostenstudien nach dem *Bottom-up-Ansatz* werden die Kosten für krankheitsbezogene Leistungen bei den betroffenen Patienten gemessen. Der individuelle Ressourcenverbrauch einzelner Patienten wird hierbei durch Befragungen zur Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen oder personenbezogenen Abrechnungsdaten von Versicherten erfasst.
- Erfolgt die Berechnung von Krankheitskosten aus hoch aggregierten Inanspruchnahmen- oder Kostendaten (z.B. von statistischen Ämtern oder Finanzierungsträgern), die einzelnen Diagnosegruppen zugeordnet werden, liegt eine Krankheitskostenstudie nach dem sog. *Top-Down-Ansatz* vor (König u. Konnopka 2008).

1.2.1 Ökonomische Krankheitslast

Für die USA wurde in mehreren, nach dem Bottom-up-Ansatz durchgeföhrten Krankheitskostenstudi-

en gezeigt, dass adipöse Personen mehr stationäre Krankenhaustage (34%–74%), mehr Arztsbesuche (14%–38%) und mehr Arzneimittelverschreibungen (um den Faktor 1,8 erhöht) als normalgewichtige Personen aufweisen (Quesenberry et al. 1998; Thompson et al. 2001). Aufgrund der höheren Leistungsinanspruchnahme fielen für übergewichtige und adipöse Personen letztlich auch signifikant höhere Pro-Kopf-Gesundheitsausgaben an (Arterburn et al. 2005; Konnopka et al. 2011). Arterburn et al. 2005 berechneten durchschnittliche Pro-Kopf-Gesundheitsausgaben nach BMI-Klassen für die USA im Jahr 2000. Diese lagen für Personen mit einem BMI zwischen 35 und 39,9 bei 3.511 USD, für Personen mit einem $\text{BMI} \geq 40$ sogar bei 4.399 USD, während sie bei Normalgewichtigen lediglich 2.547 USD betrugen. Eine in Deutschland durchgeföhrte Krankheitskostenstudie (von Lengerke et al. 2006) ermittelte, dass die durchschnittlichen Jahreskosten der medizinischen Versorgung bei *Personen mit starker Adipositas* ($\text{BMI} > 35$) um circa 200% höher waren als die Versorgungskosten normalgewichtiger Personen (s. Abb. 2). Für *Personen mit Übergewicht* ($\text{BMI}_{25-29,9}$) lagen die medizinischen Versorgungskosten sogar

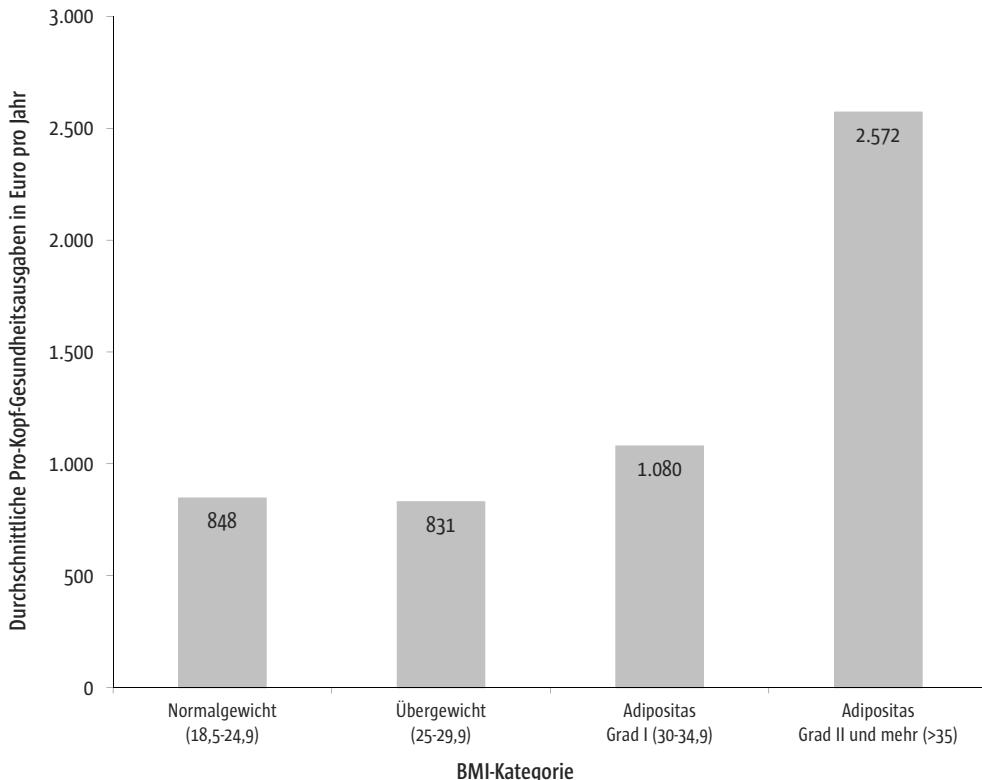


Abb. 2 Pro-Kopf-Gesundheitsausgaben nach BMI-Kategorie in Deutschland im Jahr 2000 (nach von Lengerke et al. 2006)

leicht unterhalb, bei moderater Adipositas (BMI 30–34,9) leicht oberhalb der Kosten von Normalgewichtigen. Die Ergebnisse verschiedener internationaler Krankheitskostenstudien haben gezeigt, dass Adipositas ($BMI \geq 30$) im Erwachsenenalter mit durchschnittlich 30% höheren medizinischen Pro-Kopf-Versorgungskosten assoziiert ist (Withrow u. Alter 2011). Moderate zusätzliche Versorgungskosten fanden sich auch für adipöse Kinder und insbesondere Jugendliche (König et al. 2011).

International liegen zahlreiche nach dem Top-down-Ansatz durchgeföhrte Studien zu den gesamten durch Übergewicht und Adipositas verursachten Kosten (pro Jahr) vor (König u. Konnopka 2008; Withrow u. Alter 2011). Diese erlauben Aussagen über den Anteil der durch Übergewicht und Adipositas verursachten Versorgungskosten an den gesamten Gesundheitsausgaben eines Landes pro Jahr. Für Deutschland wurden die Gesamtkosten von Adipositas und ihren Folgekrankheiten in zwei Top-down-

Krankheitskostenstudien geschätzt (Sander u. Bergemann 2003; Konnopka et al. 2011). Während Sander und Bergemann (2003) für das Jahr 2001 Gesamtkosten von 4,24 Mrd. EUR berechneten (2,03 Mrd. EUR direkte und 2,21 Mrd. EUR indirekte Kosten), fanden Konnopka und Mitarbeiter (2011) für das Jahr 2002 deutlich höhere adipositas-assoziierte Gesamtkosten von 9,87 Mrd. EUR (4,85 Mrd. EUR direkte und 5,02 Mrd. EUR indirekte Kosten). Der größte Anteil an den Gesamtkosten entfiel dabei auf kardiovaskuläre (39,9%) und endokrinologische Erkrankungen (24,8%) sowie Neubildungen (25,4%) (s. Tab. 2). Die Größenordnung des Anteils an den gesamten direkten Gesundheitskosten in Deutschland war im internationalen Vergleich mit 2,1% noch moderat, wobei der Anteil zwischen 0,7% in Frankreich und 9,1% in den USA lag (König u. Konnopka 2008; Withrow u. Alter 2011; Konnopka et al. 2011). Im Vergleich mit anderen bedeutenden Risikofaktoren kommt Adipositas in Deutschland eine annähernd so große Bedeutung wie dem

Tab. 2 Übergewicht- und Adipositas-attributable Gesamtkosten in Deutschland 2002^a

Krankheitsgruppen	Direkte Kosten in Mio. EUR (Anteil an gesamten direkten Kosten)	Indirekte Kosten in Mio. EUR (Anteil an gesamten indirekten Kosten)	Gesamtkosten in Mio. EUR (Anteil an Gesamtkosten)
Neubildungen	660 (13,6%)	1850 (36,9%)	2510 (25,4%)
Endokrinologische Erkrankungen	2077 (42,8%)	1008 (20,1%)	3085 (31,3%)
Kardiovaskuläre Erkrankungen	1836 (37,8%)	2100 (41,9%)	3936 (39,9%)
Gastroenterologische Erkrankungen	282 (5,8%)	61 (1,2%)	343 (3,5%)
GESAMT	4854 ^b (100,0%)	5019 (100,0%)	9873 (100,0%)

^a Quelle: Konnopka et al. 2011, angegeben sind die Daten des Basisergebnisses

^b entspricht 2,1% aller direkten Krankheitskosten in Deutschland 2002

Tabak- und Alkoholkonsum zu, auf welche ein Anteil von 3,3% und 3,8% an den gesamten Gesundheitsausgaben zurückgeht (Konnopka et al. 2011).

1.2.2 Kosteneffektivität präventiver und therapeutischer Maßnahmen

Aufgrund der mit Übergewicht und Adipositas einhergehenden ökonomischen Krankheitslast haben sowohl präventive als auch therapeutische Gesundheitsleistungen das Potenzial, einen erheblichen Anteil der Morbidität, Mortalität und Krankheitskosten zu vermeiden. Aus gesundheitsökonomischer Sicht ist zu beachten, dass die meisten Maßnahmen (Interventionen) zunächst Kosten verursachen. Erweist sich eine Maßnahme als effektiv, besteht die Hoffnung, dadurch Folgekrankheiten und damit zukünftige Krankheitskosten zu vermeiden. Da die gesellschaftlichen Ressourcen, die für die Gesundheitsversorgung zur Verfügung stehen, begrenzt sind, stellt sich für neue Gesundheitstechnologien stets die Frage nach ihrer Kosteneffektivität. Die Beurteilung der Kosteneffektivität ist die Voraussetzung für eine effiziente Verwendung von knappen Ressourcen und kann die Prioritätensetzung in der Gesundheitsversorgung unterstützen.

Prinzipiell lässt sich bei Übergewicht und Adipositas bezüglich des Inhalts von Gesundheitsleistungen zwischen präventiven und therapeutischen Interventionen unterscheiden. Während sich präventive Interventionen an die Allgemeinbevölkerung oder spezielle Risikogruppen richten, zielen therapeutische Interventionen auf eine Reduktion des

Körpergewichtes und/oder der mit Adipositas assoziierten Morbidität bei bereits übergewichtigen oder adipösen Patienten ab. Das Ziel der meisten präventiven als auch therapeutischen Interventionen besteht in einer Modifikation des Ernährungs- und/oder Bewegungsverhaltens, entweder durch Aufklärung und Schulung, oder indem Risikofaktoren direkt, im Rahmen regulatorischer Maßnahmen, beeinflusst werden (zum Beispiel durch Werbeverbote oder die gezielte Besteuerung ungesunder Lebensmittel). Therapeutische Interventionen können darüber hinaus aus pharmakologischen oder chirurgischen Eingriffen bestehen, die jedoch nur für bestimmte Gruppen (schwer) adipöser Personen infrage kommen.

Die gesundheitsökonomische Evidenz zu präventiven und therapeutischen Interventionen ist eher fragmentarisch (Bachman 2007; Klarenbach et al. 2010; Loveman et al. 2011; Saha et al. 2010). Probleme hinsichtlich der Synthese der Ergebnisse bereiten zum einen die Abgrenzung von Interventionen zur Prävention anderer Krankheiten, da typische Risikofaktoren der Adipositas, wie Ernährungs- und Bewegungsverhalten, auch Risikofaktoren für eine Reihe weiterer Krankheiten darstellen. Zum anderen besteht eine methodische Heterogenität der ökonomischen Evaluationsstudien, weshalb insbesondere die Wahl der Vergleichsalternative (Komparator) problembehaftet ist.

Für die Behandlung stark adipöser Patienten haben sich allerdings verschiedene Varianten bariatrisch-chirurgischer Eingriffe, z.B. laparoskopisches Magenband, Roux-En-Y Magenbypass, als die wirksamsten und wirtschaftlichsten Therapien erwiesen (Bult et al.

2008; Klarenbach et al. 2010). Aufgrund des starken und lang anhaltenden Gewichtsverlusts gehen bariatrische Verfahren, im Vergleich mit der üblichen Behandlung („usual care“) dieser Patientengruppe, trotz relativ hoher Kosten für die Operation selbst (Interventionskosten), langfristig betrachtet mit einer günstigen Kosteneffektivität einher (Klarenbach et al. 2010). Der Grund liegt vor allem in der deutlich verbesserten Lebensqualität der behandelten Patienten, welche aufgrund einer, durch den Gewichtsverlust bedingten, verbesserten Morbiditäts- und Gesundheitssituation zustande kommt. Dadurch weisen diese Patienten langfristig betrachtet geringere Versorgungskosten auf, welche das Potenzial besitzen, die hohen Interventionskosten zu kompensieren. Da diese operativen Eingriffe zu schweren Komplikationen führen können, muss eine sorgfältige Auswahl der infrage kommenden stark adipösen Patienten ($BMI \geq 40$ oder $BMI \geq 35$ mit schwerwiegenden Komorbiditäten) vorgenommen werden (Bult et al. 2008).

Zusammenfassung

Weltweit lässt sich seit einigen Jahrzehnten in allen Altersgruppen eine deutliche Zunahme von Übergewicht und Adipositas beobachten (WHO 2011a). In Deutschland sind heute bereits mehr als die Hälfte aller erwachsenen Personen übergewichtig oder adipös. Die Häufigkeit nimmt mit dem Alter stark zu. Unabhängig vom Alter sind Menschen mit geringerem sozio-ökonomischen Status (geringer Bildung und niedrigem Einkommen) besonders stark betroffen (Robert-Koch-Institut 2003). Diese Entwicklungen sind besorgniserregend, weil Übergewicht und insbesondere Adipositas Risikofaktoren für eine Vielzahl von Begleit- und Folgeerkrankungen darstellen. Neben psychischen Belastungen begünstigen sie bei den Betroffenen vor allem die Entstehung von Krankheiten des Kreislaufsystems, Typ-2-Diabetes, Arthrose und Neubildungen (Lenz et al. 2009). Aufgrund der hohen Morbidität und Mortalität verursachen Übergewicht und Adipositas eine erhebliche medizinische und ökonomische Krankheitslast (Quesenberry et al. 1998).

Die Ergebnisse gesundheitsökonomischer Studien zeigen, dass mit Adipositas erhebliche Kosten für das Gesundheitssystem und die Gesellschaft verbunden sind, wobei nur ein kleiner Teil der medizinischen (direkten) Versorgungskosten aufgrund des Übergewichts/Adipositas selbst zustande kommen. Der Großteil dieser Kosten lässt sich der Behandlung von Folgeerkrankungen zuschreiben. Rund die Hälfte der gesamten Krankheitskosten der Adipositas machen die indirekten Kosten aus. Indirekte Kosten quantifizieren den durch den Verlust an Lebensjahren und Lebensqua-

lität zustande kommenden volkswirtschaftlichen Produktionsausfall. Die Evidenz zur Wirtschaftlichkeit von Maßnahmen, welche eine Reduktion der mit Übergewicht und Adipositas verbundenen Krankheitslast anstreben, ist eher fragmentarisch. Obwohl in der internationalen Literatur eine Vielzahl an ökonomischen Evaluationen zu diesem Thema existiert (Bachman 2007; Klarenbach et al. 2010; Loveman et al. 2011; Saha et al. 2010), fällt die Synthese der Ergebnisse aufgrund von methodischen Unterschieden der entsprechenden Studien schwer. Grundsätzlich ist die Wirtschaftlichkeit von präventiven als auch therapeutischen Interventionen bei Übergewicht und Adipositas insbesondere von den Kosten der Intervention selbst, den durch die Intervention bewirkten Gewichtsverlust (und dessen Dauerhaftigkeit), sowie den damit verbundenen Effekten auf Morbidität (Vermeidung von Folgekrankheiten), Lebensqualität, Mortalität und den daraus resultierenden medizinischen Versorgungskosten abhängig.

Literatur

- Arterburn DE, Maciejewski ML, Tsevat J (2005) Impact of morbid obesity on medical expenditures in adults. *Int J Obes* 29, 334–339
- Bachman KH (2007) Obesity, weight management, and health care costs: a primer. *Dis Manag* 10, 129–137
- Bessesen DH (2008) Update on obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 93, 2027–2034
- Bray GA (1999) Etiology and pathogenesis of obesity. *Clin Cornerstone* 2, 1–15
- Bult MJ, van Dalen T, Muller AF (2008) Surgical treatment of obesity. *Eur Endocrinol* 158, 135–145
- Klarenbach S, Padwal R, Wiebe N, Hatzel M, Birch D, Manns B, Kamali S, Sharma A, Tonelli M (2010) Bariatric surgery for severe obesity: systematic review and economic evaluation: Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Technology report; no. 129 http://www.cadth.ca/media/pdf/H0485_Bariatric_Surgery_for_Severe_Obesity_tr_e.pdf (abgerufen am 11. April 2011)
- König HH, Konnopka A (2008) Gesundheitsökonomische Aspekte von Übergewicht und Adipositas. *Adipositas* 2, 198–203
- König HH, Lehnert T, Riedel-Heller S, Konnopka A (2011) Prävention und Therapie von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter aus gesundheitsökonomischer Sicht. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 54, 611–620
- Konnopka A, Bodemann M, König HH (2011) Health burden and costs of obesity and overweight in Germany. *Eur J Health Econ* 12, 345–352
- Lee WW (2007) An overview of pediatric obesity. *Pediatr Diabetes* 8 Suppl 9, 76–87
- von Lengerke T, Reitmeir P, John J (2006) Direkte medizinische Kosten der (starken) Adipositas: ein Bottom-up-Vergleich über- vs. normalgewichtiger Erwachsener in der KORA-Studienregion. *Gesundheitswesen* 68, 110–115

- Lenz M, Richter T, Mühlhauser I (2009) The morbidity and mortality associated with overweight and obesity in adulthood: a systematic review. *Dtsch Arztebl Int* 106, 641–648
- Loveman E, Frampton GK, Shepherd J, Picot J, Cooper K, Bryant J, Welch W, Clegg A (2011) The clinical effectiveness and cost-effectiveness of long-term weight management schemes for adults: a systematic review. *Health Technol Assess* 15, 1–182
- OECD (2010) Health at a glance: Europe 2010. URL: http://dx.doi.org/10.1787/health_glance-2010-en (abgerufen am 11. April 2011)
- Quesenberry CP, Caan B, Jacobson A (1998) Obesity, health services use, and health care costs among members of a health maintenance organization. *Arch Intern Med* 158, 466–472
- Robert-Koch-Institut (2003) Übergewicht und Adipositas. Gesundheitsberichterstattung des Bundes Heft 16. Berlin: RKI
- Robert-Koch-Institut (2011) Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie „Gesundheit in Deutschland aktuell 2009“, Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Berlin: RKI
- Saha S, Gerdtham UG, Johansson P (2010) Economic evaluation of lifestyle interventions for preventing diabetes and cardiovascular diseases. *Int J Environ Res Public Health* 7, 3150–3195
- Sander B, Bergemann R (2003) Economic burden of obesity and its complications in Germany. *Eur J Health Econ* 4, 248–253
- Thompson D, Brown JB, Nichols GA, Elmer PJ, Oster G (2001) Body mass index and future healthcare costs: A retrospective cohort study. *Obes Res* 9, 210–218
- Wang LY, Chyen D, Lee S, Lowry R (2008). The association between body mass index in adolescence and obesity in adulthood. *J Adolesc Health* 42, 512–518
- WHO (2011a) Obesity and overweight URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html> (abgerufen am 11. April 2011)
- WHO (2011b) Global database on body mass index (BMI). URL: <http://apps.who.int/bmi/index.jsp> (abgerufen am 11. April 2011)
- Withrow D, Alter DA (2011) The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity. *Obes Rev* 12, 131–41

Danksagung

Diese Arbeit wurde durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF), FKZ: 01EO1001, gefördert.



Dipl.-Soz. Thomas Lehnert

Nach dem Studium der Soziologie und Rechtswissenschaft als Mitarbeiter am Lehrstuhl für Gesundheitsökonomie (Universität Leipzig) tätig. Anschließend Wechsel ans Institut für Medizinische Soziologie, Sozialmedizin und Gesundheitsökonomie am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE). Seit 2011 Projektmitarbeiter des IfB AdipositasErkrankungen (Leipzig) sowie Mitglied des Hamburg Center of Health Economics (HCHE).



Dr. Alexander Konnopka

Dr. Alexander Konnopka ist Wissenschaftler im Forschungsbereich Gesundheitsökonomie des Instituts für Medizinische Soziologie, Sozialmedizin und Gesundheitsökonomie (IMSG) am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE). Er studierte Medizin an der Universität Leipzig und Volkswirtschaftslehre an der FernUniversität Hagen. Dr. Konnopka war von 2006 bis 2010 wissenschaftlicher Mitarbeiter am Lehrstuhl für Gesundheitsökonomie des Universitätsklinikums Leipzig und wechselte 2010 an das Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf. Neben seiner Tätigkeit als Arbeitsgruppenleiter in Forschung und Lehre an der Medizinischen Fakultät ist Dr. Konnopka auch aktiv am Aufbau des Hamburg Center for Health Economics beteiligt.

Die Forschungsschwerpunkte von Dr. Konnopka liegen im Bereich der empirischen und der modellgestützten Messung und Analyse von Krankheitskosten und der Kosten-Effektivität von Gesundheitsleistungen.



Prof. Dr. med. Steffi G. Riedel-Heller, MPH

Ausbildung zur Psychiatriepflegerin, danach Medizinstudium in Leipzig. Ärztin in Weiterbildung an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie der Universität Leipzig, Zusatzausbildung zur Gesundheitswissenschaftlerin (Master of Public Health) an der Johns Hopkins University in Baltimore, USA. Klinische Tätigkeit, Forschung und Lehre an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie der Universität Leipzig, 2002 Facharztanerkennung und Habilitation. 2004 bis 2010 C3-Professorin für Public Health und seit 2010 W3-Professorin und Direktorin des Instituts für Sozialmedizin, Arbeitsmedizin und Public Health an der Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig. Forschungsschwerpunkte: Epidemiologie psychischer und somatischer Erkrankungen im Alter, Prävention und Versorgungsforschung.



Prof. Dr. Hans-Helmut König

Prof. Dr. Hans-Helmut König ist Direktor des Instituts für Medizinische Soziologie, Sozialmedizin und Gesundheitsökonomie und Inhaber des Lehrstuhls für Gesundheitswissenschaftliche Versorgungsforschung und Gesundheitsökonomie am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf/Medizinische Fakultät der Universität Hamburg. Seine Forschungsschwerpunkte liegen in den Bereichen Gesundheitsökonomie, Versorgungsforschung und Gesundheitssystemforschung.

2 Ätiologie der Adipositas

Alfred Wirth

In Anbetracht der Adipositasepidemie in Deutschland ist die Frage nach der Entstehung dieser Krankheit berechtigt. Wenngleich hinsichtlich des Missverhältnisses von Energieaufnahme zu Energieverbrauch wissenschaftlich viele gesicherte Erkenntnisse vorliegen, tut sich der klinisch Tätige in der Regel schwer, im Einzelfall die Ursache der Adipositas zu eruieren.

Bei den meisten Menschen wird das Gewicht relativ konstant reguliert; größere Tagesschwankungen sind auf Verschiebungen im Wasserhaushalt zurückzuführen. Langfristig steigt das Gewicht im Alter zwischen 20 und 60 Jahren in Industrienationen um 15 bis 20 kg; im höheren Alter geht es oft aus bisher unbekannten Gründen wieder zurück. Eine Gewichtszunahme im Laufe des Erwachsenenalters ist zwar normal, jedoch nicht physiologisch; bei Naturvölkern beträgt sie nur ca. 2 kg.

2.1 Erhöhte Energieaufnahme

Komplexe Regulation von Hunger und Sättigung: Die Energieaufnahme ist äußerst komplex geregelt. Die Schaltstellen der Energieaufnahme sind, wie unten gezeigt wird, durch viele parallele Strukturen auf verschiedenen Ebenen und in zahlreichen Organen vernetzt (Arch 2002; s. Abb. 3). Die Regulation des Körpergewichtes ist jedoch keine reine Autoregulation durch biologische Mechanismen. Selbstverständlich kontrollieren Menschen ihr Körpergewicht auch kognitiv (bewusst).

Die Hunger-Sättigung-Regulation ist ein Beispiel par excellence für ein sog. biopsychosoziales Interaktionsmodell. Biologische Parameter im Gehirn, im Fettgewebe, im Intestinaltrakt und im Blut induzieren eine Wahrnehmung dafür, ob Hunger eintritt, gegessen oder das Essen beendet wird: Letztlich entscheiden jedoch übergeordnete zentralnervöse Strukturen über das Essverhalten.

Mit Aufnahme der Speisen in den Magen-Darm-Trakt kommt es durch die Volumenzunahme zu einer Dehnung dieser Organe, was nervale und chemische Reize (Produktion oder Hemmung von Hormonen) zur Folge hat. Mit Beginn der Nährstoffresorption gelangen Metabolite (z.B. Glukose) über die Leber in andere Organe.

Im Hypothalamus befinden sich eine Reihe von biochemischen Substanzen sowie deren Rezeptoren, die eine Rolle als Neurotransmitter oder Neurohormone ausüben. Es handelt sich um Neurotransmitter wie Noradrenalin und Serotonin (5-Hydroxy-Tryptamin), aber um auch solche, die aus dem Gastrointestinaltrakt (z.B. Ghrelin, Cholezystokinin) und dem Fettgewebe (z.B. Leptin) kommen.

Alimentäre Adipositas: Nicht nur Erwachsene, auch Kinder unterschätzen ihre Nahrungsaufnahme, je jünger desto ausgeprägter. Erwachsene und Kinder unter 8 Jahren geben im Mittel 40% zu wenig Nahrungsmengen an. Es bestehen daher grundsätzliche Zweifel an den Angaben der Betroffenen, insbesondere zur Essmenge in einem Ernährungsprotokoll.

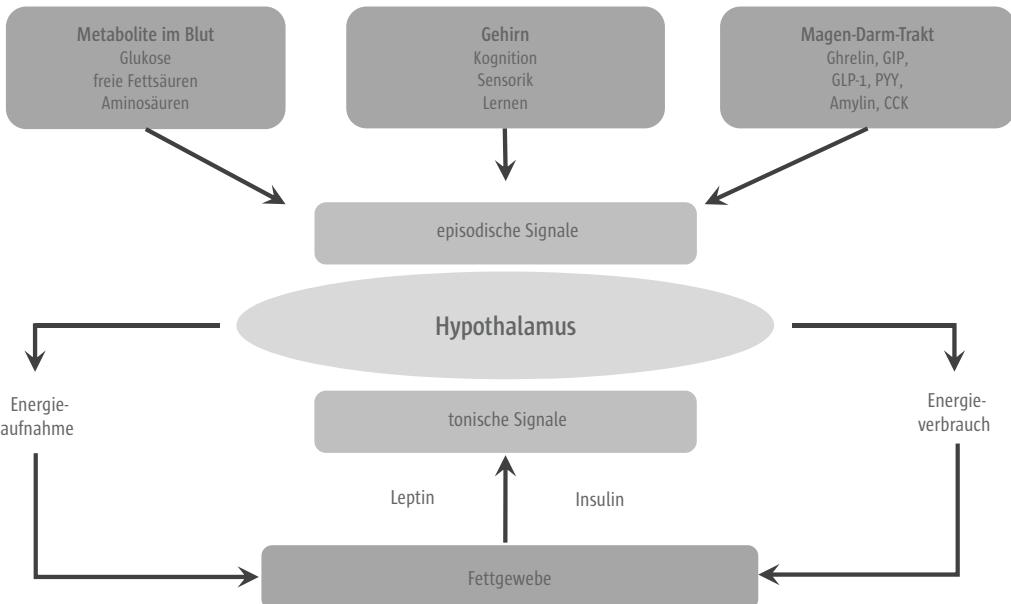


Abb. 3 Beschreibung der Regulation von Energieaufnahme und Energieverbrauch. Der Hypothalamus spielt dabei eine zentrale Rolle, da in ihm Signale von verschiedenen Körperregionen verarbeitet werden. (Wirth 2008, mit freundlicher Genehmigung von Springer Science and Business Media)

Für eine alimentäre Adipositas gibt es 2 Gründe: Die Betroffenen essen entweder das Falsche oder sie essen zu viel.

Die Bedeutung der Makronährstoffe: Fett in der Nahrung fördert die Gewichtszunahme, Fett enthält doppelt so viel Energie wie Kohlenhydrate oder Eiweiß. Adipöse essen mehr Fett als Normalgewichtige. Folgende Fragen drängen sich auf: Wird mehr Fett nicht nur aus Gründen der Schmackhaftigkeit, sondern auch wegen mangelnder Sättigung konsumiert? Verhalten sich Adipöse anders als Normalgewichtige? Viele Untersuchungen zu diesem Thema zeigen, dass Fett wenig sättigt und Mahlzeiten mit hohem Fettgehalt und damit großem Energiegehalt keine verstärkte oder länger anhaltende Sättigung bewirken. Da fettreiche Speisen gut schmecken und daher oft in übergroßer Menge gegessen werden, spricht man von „passive overconsumption“.

Fette Speisen verleiten zu hoher Energieaufnahme durch:

- Schmackhaftigkeit
- hohe Energiedichte
- geringes Volumen
- geringe Sättigung

Zwischen komplexen Kohlenhydraten (z.B. Vollkornbrot) und Zucker besteht hinsichtlich der Nahrungsaufnahme ein großer Unterschied. Kaum untersucht sind zuckerhaltige Speisen wie Süßspeisen, Speiseeis, Kuchen, Kekse usw. Relativ gute Daten gibt es inzwischen jedoch zu zuckerhaltigen Getränken, zu Softdrinks und Säften. Kinder, die Wasser trinken, haben ein niedrigeres Gewicht. In den USA hat sich der Konsum von Softdrinks in den letzten 50 Jahren verfünffacht; bei uns ist die Entwicklung möglicherweise ähnlich. Da inzwischen der Anteil des Zuckers in Getränken den Hauptanteil am Zuckerkonsum darstellt, sind Getränke für die Gewichtsentwicklung sehr wichtig (Ludwig et al. 2001).

Vor allem Zucker in Getränken erhöht das Gewicht.

Der Konsum an Süßstoffen (Saccharin, Cyclamat, Aspartam oder Acesulfam-K) ist weit verbreitet, um Zucker geschmacklich – ohne deren Energiegehalt – zu imitieren. In den 80er-Jahren berichtete eine Arbeitsgruppe über vermehrten Hunger unter Aspartam; in den meisten nachfolgenden Studien wurde dies nicht bestätigt. Süßstoffe werden daher auch

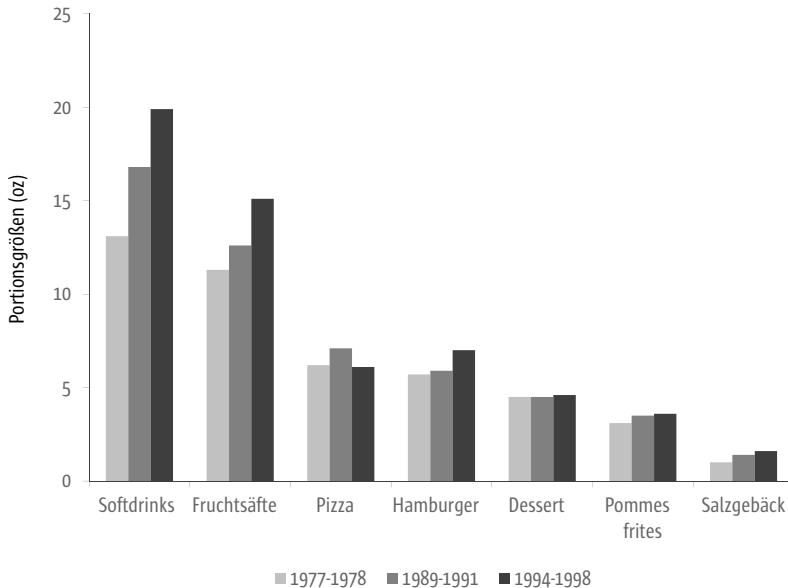


Abb. 4 Zunahme der Portionsgrößen verschiedener Nahrungsmittel in den USA von 1977–1998 (nach Nielsen et al. 2003)

von Fachgesellschaften in Leitlinien zur Gewichtsabnahme empfohlen.

Die Portionsgrößen werden häufig übersehen: Viele Menschen nehmen wenig Fett und Zucker zu sich und werden dennoch übergewichtig. Ursache hierfür sind u.a. zunehmende Packungsgrößen in den letzten Jahren. Aus den USA liegen Beobachtungen über 20 Jahre vor, wonach vor allem die Packungsgrößen für Softdrinks und Fruchtsäfte etwa um die Hälfte zunahmen (Nielsen et al. 2003; s. Abb. 4). Auch bei uns muss man feststellen, dass 1,5- und 2-Liter-Packungen früher nicht oder kaum angeboten wurden. Das Gleiche trifft auf Snacks, Pommes frites, Hamburger und Cheesburger zu. Wenn die Packungs- und Portionsgrößen zugenommen haben, ist noch nicht gesichert, dass auch größere Mengen konsumiert werden. Experimentelle Studien zeigen aber, dass große Packungen und große Portionen auch zu vermehrter Energieaufnahme führen. Wer viel auf dem Teller hat, isst offensichtlich auch viel. Auch schnelles Essen und Essen bis zur vollen Sättigung erhöhen das Gewicht (Maruyama et al. 2008).

Häufigkeit von Mahlzeiten – Essfrequenz: Wer häufig isst, ist auch dicker? Die meisten Untersuchungen, auch Metaanalysen, fanden keinen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Mahlzeiten und der konsumierten Nahrungsenergie und dem Body-Mass-

Index (BMI). Sicher ist nur, dass man keine Zwischenmahlzeiten einhalten soll, es sei denn, man hat Hunger. Wer jedoch abends größere Mahlzeiten zu sich nimmt, muss möglicherweise mit einer Gewichtszunahme rechnen. Am Abend führen Kohlenhydrate/Zucker zu einer stärkeren Insulinsekretion; auch andere Hormone sind aktiver, sodass die Bildung von Körperfett begünstigt ist.

Fastfood: In der CARDIA-Study nahm in einer 15-jährigen Beobachtung der Fastfoodkonsum zu (Pereira et al. 2005). Wer schon zu Beginn der Untersuchung > 2-mal/Woche Fastfood aß und in der Beobachtungszeit auf eine dritte Fastfoodmahlzeit überging, nahm durchschnittlich 16 kg an Gewicht zu. Vorwiegend jüngere Personen verzehrten häufig Fastfood; sie hatten eine hohe Energieaufnahme mit viel Fett und raffinierten Zuckern sowie Softdrinks und wenig Ballaststoffen.

Fastfood zeichnet sich durch große Portionen, Schmackhaftigkeit, hohe Energiedichte und einen hohen glykämischen Index aus.

Glykämischer Index: Steigen Blutzucker und damit auch Insulin nach einer Mahlzeit wenig an, hat man Nahrungsmittel mit einem niedrigen glykämischen In-

dex zu sich genommen. Die Datenbasis für die Annahme, dass Lebensmittel mit niedrigem glykämischen Index das Körpergewicht verringern, ist zwar schwach, aber dennoch gegeben. Empfehlenswert sind daher z.B. Vollkornbrot statt Weißmehlbrötchen und Möhren statt Bananen.

Energiedichte: Erst in den letzten Jahren wurde deutlich, dass die Energiedichte von Nahrungsmitteln, d.h. der Quotient aus Energiegehalt (Kalorien) und Menge (g), für die Entwicklung der Adipositas von großer Bedeutung ist (Schusdziarra et al. 2008). Wer Nahrungsmittel mit hoher Energiedichte zu sich nimmt – diese sind meist stark fett- und zuckerhaltig – hat wenig auf dem Teller, aber dennoch viele Kalorien zu sich genommen. Wer hingegen z.B. Corned beef statt Leberwurst und Harzer Käse statt Emmentaler isst, steht mit der Energiebilanz günstiger da.

2.2 Verminderter Energieverbrauch

Zur Genese der Adipositas trägt ein geringer Energieverbrauch ebenso bei wie eine erhöhte Energieaufnahme. Der Energieverbrauch des Menschen setzt sich aus 3 Komponenten zusammen:

- dem Grundumsatz,
- der Thermogenese (Wärmebildung) und
- der körperlichen Aktivität.

Grundumsatz: Der Anteil des Grundumsatzes (GU) am Gesamtenergieverbrauch beträgt beim Erwachsenen 55–70%. Er wird im Wesentlichen vom Alter, Geschlecht, der fettfreien Körpermasse (Muskelmasse) und genetischen Voraussetzungen bestimmt. In einer gut kontrollierten Untersuchung konnten Ravussin und Mitarbeiter (1988; s. Abb. 5) zeigen, dass eine Gewichtszunahme von 10 kg innerhalb von 4 Jahren bei Probanden mit einem niedrigen Grundumsatz 8-mal häufiger vorkam als bei solchen mit einem hohen. Für klinische Zwecke kann der Grundumsatz nicht aus Tabellen abgelesen, sondern nur direkt gemessen werden, da er individuell stark schwankt.

Körperliche Inaktivität: Während Grundumsatz und Thermogenese nur wenig beeinflussbar sind, sind bei der körperlichen Aktivität naturgemäß große Variationen möglich. Man unterscheidet eine spontane und eine fakultative (willentliche) Aktivität, letztere lässt sich beeinflussen. In einer großen europäischen Multicenterstudie mit 15.239 Teilnehmern konnte überzeugend nachgewiesen werden, dass sowohl körperliche Inaktivität (Sitzen) als auch geringe Aktivität das Adipositasrisiko deutlich erhöhen (Martinez-Gonzales et al. 1999; s. Abb. 6).

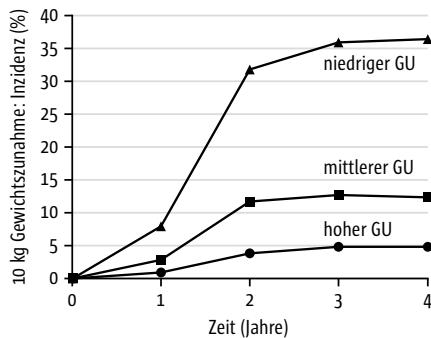


Abb. 5 Auswirkungen eines niedrigen, mittleren und hohen Grundumsatzes auf die Gewichtsentwicklung innerhalb von 4 Jahren (nach Ravussin et al. 1988)

Wer viel sitzt und sich wenig bewegt, hat ein um das 4-fache erhöhtes Risiko, adipös zu werden.

2.3 Genetische Prädisposition

Adipositas kann vererbt sein; die Wahrscheinlichkeit hierfür liegt bei 50–60%. Mutationen in Genen sind selten, üblicherweise besteht jedoch ein Polymorphismus. In Familien-, Adoptions- und Zwillingsstudien hat man das Ausmaß genetischer Faktoren an der Entwicklung der Adipositas erforscht. Die Vererbung spielt vorwiegend beim Energieverbrauch eine Rolle. Weniger Erkenntnisse gibt es über die Energieaufnahme, wenngleich die neuere Forschung auch hierfür Hinweise auf eine genetische Determination liefert.

Wesentliche Erkenntnisse stammen aus der Zwillingsforschung. Zwillinge wurden meist unter- oder übernährt. Auch Familienstudien liefern Hinweise für die Rolle der Vererbung bei der Entwicklung der Adipositas. Wenn die Varianz von Körpergewicht oder viszeraler Fettmasse innerhalb von Familien (oder Zwillingspaaren) deutlicher variiert als die Varianz zwischen den Familien (oder Zwillingspaaren), weist der Unterschied auf eine erbliche Komponente hin (Stunkard et al. 1986).

Die Adipositas wird zu etwa 50% vererbt.

In Adoptionsstudien kann man genetische Effekte erforschen, da die Adoptierten mit ihren biologischen Eltern die Erbmasse und mit den Adoptiveltern die

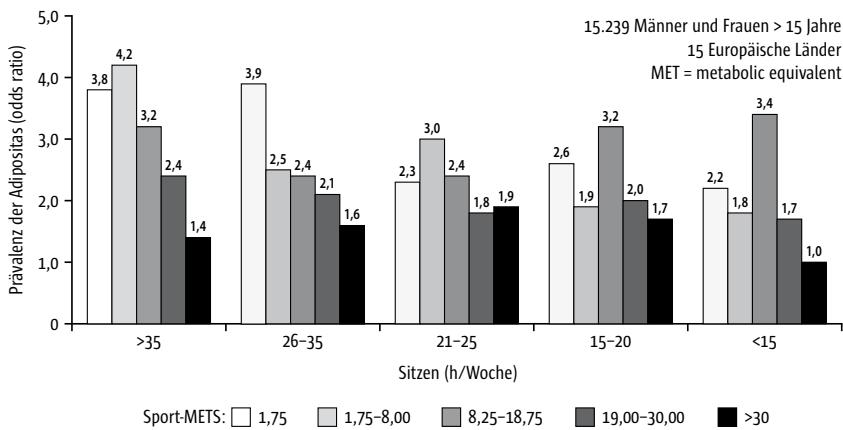


Abb. 6 Entwicklung der Adipositas bei körperlich Aktiven und Inaktiven in 15 Ländern Europas. Die körperliche Aktivität ist in MET („metabolic equivalent“) angegeben. 1 MET entspricht dem Energieverbrauch in Ruhe. (nach Martinez-Gonzalez et al. 1999)

Umwelt teilen. Eine Auswertung des dänischen Adoptionsregisters mit 3.580 Personen war diesbezüglich sehr aufschlussreich (Stunkard et al. 1986): Das Gewicht der Adoptierten korrelierte nicht mit dem der Adoptiveltern, sondern nur mit dem der biologischen Eltern.

Ein wichtiger Ansatz ist die Suche nach *Kandidaten-genen*. Am bekanntesten wurde eine Mutation im Leptin-Gen bei Cousin und Cousine blutsverwandter Eltern einer pakistanischen Familie. Ihre Leptinspiegel waren extrem niedrig; das Mädchen wog im Alter von 8 Jahren bereits 86 kg bei einer Körperlänge von 137 cm.

Eine Reihe von *genetischen Syndromen* mit Adipositas sind beschrieben. Sie sind selten und haben nicht nur Veränderungen der Fettmasse und der Fettverteilung zur Folge, sondern auch andere Anomalien (z.B. Prader-Willi-Syndrom).

2.4 Schlafmangel – gestörter Schlaf

In den letzten Jahren gab es eine Reihe von Hinweisen, dass Umfang und Qualität des Schlafes einen Einfluss auf das Körpergewicht haben. Immer mehr Menschen verlagern ihre Aktivitäten in die späten Abendstunden und die Nacht. Viele haben inzwischen die Hauptmahlzeit von der Mittagszeit in die Abendstunden verlegt. Schon vor Jahrzehnten trug das Fernsehen dazu bei, die Abendstunden auszudehnen und den Beginn des Nachtschlafs zu verschieben. Inzwischen sind viele Menschen abends am Computer tätig, nicht nur um privat im Internet zu surfen, sondern auch um berufliche Arbeit vor- und nachzu-

arbeiten. Die Bewältigung großer Distanzen mittels Flugzeug geht mit Jetlags einher. Ähnlich ist die Situation bei Schichtarbeitern, die inzwischen einen Anteil von > 20% in unserer Gesellschaft ausmachen.

Computertätigkeit und Fernsehen am Abend verschieben die Bettgehzeit nach hinten und die Schichtarbeit sowie Jetlags führen durch eine Störung des Biorhythmus häufig zu Schlafdefiziten. Nachgewiesen ist von all diesen Charakteristika unserer technisierten Welt, dass sie die Entstehung von Adipositas begünstigen (Garaulet et al. 2010). Im vergangenen Jahrhundert hat die Schlafdauer um 1,5 Stunden abgenommen, ein Drittel der Erwachsenen schläft weniger als 6 Stunden.

Bei der Untersuchung von 1.024 30–60 Jahre alten Personen in den USA mittels Polysomnografie fand man einen U-förmigen Zusammenhang zwischen Schlafdauer und dem BMI (Taheri et al. 2004; s. Abb. 7). Personen mit einer Schlafdauer von 7,8 Stunden hatten den niedrigsten BMI. Wer weniger als diese Zeitspanne pro Nacht schlief – das waren immerhin 74% der Untersuchten – wies einen deutlich höheren BMI auf. Ähnlich war die Situation bei 6.862 Kindern im Alter von 5–6 Jahren in Bayern (von Kries et al. 2002). 2,1% der Kinder mit einem Nachtschlaf > 11,5 Stunden waren adipös; schliefen sie < 10 Stunden, betrug die Adipositashäufigkeit 5,4%.



Der Zusammenhang zwischen Schlafdauer und Körpergewicht bzw. Körperfettmasse gemessen mit der bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) bestand unabhängig von anderen Risikofaktoren für die Adipositas.

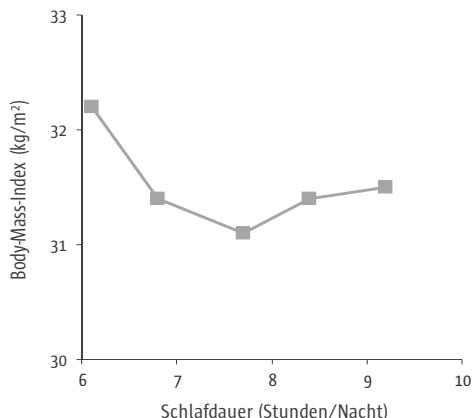


Abb. 7 Zusammenhang zwischen Schlafdauer und Body-Mass-Index bei 1.024 US-Amerikanern im Alter von 30 bis 60 Jahren (Taheri et al. 2004)

Was bewirkt eine Gewichtszunahme bei Schlafmangel? Die Gründe für das Phänomen Adipositas und Schlafmangel sind bisher nur ansatzweise erforscht. Bekannt ist, dass wenig Schlaf mit verstärktem Hunger einhergeht. Verkürzt man den Schlaf experimentell auf unter 4 Stunden über 2 Nächte, so nimmt der Hunger um 24% zu (van Gaster et al. 2008).

2.5 Pharmaka können Gewichtszunahmen verursachen

Antidepressiva: Vorwiegend trizyklische und heterozyklische Antidepressiva führen durch Stimulation von Hunger und Appetit zur Gewichtszunahme. Pharmaka mit zusätzlicher anticholinriger Wirkung bewirken eine Mundtrockenheit und induzieren so eine vermehrte Flüssigkeitsaufnahme, was in der Regel auch eine erhöhte Energieaufnahme bedeutet. Himmerich et al. (2005) haben Substanzen der verschiedenen Wirkungsklassen auf Basis der vorhandenen Literatur ihren gewichtssteigernden Effekten entsprechend gruppiert (s. Tab. 3).

Neuroleptika/Antidepressiva: Durch die Blockierung von Dopaminrezeptoren und Beeinflussung weiterer Rezeptoren kann es zur Gewichtszunahme von 3–4 kg innerhalb eines Vierteljahres kommen.

Insulin und orale Antidiabetika: Insulin, ein Wachstumshormon, erhöht über verschiedene Mechanismen das Körpergewicht um 5 bis 10 kg (Wirth u. Hauner 2010). Auch Sulfonylharnstoffe und Glinide bedingen eine Gewichtszunahme.

Tab. 3 Gewichtszunahme unter psychopharmakologischer Behandlung (Himmerich et al. 2005)

	hoch	mäßig	gering
Anti-depressiva	Amitriptylin Doxepin Maprotilin Mirtazapin Trimipramin	Clomipramin Imipramin Nortriptylin	Citalopram Fluoxetin Flavoxamin Moclobemid Sertralin Tranylcypromin
Phasen-prophylaktika	Lithium Valproat	Carbamazepin	Gabapentin Lamotrigin Topiramat
Anti-psychotika	Clozapin Olanzapin	Zuclopentixol Quetiapin Risperidon	Amisulprid Aripiprazol Haloperidol Ziprasidон

Kortikosteroide: Kortisol erhöht das Körpergewicht, typischerweise in Form einer abdominalen Adipositas mit rundlichem Gesicht, Striae rubrae, Muskelschwäche und Osteoporose. Kortisol stimuliert den Appetit und die Fettneubildung.

Östrogene/Kontrazeptiva: Östrogene im Rahmen einer Hormonersatztherapie erhöhen das Körpergewicht nicht, Kontrazeptiva hingegen begünstigen durch eine Hemmung der Fettoxidation die Körperfettvermehrung.

β-Blocker: β-Blocker führen zu einer leichten Gewichtszunahme. Sie senken den Sympathikotonus und damit den Energieverbrauch und hemmen die Lipolyse sowie die Fettoxidation.

Zusammenfassung

- Die Vererbung der Anlage „Adipositas“ hat einen Anteil von etwa 50%.
- Ein niedriger Ruheenergiemsatz führt langfristig zur Gewichtszunahme. Es handelt sich um ein genetisches Phänomen.
- Die Adipositas kann sich auch in Form eines genetischen Syndroms manifestieren; diese Syndrome sollte man differenzialdiagnostisch berücksichtigen.
- An der Regulation von Hunger und Sättigung sind verschiedene neurohumorale Substanzen beteiligt.
- Der Sättigungseffekt von Makronährstoffen ist wie folgt: Eiweiß > Kohlenhydrate > Fett.
- Energiedichte Lebensmittel (Fett, Zucker oder beides) führen aufgrund einer hohen Schmackhaftigkeit und oft geringen Sättigung zur Gewichtszunahme.

- Unser Lebensstil mit Bewegungsmangel und geringer beruflicher Muskelarbeit erklärt vor allem die zunehmende Adipositashäufigkeit in den letzten Jahrzehnten.
- Adipöse bewegen sich oft weniger als Normalgewichtige.
- Auch Medikamente können zur Gewichtszunahme führen.

Literatur

- Arch JRS (2002) Lessons in obesity from transgenic animals. *J Endocrinol Invest* 25, 867–875
- van Cauter E, Knutson KL (2008) Sleep and the epidemic of obesity in children and adults. *Eur J Endocrinol* 159, S. 59–66
- Garaulet M, Ordovás JM, Madrid JA (2010) The chronobiology, etiology and pathophysiology of obesity. *Int J Obes* 34, 1667–1683
- Himmerich H, Schuld A, Pollmächer T (2005) Gewichtszunahme unter Psychopharmakotherapie. *Dtsch Arztebl* 102, C1735–C1740
- Ludwig DS, Petersen KE, Gortmaker SL (2001) Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational study. *Lancet* 357, 505–508
- Martinez-González MA, Martinez JA, Hu FB, Gibney MJ, Kearney J (1999) Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes* 23, 1192–1201
- Maruyama K, Sato S, Ohira T, Maeda K, Noda H, Kubota Y, Nishimura S, Kitamura A, Kiyama M, Okada T, Imano H, Nakamura M, Ishikawa Y, Kurokawa M, Sasaki S, Iso H (2008) The joint impact of being overweight of self reported behaviours of eating quickly and eating until full: cross sectional survey. *BMJ* 337, a1926-a1931
- Nielsen SJ, Popkin BM (2003) Patterns and trends in food portion sizes, 1977–1998. *JAMA* 289, 450–453
- Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, van Horn L, Slattery ML, Jacobs Jr DR, Ludwig DS (2005) Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 365, 36–42
- Ravussin E, Lillioja S, Knowler WC, Christin L, Freymond D, Abbott WG, Boyce V, Howard BV, Bogardus C (1988) Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. *N Engl J Med* 318, 467–472
- Schusdziarra V, Hausmann M, Kröner E (2008) Satt essen und abnehmen. Individuelle Ernährungsumstellung ohne Diät. MMI-Verlag
- Stunkard AJ, Sørensen TI, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WI, Schulsinger F (1986) An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 314, 193–198
- Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E (2004) Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *Plos Medicine* 1, 210–217
- Wirth A, Engeli S, Hinney A, Reinehr T (2008) Adipositas: Ätiologie, Epidemiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie. Springer-Verlag, Stuttgart, 3. Auflage
- Wirth A, Hauner H (Hrsg.) (2010) Das Metabolische Syndrom. Urban & Vogel, München 2. aktualisierte Auflage



Prof. Dr. med. Alfred Wirth

Klinische Ausbildung in Innerer Medizin, Kardiologie, Sportmedizin, Ernährungsmedizin. Von 1977–1978 Stipendiat der Deutschen Forschungsgemeinschaft an der Universität in Göteborg, 1983 Habilitation, 1993 apl. Professor. 1983–2009 Ärztlicher Direktor der Klinik Teutoburger Wald in Bad Rothenfelde/Niedersachsen, einer Schwerpunkt-Klinik für Kardiologie, Stoffwechsel (Diabetes, Adipositas) und Pneumologie. Seit 1992 Leiter der Fort- und Weiterbildungsveranstaltung für Sportärzte auf Langeoog. Mitglied in diversen Fachgesellschaften (z.B. DAG, DGK), über 200 Publikationen in nationalen und internationalen Zeitschriften.



Pathophysiologie der Adipositas

1	Lungenfunktion und pulmonaler Gasaustausch	18
	<i>Peter Neumann</i>	
2	Kardiozirkulatorisches System	28
	<i>Roland C.E. Francis und Willehad Boemke</i>	
3	Adipositas und Niere	36
	<i>Achim Jörres</i>	
4	Adipositas und Endokrinium	44
	<i>Matthias Blüher</i>	
5	Orthopädische Aspekte bei Kindern und Erwachsenen	48
	<i>Falk Thielemann, Klaus-Peter Günther und Maik Stiehler</i>	
6	Dekubitus	59
	<i>Daniela Deufert und Elfriede Fritz</i>	

1 Lungenfunktion und pulmonaler Gasaustausch

Peter Neumann

Adipositas ist mit vielfältigen Veränderungen der Lungenfunktion assoziiert. Diese Veränderungen betreffen Atemmechanik, Gasaustausch sowie Atemantrieb und werden zum Teil direkt auf das Übergewicht, zum Teil aber auch auf die verschiedenen Begleiterkrankungen der Adipositas zurückgeführt. Adipöse Patienten haben perioperativ ein erhöhtes Risiko für Atemwegs- und pulmonale Komplikationen, sodass profunde Kenntnisse der pathophysiologischen Veränderungen des respiratorischen Systems bei Adipositas für Intensivmediziner und Anästhesisten unabdingbar sind. Übergewicht führt zu einer gewichtsabhängigen Reduktion der funktionellen Residualkapazität (FRC) und des exspiratorischen Reservevolumens (ERV). Dadurch kann besonders in den basalen Lungenabschnitten schon während einer normalen Ausatmung ein Verschluss von Bronchiolen auftreten, was zu einer Abnahme der Ventilation nachgeordneter Alveolen führt. Die Folge ist ein Absinken des Ventilations-Perfusionsquotienten in diesen Lungenabschnitten mit einer Verschlechterung der Oxygenierung. Dadurch erklärt sich die im Durchschnitt schlechtere Sauerstoffsättigung bei adipösen Patienten im Vergleich zu einem normalgewichtigen Kollektiv. Kommt es durch Rückenlage und einen narkosebedingten Verlust des Muskeltonus zu einer weiteren Abnahme der FRC, kann der dauerhafte Verschluss kleiner Atemwege die Folge sein, was unweigerlich zur Entstehung von Atelektasen führt. Daher sollte während der Präoxygениierung und Beatmung die FRC durch eine Anhebung des exspiratorischen Atemwegsdruckes (continuous positive airway pressure [CPAP] oder positiv endexpiratorischer Atemwegsdruck [PEEP]) vergrößert werden. Sind Atelektasen be-

reits entstanden, können diese nur durch einen hohen transpulmonalen Druck wieder eröffnet werden. Dazu ist entweder eine vertiefte Einatmung nötig (intensive Physiotherapie!) oder bei beatmeten Patienten die Durchführung eines Rekrutierungsmanövers. Dieses kann auch bei adipösen Patienten in herkömmlicher Weise mit einem Atemwegsdruck von $40 \text{ cmH}_2\text{O}$, welcher für 7–8 Sekunden aufrechterhalten wird, durchgeführt werden. Um Derekrutierung vor der Extubation zu vermeiden, sollte niemals während des Extubationsvorganges endotracheal abgesaugt werden. Bewährt hat sich die Extubation nach einer vertieften Einatmung, die mit einem CPAP-Druck von etwa $30 \text{ cmH}_2\text{O}$ unterstützt werden sollte.

1.1 Veränderungen des respiratorischen Systems bei Adipositas

1.1.1 Lungenfunktionsparameter

Adipositas führt zu einer gewichtsabhängigen Abnahme der funktionellen Residualkapazität (Pelosi et al. 1998, s. Abb. 1) und des exspiratorischen Reservevolumens.

Diese bereits seit längerem bekannten Auswirkungen von Übergewicht auf die Lungenfunktion wurden auch in einer aktuellen Untersuchung an 149 adipösen Patienten ohne schwerwiegende Komorbiditäten ($\text{BMI } 45 \pm 6$) bestätigt (Gabrielsen et al. 2011). Dabei lagen die dynamischen spirometrischen Parameter (forcierte Vitalkapazität und forcierte exspiratori-

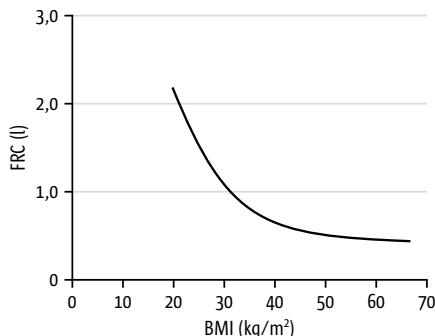


Abb. 1 Die FRC nimmt mit zunehmendem Übergewicht exponentiell ab. (nach Pelosi et al. 1998)

sche Einsekundenkapazität) sowie die Diffusionskapazität, das Residualvolumen, die Vitalkapazität und die Totalkapazität im Normbereich, während die FRC auf etwa 78% und das ERV auf etwa 50% des Normwertes vermindert waren.

Die individuellen Blutgaswerte schwankten erheblich mit PaO_2 -Werten zwischen 58 und 115 mmHg und PaCO_2 -Werten zwischen 27 und 49 mmHg. Dabei bestanden durchweg hochsignifikante ($p < 0,01$) wenn gleich nur schwache Korrelationen (Korrelationskoeffizienten zwischen 0,2 und 0,4) zwischen der Abnahme des PaO_2 bzw. der Zunahme des PaCO_2 und dem BMI, dem Hüftumfang und dem Halsumfang. Diese Daten stimmen insgesamt gut mit älteren bereits publizierten Werten überein, allerdings können bei Patienten mit Obesitas Hypoventilationssyndrom der Abfall von FRC und ERV erheblich stärker ausfallen als oben angegeben.

Adipositas führt zu einer gewichtsabhängigen Abnahme von FRC und expiratorischem Reservevolumen.

Neben dem Ausmaß des Übergewichts ist der Fettgewebsverteilung im Hinblick auf respiratorische Störungen in der Vergangenheit eine große Bedeutung zugeschrieben worden.

So wird eine gynäkoide von einer androiden Fettverteilung unterschieden. *Gynäkoide* bedeutet in diesem Zusammenhang, dass sich Fettgewebe verstärkt im Bereich der Oberschenkel, des Gesäßes und der Oberarme befindet, wohingegen von einer *androiden Fettverteilung* gesprochen wird, wenn Fettgewebe vermehrt am Körperstamm (Brustwand, Bauchdecke und intraperitoneal) nachweisbar ist.

Adipositas vom androiden Verteilungstyp soll im Gegensatz zum gynäkoiden Typ nicht nur mit einem deutlich stärker erhöhten Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen einhergehen, sondern auch die Lungenfunktion stärker beeinträchtigen. Die einfach nachvollziehbare, mechanistische Vorstellung geht in diesem Zusammenhang davon aus, dass die Fettmassen des Brustkorbs, der Bauchwand sowie das intraperitoneale Fett zu einer Kompression des Thorax und dadurch zu einer Verschiebung der Atemruhelage in Richtung Exspiration führen, was als Abnahme der FRC und des expiratorischen Reservevolumens bei erhaltenener Vitalkapazität nachweisbar ist (Salome et al. 2010). Die Bedeutung der Fettverteilung im Hinblick auf respiratorische Störungen ist allerdings nicht ganz unumstritten: In einer Untersuchung mittels Ganzkörper-MRT von normal- und übergewichtigen Männern und Frauen war die prozentuale Fettverteilung (Körperstamm versus Peripherie sowie Differenzierung des Körperstammfetts in thorakales und abdominales Fett, sowie anterior und posterior gelegenes subkutanes und intraabdominelles Fett) überraschender Weise bei den normal- und übergewichtigen Probanden als auch den Männern und Frauen ähnlich (Babb et al. 2008).

Die **Waist/Hip Ratio (WHR)**, also das Verhältnis zwischen Körperumfang im Bereich der Hüfte und Taille wird oftmals benutzt, um eine androide von einer gynäkoide Fettverteilung abzugrenzen, wobei eine $\text{WHR} \leq 0,95$ eine gynäkoide und eine $\text{WHR} > 0,95$ eine androide Fettverteilung charakterisiert. In der Untersuchung von Babb und Mitarbeitern (2008) betrug die WHR allerdings trotz einer insgesamt ähnlichen Fettgewebsverteilung bei adipösen Frauen 0,85 und bei adipösen Männern 0,97. Auch korrelierte in dieser Untersuchung die Abnahme der FRC mit der WHR nicht besser als mit dem BMI, dem thorakalen, abdominalen, intra- oder extraperitonealen Fettgewebeanteil.

1.1.2 Atemmechanik

Bei Adipositas ist die *Compliance (Dehnbarkeit) des respiratorischen Systems (Crs)* herabgesetzt, und gleichzeitig ist der *Atemwegswiderstand* erhöht (Naimark u. Cherniack 1960; Pelosi et al. 1996). Daraus resultiert zwangsläufig, dass adipöse Patienten eine höhere Atemarbeit leisten müssen als normalgewichtige Patienten (Naimark u. Cherniack 1960; Pelosi et al. 1996).

Adipöse Patienten müssen durch die Abnahme der Compliance und Zunahme der Resistance eine erhöhte Atemarbeit leisten.

Eine nahe liegende Erklärung für die verminderte Compliance ist der Druck, den die „Fettmassen“ auf den Brustkorb ausüben und somit dessen Ausdehnung behindern. Überraschender Weise gibt es aber widersprüchliche Befunde im Hinblick auf das Ausmaß der Verminderung der Thoraxwandcompliance bei Adipositas (Pelosi et al. 1998; Naimark u. Cherniack 1960; Pelosi et al. 1996). Dagegen ist die *Compliance des Lungengewebes* (CL) in praktisch allen Untersuchungen erheblich reduziert. Erklärt wird die verminderte CL durch die Reduktion der FRC (s.o.) und eine damit einhergehende Zunahme der alveolären Oberflächenspannung, ein erhöhtes intrapulmonales Blutvolumen und den Verschluss von kleinen Atemwegen (s.u.) mit der Ausbildung von Atelektasen (Salome et al. 2010).

Der *Atemwegswiderstand* (R_{rs}) ist bei Adipositas vermutlich in erster Linie eine Folge der reduzierten FRC, da das Kaliber der Atemwege proportional zum Lungenvolumen zu- und abnimmt. Dementsprechend wird der absolute R_{rs} -Wert in den meisten Untersuchungen bei adipösen Patienten als vermindert angegeben, in Relation zum (verminderteren) Lungenvolumen ist er jedoch durchaus noch normal. Durch den Verschluss von kleinen Atemwegen in der Exspiration (s.u.) wird eine zusätzliche Widerstandserhöhung zu Beginn der Inspiration hervorgerufen.

Allerdings scheint die Adipositas auch ein unabhängiger Risikofaktor für akut und chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen zu sein (Sood 2010), da Fettgewebe über die Regulation von Leptinen und Adiponektinen die Konzentrationen von pro- und antiinflammatorischen Zytokinen beeinflusst.

1.1.3 Airway closure- Verschluss der kleinen Atemwege

Die Bronchiolen werden durch die radiär wirkenden Zugkräfte des Lungenparenchyms offen gehalten. Mit zunehmendem Lungenvolumen steigen diese Zugkräfte an und führen somit zu einer Erweiterung der Bronchiolen. Umgekehrt nimmt das Kaliber der kleinen Atemwege in der Exspiration ab, wodurch verständlich wird, dass sich Erkrankungen der kleinen Atemwege primär als Behinderung der Exspiration manifestieren (z.B. expiratorische Flowlimitierung mit Giemen bei COPD). Unterschreitet das

Lungenvolumen einen kritischen Wert, tritt ein Kollaps (Verschluss) der kleinen Atemwege auf. Das Lungenvolumen, ab dem ein Verschluss der Bronchiolen nachweisbar ist, wird als *Closing Capacity* bezeichnet, welches mit zunehmendem Lebensalter ansteigt (ca. 0,5% der individuellen Vitalkapazität/Jahr) (Leblanc et al. 1970). Das Lungenvolumen, welches nach Erreichen der *Closing capacity* noch aktiv ausgeatmet werden kann, ist das *Closing volume*.

Closing capacity: Lungenvolumen ab dem ein Verschluss der kleinen Atemwege nachweisbar ist. Die Closing Capacity steigt mit zunehmendem Lebensalter an.

Closing volume: Lungenvolumen das nach Erreichen der Closing capacity noch ausgeatmet werden kann.

Die FRC eines Erwachsenen ist weitgehend unabhängig vom Lebensalter (Wahba 1991; Ibanez u. Raurich 1982) und nimmt fast linear mit der Körpergröße eines Menschen zu. Übergewicht führt – wie bereits oben beschrieben – zu einer gewichtsabhängigen Reduktion der FRC. Bei gesunden normalgewichtigen Menschen ist bis zu einem mittleren Alter (50–60 J) die FRC größer als die Closing Capacity. Ein Verschluss der kleinen Atemwege tritt daher im Stehen oder Sitzen nicht auf.

Die funktionellen Residualkapazität FRC bezeichnet das Lungenvolumen am Ende einer normalen Ausatmung, wenn die entgegengesetzt wirkenden elastischen Rückstellkräfte von Lunge und Brustkorb sich gegenseitig aufheben. Im Sitzen oder Stehen beträgt die FRC eines gesunden, normalgewichtigen Erwachsenen ca. 30–35 ml/kg und bleibt unabhängig vom Alter weitgehend konstant (s. Abb. 2).

Dagegen kann bei stark übergewichtigen Menschen die deutlich reduzierte FRC (s.o.) bereits während der normalen Ruheatmung die Closing Capacity unterschreiten (Farebrother et al. 1974), sodass ein Verschluss kleiner Atemwege nachweisbar wird. Dadurch sinkt das Ventilations-Perfusionsverhältnis (\dot{V}_A/\dot{Q}) in den Alveolen distal des Atemwegsverschlusses, und die Oxygenierung des pulmonalkapillären Blutes im Bereich dieser Alveolen verschlechtert sich. Der erniedrigte PaO_2 bei adipösen Patienten korreliert dementsprechend mit dem Ausmaß des Airway closure (Farebrother et al. 1974).

Bei adipösen Patienten kann während normaler Ruheatmung die Closing Capacity unterschritten werden, sodass es zum Verschluss von kleinen Atemwe-

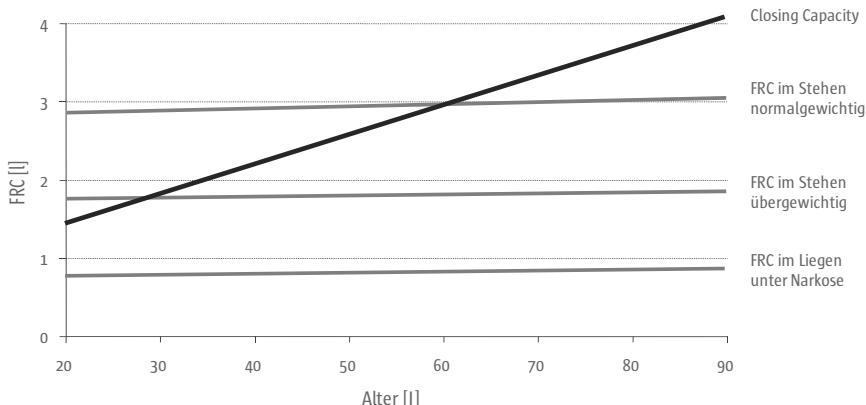


Abb. 2 Verhältnis von FRC zur Closing Capacity mit zunehmendem Lebensalter bei Normal- und Übergewicht. Die funktionelle Residualkapazität nimmt beim Erwachsenen in Abhängigkeit vom Lebensalter allenfalls geringfügig zu, während die Closing Capacity pro Lebensjahr um ca. 0,5% der individuellen Vitalkapazität ansteigt (Leblanc et al. 1970). Dadurch kann es unter Ruheatmung auch bei Normalgewichtigen bereits um das 50. Lebensjahr zum Verschluss der kleinen Atemwege während der Expiration kommen. Bei Adipositas ist die FRC gewichtsabhängig bereits im Stehen und Sitzen erheblich vermindert. Durch die zusätzliche Abnahme der FRC in Rückenlage und nochmalige Reduktion der FRC in Allgemeinanästhesie, überschreitet die Closing Capacity die FRC sogar schon bei jungen Erwachsenen deutlich. Daraus kann ein dauerhafter Verschluss der kleinen Atemwege unter Narkose resultieren.

gen kommt (Airway closure). Der daraus resultierende Abfall des Ventilations-Perfusionsverhältnisses nachgeordneter Alveolen erklärt u.a. die Oxygenierungsstörung bei Adipositas.

Besondere Bedeutung bekommt das Phänomen des Airway closure im Zusammenhang mit der Einleitung einer Allgemeinanästhesie, da die FRC in Rückenlage im Vergleich zum Sitzen oder Stehen um etwa 25% reduziert ist (Lumb u. Nunn 1991) und durch die Muskelrelaxation um weitere 15–20% abnimmt (Wahba 1991). Die Folge eines Atemwegsverschlusses ist zunächst wie oben beschrieben eine verminderte Expiration von Atemgas aus den nachgeschalteten Alveolen („Airtrapping“). Dieses Airtrapping behindert die nachfolgende Inspiration und führt dadurch zu einer Abnahme des regionalen Tidalvolumens und des \dot{V}_A/\dot{Q} -Quotienten in diesen Lungenarealen. Der \dot{V}_A/\dot{Q} -Quotient wiederum ist die entscheidende Determinante für die Oxygenierungsleistung einer funktionellen Lungeneinheit, wobei ein Abfall des \dot{V}_A/\dot{Q} -Quotienten mit einem Abfall des PaO_2 einhergeht.

Die FRC vermindert sich in Rückenlage um ca. 25% und wird nach Narkoseeinleitung um weitere 20% reduziert.

Bleiben die kleinen Atemwege nicht nur am Ende der Expiration verschlossen sondern während des gesamten Atemzyklus, können sich bereits nach kurzer Zeit (wenige Minuten) Resorptionsatektasen bilden. Die Geschwindigkeit der Entstehung von Resorptionsatektasen hängt u.a. von der Zusammensetzung des Atemgases ab (Rothen et al. 1995). Je besser die Löslichkeit eines Gases im Blut und je höher die Partialdruckdifferenz zwischen Blut und Alveolarluft ist, desto schneller wird das Gas aus den Alveolen resorbiert. Diese beiden Aspekte wirken sich im Rahmen der Narkoseeinleitung während der Präoxygenerierungsphase besonders ungünstig aus.

Aus Sicherheitsgründen sollte zur Narkoseeinleitung reiner Sauerstoff über eine dicht sitzende Maske verabreicht werden, damit während der Apnoephase vor Intubation eine möglichst große Menge Sauerstoff in der Lunge gespeichert ist.

Im Falle einer „cannot ventilate cannot intubate“ Situation errechnet sich die tolerable Apnoezeit als $(\text{FRC} \times \text{alveolare O}_2\text{-Konzentration}/100)/(\text{O}_2\text{-Verbrauch in Ruhe})$. Veranschlagt man für den O_2 -Verbrauch näherungsweise 3 ml/kg/min und beträgt die FRC bei einem Normalgewichtigen etwa 30 ml/kg, so ergibt sich bei kompletter Füllung der FRC mit Sauerstoff eine

Apnoetoleranz von etwa 10 min. Bei adipösen Patienten kann die FRC in Narkose je nach BMI auf Werte von nur noch 3–5 ml/kg reduziert sein (Pelosi et al. 1999), sodass die Apnoetoleranz selbst bei perfekter Präoxygenierung auf 1–2 Minuten reduziert ist. Daher ist eine ausgiebige Präoxygenierung mit 100% O₂ und dicht sitzender Maske während der Narkoseeinleitung bei adipösen Patienten zwingend erforderlich!

Bei perfekter Präoxygenierung beträgt die Apnoetoleranz eines Normalgewichtigen etwa 10 Minuten, während sie bei Adipösen je nach BMI auf 1–2 Minuten reduziert sein kann. Daher ist eine ausgiebige Präoxygenierung mit 100% O₂ und dicht sitzender Maske während der Narkoseeinleitung bei adipösen Patienten zwingend erforderlich, obwohl dadurch die Entstehung von Resorptionsatelektasen gefördert wird.

Sauerstoff ist im Blut etwa doppelt so gut löslich wie Stickstoff (Nunn 1993) und die Partialdruckdifferenz für O₂ zwischen Alveolen und pulmonalkapillärem Blut beträgt nach „perfekter Präoxygenierung“ etwa 600 mmHg! Dadurch kommt es nach Einatmung von reinem Sauerstoff und dem Verschluss kleiner Atemwege zu einer sehr schnellen Ausbildung von Resorptionsatelektasen. Modellrechnungen zur Resorptionsgeschwindigkeit von Gasen aus einem verschlossenen Lungenkompartiment zeigen einen exponentiellen Abfall der Resorptionsdauer mit zunehmender inspiratorischer O₂-Konzentration (Joyce u. Williams 1999). Auch in klinischen Untersuchungen bestätigte sich, dass die Entstehung von Atelektasen sowohl während der Narkoseeinleitung (Edmark et al. 2003) als auch während einer Beatmung (Rothen et al. 1995) von der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration abhängt. Interessanter Weise führt aber bereits eine Reduktion der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von 100% auf 80% während der Präoxygenierung zu einer annähernd vollständigen Vermeidung der Atelektasenbildung (Edmark et al. 2003).

Der Stickstoffanteil (N₂) in der Atemluft wird nur langsam aus den Alveolen resorbiert, da N₂ im Blut schlechter löslich ist als O₂ und bereits nach einer kurzen Präoxygenierungsphase der N₂-Partialdruck im gemischtvenösen Blut höher ist als der alveolare Stickstoffpartialdruck, sodass kein Diffusionsgradient von der Alveolarluft ins Blut besteht. Kommt es allerdings zu einem dauerhaften Verschluss von Bronchiolen, bilden sich unabhängig von der einge-

atmeten Gasmischung im Laufe der Zeit unweigerlich Atelektasen (Joyce u. Williams 1999).

Die oben dargelegten Zusammenhänge legen die theoretische Schlussfolgerung nahe, bei adipösen Patienten möglichst niedrige inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen zu verwenden. Da Lachgas etwa um den Faktor 16 besser im Blut löslich ist als Sauerstoff, muss die intraoperative Verwendung eines Sauerstoff-Lachgas-Gemisches zur Beatmung bei adipösen Patienten besonders kritisch überdacht werden.

! Eine Beatmung mit reinem Sauerstoff und einem Sauerstoff-Lachgasgemisch begünstigt besonders die Entstehung von Resorptionsatelektasen, allerdings ist die reduzierte Fähigkeit der Lunge zur Sauerstoffspeicherung bei Adipösen zu bedenken (s.o.)

1.1.4 Atelektasen

Atelektasen sind kollabierte oder mit Flüssigkeit gefüllte Alveolen. Bei lungengesunden, wachen, spontan atmenden Patienten sind Atelektasen praktisch nicht nachweisbar und adipöse Patienten haben im Wachzustand allenfalls minimale Atelektasen (Coussa et al. 2004; Reinius et al. 2009). Dagegen finden sich unmittelbar nach Narkoseeinleitung Atelektasen bei ca. 90% aller Patienten in den dorsalen Lungenabschnitten (Gunnarson et al. 1991) (s. Abb. 3).

! Adipöse Patienten sind durch ihre verminderte FRC und das sich daraus ergebende Phänomen des Airway closure besonders gefährdet, während der Narkoseeinleitung und einer nachfolgenden maschinellen Beatmung Atelektasen zu entwickeln (Rothen et al. 1993; Coussa et al. 2004); die Atelektasen sind größer als bei normalgewichtigen Patienten.

Während bei lungengesunden Patienten, die sich einer Allgemeinanästhesie mit kontrollierter Beatmung unterziehen, in computertomografischen Schnittbildern der basalen Lungenabschnitte meistens nur zwischen 1% und 5% der Lungenfläche atelektatisch sind (Lundquist et al. 1995), kann dieser Anteil auf 10–15% des Lungengewebes bei übergewichtigen Patienten erhöht sein (Rothen et al. 1993; Coussa et al. 2004; Reinius et al. 2009). Dabei muss zusätzlich bedacht werden, dass kollabierende Alveolen auf etwa 20% ihres Ausgangsvolumens zusammenschrumpfen.

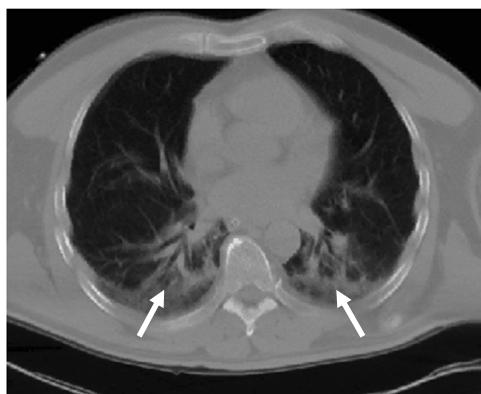


Abb. 3 CT nach Narkoseeinleitung und Intubation. Bereits wenige Minuten nach Narkoseeinleitung finden sich bei ca. 90% aller Patienten dorsobasale Atelektasen (Pfeile). Ursächlich hierfür sind u.a. die Präoxyge- nierung und Beatmung mit reinem Sauerstoff sowie die Reduktion der FRC durch Rückenlagerung, tiefe Sedierung und Muskelrelaxierung. Bei adipösen Patienten sind diese Atelektasen besonders aus- geprägt.

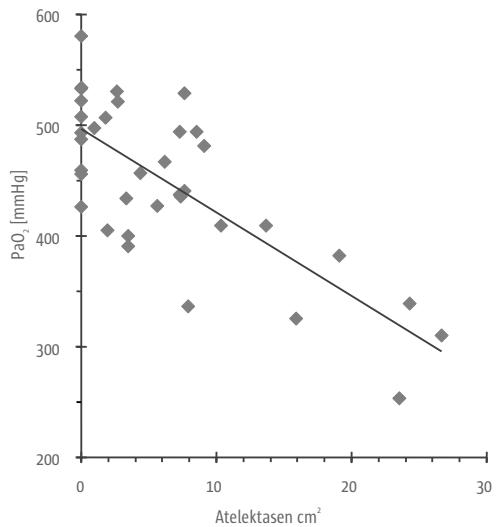


Abb. 4 Rekrutierungsmanöver. Die X-Achse zeigt die Größe der Atelektasen eines transversalen CT-Schnitt- bildes in cm². Auf der Y-Achse sind die PaO₂-Werte in mmHg aufgetragen. $r^2 = 0,57$ (nach Neumann et al. 1999)

! So können nach Narkoseeinleitung tatsächlich bis zu 50% des Lungenparenchyms in den basalen Abschnitten atelektatisch sein.

Das Ausmaß der Atelektasen korreliert dabei invers mit der Höhe des PaO₂ unter Beatmung (Neumann et al. 1999, s. Abb. 4). Atelektasen führen zu einem *intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt*, da das gemischten venöse Blut der Lungenarterien in den Atelektasen nur luftleere, nicht ventilierte Alveolen umspült, und mit der Atemluft nicht in Kontakt kommt. Dieses Blut nimmt am Gasaustausch in der Lunge nicht teil (Shunt) und führt zu einer Reduktion des Sauerstoffgehaltes im pulmonal-venösen und dann arteriellen Blut.

! Der Versuch, die Oxygenierung eines Patienten mit einem intrapulmonalen Shunt durch die Gabe von O₂ nachhaltig zu verbessern, muss also scheitern!

Die klinische Erfahrung, dass sich dennoch bei den meisten Patienten die Oxygenierung durch O₂-Gabe steigern lässt, liegt in der Tatsache begründet, dass neben Atelektasen mit Shunt immer auch schlecht ventilierte Alveolarbezirke (Low- \dot{V}_A/\dot{Q} -Bezirke, s.u.)

zu einer Oxygenierungsstörung beitragen. Das Verhältnis von Shunt zu Low- \dot{V}_A/\dot{Q} ist letztlich entscheidend, wie sehr ein Patient mit einer Oxygenierungsstörung von einer alleinigen O₂-Gabe profitiert. Bei Normalgewichtigen steigt der intrapulmonale Shunt von < 1% des Herzzeitvolumens (\dot{Q}_T) unter Spontanatmung im Wachzustand auf ca. 5% während einer Allgemeinanästhesie an. Bei adipösen Patienten entspricht das Ausmaß der Oxygenierungsstörung nach Narkoseeinleitung einem Shanteil von bis zu 25%.

» Die Wahl des Narkotikums ist wahrscheinlich ohne wesentliche Bedeutung für das Ausmaß der Atelektasenbildung.

Nur bei einer Spontanatmungsnarkose mit Ketamin treten bei normalgewichtigen Menschen Atelektasen praktisch nicht auf, wohingegen bei der Kombination von Ketamin mit einem Muskelrelaxans das Ausmaß der Atelektasenbildung identisch im Vergleich zur Anwendung anderer Narkotika ist (Tokics et al. 1987). Für adipöse Patienten liegen bislang keine Untersuchungen vor, in denen der Einfluss unterschiedlicher Narkotika auf die Entstehung von Atelektasen untersucht wurde.

1.2 Therapiemaßnahmen zur Verbesserung des Gasaustausches

Die entscheidenden Therapiemaßnahmen zur Verbesserung des gestörten Gasaustausches bei Adipositas haben die Vergrößerung der pathologischen verminderten FRC und damit die Vermeidung von Atelektasen bzw. die Rekrutierung von Lungenparenchym zum Ziel. Während einer Beatmung entstehen Atelektasen primär während der Exspirationsphase, wenn das Lungenvolumen die Closing Capacity unterschreitet und der transpulmonale Druck (Differenz zwischen dem intraalveolären Druck und dem Pleuradruck), welcher für die Ausdehnung der Lunge entscheidend ist, niedrig ist. Eine Anhebung des endexspiratorischen Lungenvolumens ist durch die Verwendung von PEEP möglich.

Eine Wiedereröffnung kollabierter Lungenareale ist dagegen ein inspiratorisches Phänomen, das immer dann eintritt, wenn der kritische Eröffnungsdruck einer Alveole überschritten wird. Dieser kritische Eröffnungsdruck ist in verschiedenen Bereichen der Lunge regional unterschiedlich hoch und variiert zusätzlich je nach der für die Atelektasenbildung zugrunde liegenden Lungenpathologie. Daher können verschlossene Alveolen einerseits bereits während einer normalen Inspiration rekrutiert werden, während andererseits Alveolen trotz der Anwendung exzessiv hoher Atemwegsdrücke verschlossen bleiben können.

Verwendung von CPAP und PEEP

Die Vergrößerung der FRC durch die Aufrechterhaltung eines kontinuierlichen positiven Atemwegsdruck (CPAP) während der Präoxygenierung in Kombination mit einer Maskenbeatmung mit PEEP führt bei adipösen Patienten zu einer signifikanten Reduktion der Atelektasenbildung während der Narkoseeinleitung (Coussa et al. 2004). Eine teilweise Stabilisierung der FRC und Verbesserung der Oxygenierung im Vergleich zu einer Kontrollgruppe konnte bei adipösen Patienten während der Narkoseeinleitung auch durch eine maschinelle druckunterstützte Spontanatmung mit PEEP erreicht werden (Futier et al. 2011). Dabei stellt sich zwangsläufig die Frage, welches PEEP-Niveau erforderlich ist, um eine Atelektasenbildung zu vermeiden. Talab und Mitarbeiter (2009) veröffentlichten 2009 eine Arbeit, in der sie nach einem Rekrutierungsmanöver (s.u.) ein PEEP von 0, 5 und 10 cmH₂O bei Patienten mit einem BMI zwischen 30 und 50 anwandten. Selbst durch

ein PEEP-Niveau von 10 cmH₂O ließen sich eine Atelektasenbildung und erhöhte alveolo-arterielle Sauerstoffdifferenz nicht vollständig vermeiden, aber diese Phänomene waren weniger stark ausgebildet als in den PEEP = 5 cmH₂O und PEEP = 0 cmH₂O Gruppen.

Während einer Narkoseeinleitung kann die Entstehung von Atelektasen durch CPAP und/oder PEEP reduziert werden. Dabei sollte ein PEEP-Niveau $\geq 10 \text{ cm H}_2\text{O}$ verwendet werden.

Zur Wiedereröffnung kollabierter Alveolen ist ein hoher transpulmonaler Druck (Eröffnungsdruck) erforderlich, der während einer normalen Inspiration nicht zwangsläufig erreicht wird. Daher führt die alleinige Beatmung mit PEEP nicht automatisch zur Rekrutierung von Lungenparenchym und Verbesserung des Gasaustausches (Reinius et al. 2009; Futier et al. 2011). Bei gesunden Erwachsenen muss perioperativ ein Atemwegsdruck von 40 cmH₂O angewendet werden, um eine annähernd vollständige Rekrutierung von Atelektasen zu erreichen (Rothen et al. 1993). Dieser Druck sollte für eine Dauer von 7 Sekunden (Rothen et al. 1999) gehalten werden (s. Abb. 5). Auch bei stark übergewichtigen Patienten ist ein Rekrutierungsmanöver mit einem Atemwegsdruck von 40 cmH₂O, der über 7–8 Sekunden aufrecht gehalten wird, effektiv (Talab et al. 2009), wenngleich auch längere Rekrutierungsmanöver (40 s) und die Verwendung höhere Atemwegsdrücke bis 55 cmH₂O

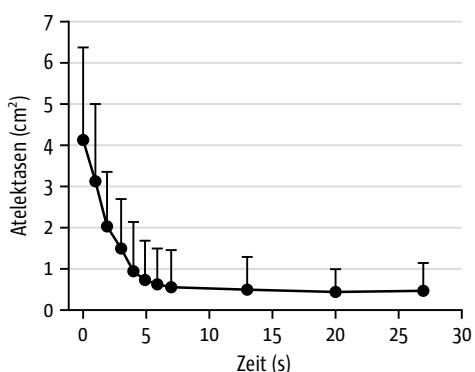


Abb. 5 Rekrutierungsmanöver. Die Aufrechterhaltung eines Atemwegsdrucks von ca. 40 cm H₂O führt bereits nach 7 Sekunden zu einer fast vollständigen Rekrutierung von perioperativ entstandenen Atelektasen. (nach Rothen et al. 1999)



(Reinius et al. 2009) beschrieben wurden. Da die Reduktion von Atelektasen einer exponentiellen Kinetik folgt (Rothen et al. 1999), ist von länger andauernden Rekrutierungsmanövern keine nennenswerte zusätzliche Wiedereröffnung von Atelektasen zu erwarten. Durch den hohen intrathorakalen Druck tritt während des Rekrutierungsmanövers aber bei den meisten Patienten eine Blutdrucksenkung auf. Daher sollte jedes Rekrutierungsmanöver grundsätzlich nur so kurz wie nötig sein. Gefährlich können die oben beschriebenen Maßnahmen insbesondere bei hypovolämen oder kardial erkrankten Patienten sein, die nicht selten Arrhythmien und Bradykardien während oder kurz nach dem Rekrutierungsmanöver entwickeln. Eine inflammatorische Reaktion mit sekundärer Lungenschädigung ist dagegen als Folge der oben beschriebenen Manöver nicht zu erwarten (Puls et al. 2006).

Für normal- und übergewichtige lungengesunde Patienten ist ein perioperativ durchgeführtes Rekrutierungsmanöver mit einem Atemwegsdruck von $40 \text{ cmH}_2\text{O}$, welcher für 7 Sekunden aufrechterhalten wird, ausreichend.

Ein solches Rekrutierungsmanöver darf aber nur bei normovolämen Patienten ohne schwerwiegende kardiale Vorerkrankungen durchgeführt werden, da anderenfalls nicht selten bedrohliche Blutdruckabfälle, ventrikuläre Arrhythmien und Bradykardien auftreten!

Da ein Rekrutierungsmanöver nur zur Wiedereröffnung verschlossener Alveolen führt, jedoch nicht das erneute Auftreten von Atelektasen verhindert (Neumann et al. 1999; Reinius et al. 2009), sollte nach einer erfolgreichen Rekrutierung immer PEEP zur Beatmung verwendet werden.

1.3 Narkoseführung bei adipösen Patienten

Während der Narkoseeinleitung sind adipöse Patienten in besonderer Weise gefährdet eine Hypoxämie zu erleiden. Ursächlich ist zum einen die geringere FRC und damit auch eine geringere Sauerstoffreserve im Vergleich zu normalgewichtigen Patienten. Die Apnoetoleranz (Zeitintervall bis zum Abfall der Sauerstoffsättigung < 90%) wird daher mit zunehmendem Übergewicht kürzer. Gleichzeitig weisen adipöse Patienten vergleichsweise häufig *erschwerte Intubationsbedingungen* auf. Daher ist eine ausgiebige Präoxygierung mit dicht sitzender Maske unabdingbar. Zur

Vergrößerung der FRC sollte während der Präoxygierung ein CPAP-Druck von etwa $10 \text{ cmH}_2\text{O}$ aufrechterhalten und nach Eintreten der Apnoe die Beatmung mit PEEP $\sim 10 \text{ cmH}_2\text{O}$ bis zur Intubation fortgesetzt werden. Durch diese Maßnahmen lässt sich ein Abfall der Sauerstoffsättigung fast immer vermeiden.

Auch nach der endotrachealen Intubation sollte die Entstehung von Atelektasen durch Beatmung mit PEEP von ca. $10 \text{ cmH}_2\text{O}$ vermieden werden. Kommt es dennoch zu einer kontinuierlichen Verschlechterung des Gasaustausches während der Beatmung oder ist der Gasaustausch bereits unmittelbar nach Narkoseeinleitung erheblich gestört, müssen zuerst typische Ursachen wie eine einseitige Intubation oder ein Pneumothorax nach zentraler Venenkatheteranlage ausgeschlossen werden. Danach kann ein Rekrutierungsmanöver durchgeführt werden, indem ein Atemwegsdruck von $40 \text{ cmH}_2\text{O}$ für 7–8 Sekunden aufrecht gehalten wird. Während und kurz nach dem Rekrutierungsmanöver sieht man zuerst praktisch immer einen Abfall der Sauerstoffsättigung, welcher durch eine erhöhte Sauerstoffausschöpfung bei verminderter Herzzeitvolumen während des Rekrutierungsmanövers erkläbar ist. Erst 20–30 Sekunden später tritt eine sprunghafte Verbesserung der Sauerstoffsättigung auf. Spätestens nach dem Rekrutierungsmanöver sollte zur Beatmung ein PEEP $\geq 10 \text{ cmH}_2\text{O}$ eingestellt werden.

Kommt es unter der Beatmung zu einem erneuten Derecruitment, kann das Rekrutierungsmanöver selbstverständlich wiederholt werden.

Während der Ausleitungsphase sollte, wenn immer möglich, auf die Beatmung mit reinem Sauerstoff verzichtet werden, da bereits ein Stickstoffanteil von nur 20% in der Atemluft bestehende Resorptionsateletasen deutlich vermindert (Edmark et al. 2003). Ein solches Vorgehen erscheint auch unter Sicherheitsaspekten vertretbar, da ja bereits von der Narkoseeinleitung bekannt ist, ob die Maskenbeatmung möglich und die endotracheale Intubation erschwert ist.

Die Extubation sollte in fast sitzender Position oder zumindest mit erhöhtem Oberkörper erfolgen, da in dieser Position die FRC größer ist als in Rückenlage. Eine Unsitte ist die *endotracheale Absaugung* während der Extubation. In Abhängigkeit von der Größe des Endotrachealtubus und der Größe des Absaugkatheters treten während des Absaugvorganges intrapulmonal Druckabfälle bis zu -80 mbar auf (Stenqvist et al. 2001), die zwangsläufig mit der Entstehung von Atelektasen einhergehen. Ist vor der Ausleitung sehr viel Sekret in den Atemwegen vorhanden, sollte abgesaugt und anschließend rekrutiert werden. Ist ein

endotracheales Absaugen vor der Extubation nicht erforderlich, hat sich folgendes Vorgehen bewährt:

- Der Patient wird während der Ausleitung auf Spontanatmung mit einem CPAP von etwa 10 cmH₂O umgestellt.
- Der Mund- und Rachenraum wird gründlich abgesaugt.
- Unmittelbar vor der Extubation wird der Patient aufgefordert, tief einzuatmen und gleichzeitig wird der Atemwegsdruck auf 30 cmH₂O erhöht.
- Dann wird der Tubus entblockt, wobei durch den hohen Atemwegsdruck das Sekret, welches sich oberhalb des Cuffs angesammelt hat, mit dem Luftstrom aus der Trachea in die Mundhöhle gelangt, von wo es abgesaugt werden kann.
- Anschließend erfolgt die Extubation.

Prinzipien der Narkoseführung

- ausgiebige Präoxygenierung mit 100% O₂ und CPAP ~ 10 cmH₂O
- bei Apnoe Maskenbeatmung mit PEEP ~ 10 cmH₂O
- bei Oxygenierungsstörung nach Ausschluss einer Tubusfehlage und eines Pneumothorax Rekrutementmanöver erwägen
- Rekrutementmanöver mit Atemwegsdruck = 40 cmH₂O für 7–8 Sekunden
- in der Ausleitungsphase FiO₂ auf maximal 0,8 stellen
- nicht während des Extubierens absaugen
- zur Extubation tief einatmen lassen und Atemwegsdruck auf 30 cmH₂O erhöhen

Postoperativ sollte die Lungenfunktion frühzeitig mittels nicht-invasiver Beatmung stabilisiert und verbessert werden (Ebeo et al. 2002).

Literatur

- Babb TG, Wyrick BL, Delorey DS, Chase PJ, Feng MY (2008) Fat distribution and end-expiratory lung volume in lean and obese men and women. *Chest* 134, 704–711
- Coussa M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L (2004) Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 98, 1491–1495
- Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G (2003) Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 98, 28–33
- Farebrother MJ, McHardy GJ, Munro JF (1974) Relation between pulmonary gas exchange and closing volume before and after substantial weight loss in obese subjects. *Br Med J* 3, 391–393
- Futier E, Constantin JM, Pelosi P, Chanques G, Kwiatkoski F, Jaber S, Bazin JE (2010) Intraoperative recruitment maneuver reverses detrimental pneumoperitoneum-induced respiratory effects in healthy weight and obese patients undergoing laparoscopy. *Anesthesiology* 113, 1310–1319
- Futier E, Constantin JM, Pelosi P, Chanques G, Massone A, Petit A, Kwiatkowski F, Bazin JE, Jaber S (2011) Noninvasive Ventilation and Alveolar Recruitment Maneuver Improve Respiratory Function during and after Intubation of Morbidly Obese Patients: A Randomized Controlled Study. *Anesthesiology* 114, 1354–1363
- Gabrielsen AM, Lund MB, Kongerud J, Viken KE, Røislien J, Hjelmesæth J (2011) The relationship between anthropometric measures, blood gases, and lung function in morbidly obese white subjects. *Obes Surg* 21, 485–491
- Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G (1991) Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 66, 423–432
- Ibanez J, Raurich JM (1982) Normal values of functional residual capacity in the sitting and supine positions. *Intensive Care Med* 8, 173–177
- Joyce CJ, Williams AB (1999) Kinetics of absorption atelectasis during anesthesia: a mathematical model. *J Appl Physiol* 86, 1116–1125
- Leblanc P, Ruff F, Milic-Emili J (1970) Effects of age and body position on „airway closure“ in man. *J Appl Physiol* 28, 448–451
- Lumb AB, Nunn JF (1991) Respiratory function and ribcage contribution to ventilation in body positions commonly used during anaesthesia. *Anesth Analg* 73, 422–426
- Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, Tokics L, Brismar B (1995) CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol* 36, 626–632
- Naimark A, Cherniack RM (1960) Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol* 15, 377–382
- Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G (1999) Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 43, 295–301
- Nunn JF (1993) Nunn's applied respiratory physiology. Butterworth-Heinemann Oxford, 583–593
- Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L (1996) Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest* 109, 144–151
- Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, Gattinoni L (1998) The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 87, 654–660
- Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L (1999) Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 91, 1221–1231
- Puls A, Pollok-Kopp B, Wrigge H, Quintel M, Neumann P (2006) Effects of a single-lung recruitment maneuver on the systemic release of inflammatory mediators. *Intensive Care Med* 32, 1080–1085



- Reinier H, Jonsson L, Gustafsson S, Sundbom M, Duvernoy O, Pelosi P, Hedenstierna G, Fredén F (2009) Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis: a computerized tomography study. *Anesthesiology* 111, 979–987
- Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G (1993) Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *Br J Anaesth* 71, 788–795
- Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Höglund M, Hedenstierna G (1995) Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiology* 82, 832–842
- Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G (1999) Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 82, 551–556
- Salome CM, King GG, Berend N (2010) Physiology of obesity and effects on lung function. *J Appl Physiol* 108, 206–211
- Sood A (2010) Obesity, adipokines, and lung disease. *J Appl Physiol* 108, 744–753
- Talab HF, Zabani IA, Abdelrahman HS, Bukhari WL, Mamoun I, Ashour MA, Sadeq BB, El Sayed SI (2009) Intraoperative ventilatory strategies for prevention of pulmonary atelectasis in obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg* 109, 1511–1516
- Tokics L, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G (1987) Computerized tomography of the chest and gas exchange measurements during ketamine anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 31, 684–692
- Wahba RW (1991) Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth* 38, 384–400



Prof. Dr. Peter Neumann

Studium der Humanmedizin an der Georg-August-Universität Göttingen, 1990 Promotion, anschließend Tätigkeit als Assistenzarzt, später Oberarzt am Zentrum für Anästhesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin. Im Jahr 2000 Ph.D. an der Universität Uppsala im Fachbereich Klinische Physiologie, 2001 Habilitation an der Georg-August-Universität Göttingen. Von 2003 bis 2007 Leitender Oberarzt der Anästhesiologischen Abteilungen des Zentrums für Anästhesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin. Seit 2007 Chefarzt des Instituts für Klinische Anästhesiologie des Evangelischen Krankenhauses Göttingen-Weende, Ernennung zum außerplanmäßigen Professor im gleichen Jahr. Professor Neumann ist Mitglied in diversen medizinischen Fachgesellschaften, darunter die Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) und die Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensivmedizin (DIVI).

2 Kardiozirkulatorisches System

Roland C.E. Francis und Willehad Boemke

Übergewichtige und fettleibige Menschen tragen ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer kardiovaskulären Erkrankung. Aufgrund der hohen metabolischen Aktivität des überschüssigen Fettgewebes sind das zirkulierende Blutvolumen und das Herzzeitvolumen gegenüber dem Normalgewichtigen gesteigert. Je nach Schwere und Dauer der Fettleibigkeit entstehen dadurch spezifische hämodynamische Veränderungen sowie strukturelle Veränderungen des Herzens, die sich in Form von arterieller Hypertonie, ischämischer Herzkrankung und Herzinsuffizienz manifestieren können. Diese kardiovaskulären Begleit- und Folgeerkrankungen sind – neben dem Diabetes mellitus – ausschlaggebend für die Morbidität und Mortalität der Fettleibigen. Bei Erwachsenen mit einem Body-Mass-Index (BMI) von über 30 beträgt die Prävalenz der arteriellen Hypertonie etwa 40% (Brown 2000).

Bei extremer Fettleibigkeit können Funktionsstörungen des Herz-Kreislaufsystems zusammen mit den bei Fettleibigen ebenfalls vorliegenden pulmonalen Funktionseinschränkungen zu dem klinischen Syndrom der Fettleibigen-Kardiomyopathie führen (im englischen Sprachgebrauch: obesity cardiomyopathy).

2.1 Hämodynamische Veränderungen

2.1.1 Blutvolumen

Das Gesamtblutvolumen sowie das Herzzeitvolumen steigen direkt proportional mit der Masse an überschüssigem Fettgewebe an. Der größte Anteil dieses

zusätzlichen Blutvolumens dient der Perfusion des Fettgewebes. Fettgewebe ist durch eine hohe metabolische Aktivität gekennzeichnet. Einhundert Kilogramm Fettgewebe benötigen einen Blutfluss von etwa 3 l/min (Nielsen 1972). Bezogen auf das Gesamtkörpergewicht ist das Blutvolumen bei Übergewichtigen ($BMI > 25$) jedoch geringer (ca. 50 ml Blut pro kg Körpergewicht) als bei Normalgewichtigen ($BMI < 25$; ca. 75 ml/kg) (Backman et al. 1973).

Bei Übergewichtigen steigen das Gesamtblutvolumen und das Herzzeitvolumen proportional zur Masse des überschüssigen Fettgewebes an.

2.1.2 Zentrale Hämodynamik

Übergewicht steigert das Herzzeitvolumen, aber nicht notwendigerweise die Herzfrequenz (HF). Somit ist das erhöhte Herzzeitvolumen die Folge eines höheren Schlagvolumens (SV) und gesteigerter Schlagarbeit („stroke work“ [SW]).

$$\text{stroke work} = \text{SV} \times \text{arterieller Mitteldruck (MAP)}$$

Mit dem Anstieg des Schlagvolumens nimmt ebenfalls die Herzarbeit zu („cardiac work“).

$$\text{cardiac work} = \text{SV} \times \text{MAP} \times \text{HF}$$



Klinische Untersuchungen haben ergeben, dass bei Übergewichtigen mit gesteigertem Herzzeit- und Schlagvolumen und somit erhöhter Schlagarbeit und Herzarbeit folgende Parameter *oberhalb des Normalbereichs* liegen:

- der mittlere Sauerstoffverbrauch ($\dot{V}O_2$)
- die arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz
- der rechtsventrikuläre enddiastolische Druck
- der pulmonalarterielle Mitteldruck
- der pulmonalkapilläre Wedge-Druck
- der arterielle Mitteldruck
- der periphere Gefäßwiderstand

Demgegenüber befinden sich der auf das Gesamtkörpergewicht bezogene *Herzzeitvolumen-Index*, der *Schlagvolumen-Index* sowie der *Schlagarbeit-Index* im Normalbereich. Einer der wenigen Parameter, die direkt auf eine myokardiale Abnormalität hinweisen, ist die bei Fettleibigkeit *reduzierte linksventrikuläre Kontraktionsgeschwindigkeit* (V_{max}).

Der pulmonalarterielle Mitteldruck kann bei Fettleibigen zusätzlich durch ein Schlafapnoe-Hypoventilationssyndrom gesteigert sein, welches zu pulmonaler Vasokonstriktion und pulmonaler Hypertonie beiträgt.

Das Herzzeitvolumen ist bei Übergewichtigen größer als bei Normalgewichtigen. Wird jedoch der auf das Körpergewicht oder die Körperoberfläche bezogene Herzzeitvolumen-Index betrachtet, so ist dieser bei Normal- und Übergewichtigen ähnlich.

Daher können hämodynamische Parameter bei Übergewichtigen problemlos interpretiert werden, sofern die jeweiligen Indizes verwendet werden.

Die Fähigkeit, das bereits in Ruhe erhöhte Herzzeitvolumen bei leichter bis mittelstarker körperlicher Arbeit adäquat zu steigern, ist bei mäßig Fettleibigen (BMI ca. 30–35) oftmals intakt. So kann die Sauerstoffaufnahme in der Regel bis auf das 3-Fache des Ruhevwertes gesteigert werden, um einen erhöhten Sauerstoffverbrauch zu kompensieren. Erhöht sich der Sauerstoffverbrauch jedoch mit stärkerer körperlicher Arbeit noch weiter, so kann das Herzzeitvolumen nicht mehr adäquat gesteigert werden. Das Herzzeitvolumen nimmt dann Werte an, die zwar bei Normalgewichtigen, nicht jedoch bei Übergewichtigen zur Deckung des Sauerstoffverbrauchs ausreichend wären (deDivitiis et al. 1981).

Bei stark Fettleibigen (BMI > 35) ist die *kardiale Funktionsreserve* bei körperlicher Arbeit stark eingeschränkt. Diese Menschen tolerieren körperliche

Arbeit nur sehr schlecht. Jegliche Zunahme des Herzzeitvolumens bedarf einer Herzfrequenzsteigerung, da das Schlagvolumen oder die Ejektionsfraktion kaum noch gesteigert werden können.

Der *Anstieg des Herzzeitvolumens bei körperlicher Arbeit* geht mit einem Anstieg des linksventrikulären enddiastolischen Drucks (LVEDP) einher, in der Regel > 20 mmHg. Unter diesen Bedingungen nimmt der Quotient aus Schlagarbeit und Ventrikeldurchfluss (SW/LVEDP) bei stark Übergewichtigen meistens ab und signalisiert eine kardiale Funktionseinschränkung (Abnahme des Schlagvolumens bei einer gegebenen Ventrikeldurchfluss). In ähnlicher Weise führt ein plötzlicher Lagewechsel von der sitzenden in die liegende Position zu einer Zunahme der enddiastolischen Ventrikelfüllung und somit zu einem Anstieg des Herzzeitvolumens und der Herzfrequenz sowie zu einer Zunahme des pulmonal-kapillären Wedge-Drucks und des pulmonal-arteriellen Mitteldrucks.

Die plötzliche Lagerung eines schwer adipösen Patienten in eine flach liegende Position kann ggf. zu einem plötzlichen Herzstillstand führen (Fallbericht: Tsueda et al. 1979).

2.1.3 Periphere Hämodynamik

Die Verteilung des zirkulierenden Blutvolumens auf die unterschiedlichen Organe (*regionale Teilkreisläufe*) unterscheidet sich bei Übergewichtigen von der Verteilung bei Normalgewichtigen. Der zerebrale Blutfluss und der zerebrale Sauerstoffverbrauch reichen von niedrig-normal bis normal. Aufgrund des insgesamt erhöhten Herzzeitvolumens nehmen die zerebrale Perfusion und der zerebrale Sauerstoffverbrauch jedoch einen geringeren prozentualen Anteil des globalen Herzzeitvolumens bzw. des Gesamtsauerstoffverbrauchs ein. Über die Höhe des renalen Blutflusses bei Übergewichtigen sind die Angaben unterschiedlich (Alpert 2001). Es scheint aber in der Regel im unteren Normbereich zu liegen. Die Perfusion des Splanchnicusgebietes ist bei Übergewichtigen deutlich erhöht und kann bei stark Fettleibigen (BMI > 35) bis zu 20% über der Norm liegen. Diese Steigerung ist allein aber nicht ausreichend, um das bei Übergewichtigen erhöhte Herzzeitvolumen zu erklären.

Fettgewebe ist metabolisch aktiv und verbraucht Sauerstoff. Das bei Fettleibigen erhöhte Herzzeitvolumen ist Ausdruck des hohen Sauerstoffbedarfs von überschüssigem Fettgewebe.

2.2 Kardiovaskuläre Erkrankungen

2.2.1 Arterielle Hypertonie

Eine leichte bis mittelgradige arterielle Hypertonie kommt bei 50–60% aller Übergewichtigen vor, eine schwere arterielle Hypertonie bei etwa 5–10% (Alexander 1964). Mit einer Gewichtszunahme von 10 kg, steigt der systolische bzw. diastolische Blutdruck um etwa 3–4 bzw. 2 mmHg an (Bjerkedal 1957).

Eine arterielle Hypertonie entsteht bei Übergewichtigen am ehesten durch das Zusammenspiel von genetischen, hormonellen, renalen und häodynamischen Faktoren. Eine Zunahme des extrazellulären Volumens, eine daraus resultierende Hypervolämie sowie ein gesteigertes Herzzeitvolumen sind charakteristisch. Eine bei Übergewichtigen häufig vorhandene Hyperinsulinämie kann zur Aktivierung des sympathischen Nervensystems und des Renin-Angiotensin-Systems beitragen und so eine Natriumretention mit konsekutiver WasserRetention und Hypervolämie verursachen (Govindarajan 2008; Mikhail et al. 1999).

Hypertoniker, bei denen das Schlagvolumen oder die linksventrikuläre Vorlast aufgrund von Übergewicht gesteigert ist, haben eine deutlich höhere linksventrikuläre Schlagarbeit ($SW = SV \times MAP$) zu leisten als normalgewichtige Hypertoniker.

Die Hypertonie per se führt zu einer konzentrischen *Hypertrophie des Herzens* (Verdickung der Ventrikellwand). Dabei nimmt die linksventrikuläre Compliance ab, während gleichzeitig die linksventrikuläre Wandspannung (σ) aufgrund des hohen Drucks zunimmt. Bei verminderter Ventrikelcompliance kann eine Zunahme des Blutvolumens im Rahmen von Fettleibigkeit zur Entwicklung einer Herzinsuffizienz beitragen (Alpert 1995). Oftmals liegt bei Fettleibigen jedoch eine kombinierte (exzentrische und konzentrische) Hypertrophie vor (wandstarker, erweiterter Ventrikel). Bei kombinierter Hypertrophie geht eine arterielle Hypertonie oft mit normaler linksventrikulärer Wandspannung einher.

$$\sigma \sim P \times r/h$$

σ = Wandspannung, P = Ventrikellinnendruck, r = Ventrikeldurchmesser, h = Wanddicke

Bei einem chronisch volumenbelasteten Ventrikel mit ausgedünnter Wand (z.B. bei dilatativer Kardiomyopathie) ist die Wandspannung wesentlich größer als bei einem chronisch druckbelasteten Ventrikel, der konzentrisch hypertrophiert ist. Die Wandspannung bestimmt im Wesentlichen den myokardialen Sauerstoffverbrauch und kann echokardiografisch anhand der linksventrikulären Querschnittsfläche und Myokarddicke abgeschätzt werden.

Die linksventrikulären Füllungsdrücke in Ruhe und unter körperlicher Belastung sind bei Übergewichtigen mit und ohne Hypertonie vergleichbar. Gleichwohl sind die rechts- und linksatrialen Füllungsdrücke, das Herzzeitvolumen sowie der arterielle Mitteldruck positiv mit dem Body-Mass-Index korreliert. In diesem Zusammenhang konnte gezeigt werden, dass Gewichtsreduktion dazu geeignet ist, die arterielle Hypertonie bei Übergewichtigen zu reduzieren (Foley et al. 1992; Benotti et al. 1992).

2.2.2 Koronare Herzerkrankung

Übergewicht ist ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung einer ischämischen Herzerkrankung. Eine ischämische Herzerkrankung tritt häufiger bei stammbetonter Fettleibigkeit auf als bei Übergewicht mit peripher betonter Fettverteilung. Neben der Fettleibigkeit per se existiert bei Übergewichtigen eine Reihe von weiteren Risikofaktoren:

- arterielle Hypertonie
- Diabetes mellitus
- Hypercholesterinämie
- niedrige HDL (high density lipoprotein)-Konzentration

Bei etwa 50% der übergewichtigen Patienten mit *Angina pectoris-Symptomatik* ist jedoch keine koronare Herzerkrankung nachweisbar. Möglicherweise ist die Angina pectoris daher ein direktes Symptom der Adipositas (Adams u. Murphy 2000).

2.2.3 Herzrhythmusstörungen

Die *perikardiale Fettmasse* ist ein unabhängiger Risikofaktor für das Auftreten von Vorhofflimmern (Al



Chekakie et al. 2010). Wenngleich das Vorhofflimmern die häufigste Rhythmusstörung im Zusammenhang mit Fettleibigkeit ist, können auch andere Rhythmusstörungen auftreten. Ihr Entstehen wird durch eine Reihe von Faktoren begünstigt, wie z.B.:

- fettige Infiltration des Erregungsbildungs- und -leitungssystems
- Herzhypertrophie
- Elektrolytentgleisungen, z.B. im Rahmen von Diuretikatherapie
- koronare Herzerkrankung
- erhöhte Konzentration zirkulierender Katecholamine
- Hypoxie und Hyperkapnie, z.B. im Rahmen eines obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms

2.2.4 Kardiale Steatosis

Untersuchungen über die regionale Fettverteilung bei Übergewichtigen legen nahe, dass der Fettgehalt im Myokard eine größere Rolle für das kardiovaskuläre Risikoprofil eines Patienten spielt als bisher angenommen. Grundsätzlich kommen drei verschiedene Lokalisationen für *kardiale Fettansammlungen* vor:

- epikardiales Fettgewebe
- myokardiales Fettgewebe (fettige Infiltration des Myokards; extrazellulär)
- intrazelluläre Fettansammlung in Myozyten

Das epikardiale Fettpolster ist ein metabolisch aktives „Organ“ und bildet eine Reihe von bioaktiven Molekülen, wie z.B. *Liponectin, Resistin und inflammatorische Zytokine*. Diese Substanzen beeinflussen den koronaren Vasotonus und die Vasoreagibilität (Govindarajan 2008). Die epikardiale Fettmasse korreliert darüber hinaus mit der intraabdominalen Fettmasse, der Masse des linken Ventrikels sowie mit dem Ausprägungsgrad einiger Merkmale des *metabolischen Syndroms*:

- Plasmakonzentration von LDL (low density lipoprotein)-Cholesterin
- Nüchtern-Insulinkonzentration im Plasma
- arterieller Blutdruck

Möglicherweise könnte eine einfache echokardiografische Bestimmung der epikardialen Fettmasse als *Marker für die viszerale Fettmasse* und zur Einschätzung des kardiovaskulären Risikos eines Patienten dienen (Iacobellis et al. 2005).

Neuere Studien deuten darauf hin, dass exzessive Fettansammlungen im Myokard an der Hypertro-

phie und dem Remodeling des linken Ventrikels beteiligt sind. Das myokardiale Fett könnte somit durch direkte kardiotoxische Effekte zur dilatativen Kardiomyopathie bei Fettleibigen beitragen (McGavock et al. 2006). Die Infiltration des Myokards mit Fettgewebe kommt jedoch nicht bei allen Fettleibigen vor, betrifft zumeist vorrangig den rechten Ventrikel und könnte an der Entstehung von Rhythmusstörungen, insbesondere Vorhofflimmern, beteiligt sein.

2.2.5 Kardiomyopathie

Die Kombination aus spezifischen häodynamischen Veränderungen und kardiovaskulären Begleit- und Folgeerkrankungen der Fettleibigkeit kann zu dem klinischen Syndrom der Fettleibigen-Kardiomyopathie führen (s. Abb. 6).

Überschüssiges Fettgewebe geht mit einer Zunahme des zirkulierenden Blutvolumens einher (ca. 30 ml Blut pro kg überschüssigen Fettgewebes). Die daraus resultierende Volumenbelastung steigert die linksventrikuläre Vorlast („preload“), das Schlagvolumen sowie das Herzeitvolumen und führt langfristig zur Dilatation des linken Ventrikels. Die Wandspannung des dilatierten linken Ventrikels ist dadurch erhöht und es kommt zu einer exzentrischen Hypertrophie mit verminderter Compliance. Daraus folgt eine diastolische Dysfunktion, bei der die diastolische Ventrikelfüllung eingeschränkt ist, der linksventrikuläre end-diastolischen Druck zunimmt und die Entstehung eines Lungenödems begünstigt ist.

Solange die exzentrische Hypertrophie mit einer adäquaten Steigerung der ventrikulären Wanddicke einhergeht (kombinierte exzentrische-konzentrische Hypertrophie), bleibt die Wandspannung annähernd normal. Dilatiert der Ventrikel bei chronischer Volumenbelastung jedoch in stärkerem Maße als die Wanddicke zunimmt, so nimmt die Wandspannung extrem zu und es resultiert eine systolische Dysfunktion (Fettleibigen-Kardiomyopathie). Diese Form der Herzinsuffizienz wird oftmals durch eine begleitende Hypertonie oder koronare Herzerkrankung ausgelöst oder verstärkt (Alpert 2001).

„Obesity cardiomyopathy“

Bei einigen Patienten entsteht auf diese Weise eine kombinierte systolische und diastolische Funktionsstörung des linken Ventrikels.

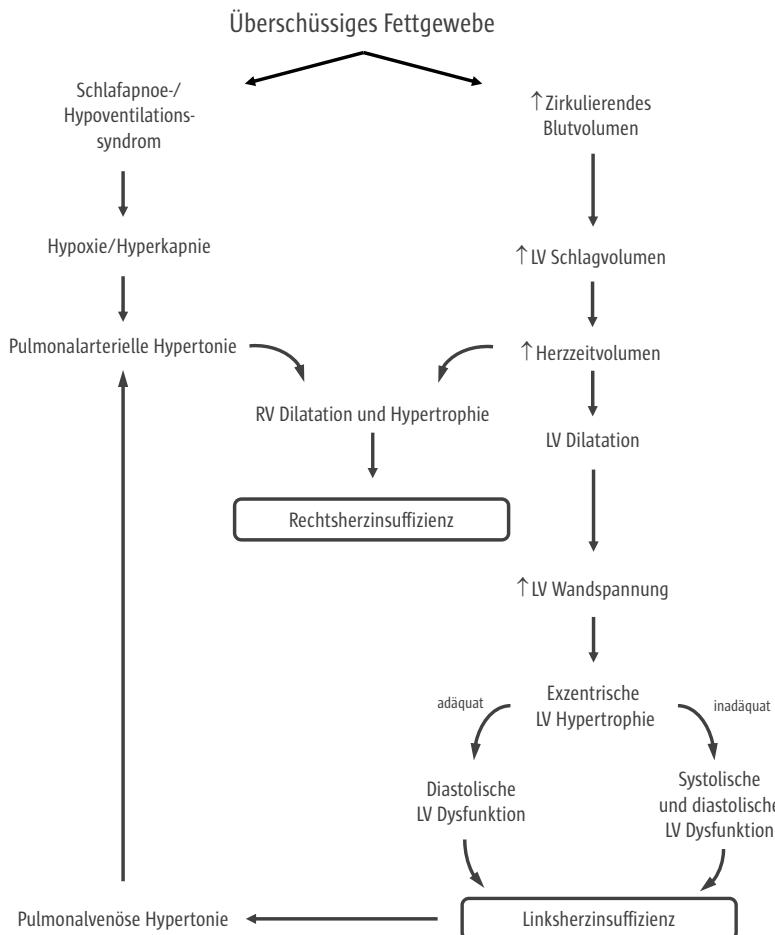


Abb. 6 Pathophysiologie der Kardiomyopathie bei Fettleibigen, LV = den linken Ventrikel betreffend, RV = den rechten Ventrikel betreffend, ↑ = Zunahme (modifiziert nach Alpert 2001)

Die ventrikuläre Hypertrophie und -dysfunktion hängen von der Dauer der Fettleibigkeit ab und können sich nach Gewichtsreduktion wieder verbessern.

Durch die Linksherzinsuffizienz kommt es zu einem Druckanstieg in den Pulmonalvenen und konsekutiv zur pulmonalarteriellen Hypertonie. Ein begleitendes Schlafapnoe-Hypoventilations-Syndrom kann zusätzlich zum pulmonalarteriellen Hypertonus beitragen. In der Folge kann eine rechtsventrikuläre Dilatation und Hypertrophie bzw. eine Rechtsherzinsuffizienz entstehen.

2.3 Perioperative Einschätzung der kardiopulmonalen Belastbarkeit

Aufgrund ihrer eingeschränkten Mobilität können stark fettleibige Menschen hinsichtlich einer kardialen Symptomatik praktisch asymptatisch sein, obwohl eine signifikante kardiovaskuläre Erkrankung vorliegt. Angina pectoris oder Dyspnoe können unter Umständen nur gelegentlich auftreten, meistens bei körperlicher Anstrengung. Eine signifikant reduzierte körperliche Belastbarkeit kann auf einfache Art und Weise aufgedeckt werden, indem man den Patienten bittet, den Stationsflur auf und ab zu laufen. Durch Lagerung in flacher liegender Position



kann eine möglicherweise vom Patienten verneinte Orthopnoe diagnostiziert werden. Es ist jedoch Vorsicht geboten, da eine plötzliche Flachlagerung mit einer akuten kardialen Dekompensation einhergehen kann. Zur perioperativen Risikoeinschätzung sollten Übergewichtige vor allem hinsichtlich arterieller Hypertonie und Herzinsuffizienz untersucht werden.

Körperliche Untersuchung

- Zeichen einer oberen Einflusstauung
- periphere Ödeme
- Herztöne und Herzgeräusche
- pulmonale Rasselgeräusche
- Hepatomegalie

Apparative Untersuchungen

EKG

- obligatorisch
- oftmals Niedervoltage (präkordiales Fettpolster)
- Zeichen der Linksherzhypertrophie
- Abweichung der elektrischen Achse nach links
- flache T-Wellen in lateralnen und inferioren Ableitungen
- ggf. Herzrhythmusstörungen, meistens Vorhofflimmern

Blutdruckmessung

- auf adäquate Manschettengröße achten: Manschettenbreite mindestens 40% des Armmumfangs
- **Cave:** falsch hohe Werte bei zu kleiner Manschette
- großzügige Indikation für intraoperative invasive Blutdruckmessung

Röntgen Thorax

- oft Normalbefund
- ggf. Kardiomegalie

Echokardiografie

- transthorakal: nur bei 70% der Patienten möglich
- transösophageal: bessere Beurteilbarkeit
- Bestimmung der linkventrikulären Querschnittsfläche und Wanddicke
- Zeichen der exzentrischen Linksherzhypertrophie/Dilatation
- Zeichen der diastolischen Funktionsstörung
- Zeichen der Rechtsherzdilatation/-insuffizienz
- Einschätzung des rechtsventrikulären/pulmonal-arteriellen Drucks

Belastungstests

- Ergometrie oftmals nicht möglich (Fahrrad oder Handkurbel kann nicht betätigt werden; Gelenkschmerzen; etc.)
- ggf. Stress-Echokardiografie
- ggf. Koronarangiografie

Idealerweise sollten übergewichtige Patienten präoperativ einem Kardiologen vorgestellt werden, um die Therapie einer arteriellen Hypertonie sowie einer bestehenden Herzinsuffizienz zu optimieren und um abzuklären, ob der Patient in diesem Zusammenhang einer koronaren Intervention bedarf.

Monitoring und Narkoseverfahren

Intraoperativ und auf der Intensivstation bedürfen übergewichtige Patienten eines situationsgerechten Monitorings:

- Pulsoxymetrie
- EKG
- Kapnometrie
- nicht-invasive oder invasive arterielle Blutdruckmessung
- Monitoring der neuromuskulären Blockade
- Messung des zentralen Venendrucks und der zentralvenösen O₂-Sättigung mittels zentralem Venenkatheter

Patienten mit einer bekannten Herzinsuffizienz können von einem *invasiven Hämodynamikmonitoring* (Pulmonalarterienkatheter, dopplersonografische Messung des Herzzeitvolumens, Pulskonturanalyse, etc.) profitieren. Die Anlage von peripheren und zentralen Venenkathetern kann bei Übergewichtigen erschwert sein und spricht in den meisten Fällen für den Einsatz eines *ultraschallgesteuerten Punktionsverfahrens*.

Fazit

Übergewicht und Fettleibigkeit vermehren das zirkulierende Gesamtblutvolumen und können auf diese Weise spezifische kardiozirkulatorische Veränderungen in Gang bringen. Diese Veränderungen betreffen sowohl die kardiale Funktionsreserve und die globalen Hämodynamikparameter des zentralen Blutkreislaufs (wie z.B. Schlagvolumen, Herzzeitvolumen, Schlagarbeit, Herzarbeit, etc.) als auch die lokale Durchblutung in regionalen Teilkreisläufen (z.B. renale oder zerebrale Perfusion). Die auf myokardialer Ebene stattfindenden Anpassungsreaktionen können je nach Dauer und

Schwere Fettleibigkeit zu strukturellen Veränderungen (z.B. exzentrische oder konzentrische Hypertrophie) und funktionellen Einschränkungen (z.B. diastolische oder systolische Dysfunktion) führen. Während bei mäßiggradiger Fettleibigkeit (BMI 30–35) oft noch leichte bis mittelschwere körperliche Arbeiten verrichtet werden können, so ist bei stark Fettleibigen (BMI > 35) eine kardiale Dekompensation bereits bei geringer körperlicher Belastung möglich.

Im Bereich der operativen Intensivmedizin sollten Fettleibige speziell auf das Vorliegen und den Schweregrad typischer kardiovaskulärer Begleiterkrankungen (arterielle Hypertonie, koronare Herzerkrankung, Herzrhythmusstörungen, Kardiomyopathie) hin untersucht werden. Um fettleibige Patienten mit und ohne kardiovaskulären Begleiterkrankungen perioperativ adäquat überwachen zu können, ist oftmals ein invasives hämodynamisches Monitoring notwendig. Werden die auf Körpergewicht oder Körperoberfläche bezogenen Indizes hämodynamischer Parameter verwendet, so können diese unter Berücksichtigung der für Normalgewichtige üblichen Referenzwerte interpretiert werden.

Literatur

- Adams JP, Murphy PG (2000) Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 85, 91–108
- Al Chekakie MO, Welles CC, Metoyer R, Ibrahim A, Shapira AR, Cytron J, Santucci P, Wilber DJ, Akar JG (2010) Pericardial fat is independently associated with human atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 56, 784–788
- Alexander JK (1964) Obesity and cardiac performance. *Am J Cardiol* 14, 860–865
- Alpert MA (2001) Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci* 321, 225–236
- Alpert MA, Lambert CR, Panayiotou H, Terry BE, Cohen MV, Massey CV, Hashimi MW, Mukerji V (1995) Relation of duration of morbid obesity to left ventricular mass, systolic function, and diastolic filling, and effect of weight loss. *Am J Cardiol* 76, 1194–1197
- Backman L, Freyschuss U, Hallberg D, Melcher A (1973) Cardiovascular function in extreme obesity. *Acta Med Scand* 193, 437–446
- Benotti PN, Bistrain B, Benotti JR, Blackburn G, Forse RA (1992) Heart disease and hypertension in severe obesity: the benefits of weight reduction. *Am J Clin Nutr* 55, 586S–590S
- Bjerkedal T (1957) Overweight and hypertension. *Acta Med Scand* 159, 13–26
- Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, Ernst ND, Horan M (2000) Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* 8, 605–619
- de Divitiis O, Fazio S, Petitto M, Maddalena G, Contaldo F, Mancini M (1981) Obesity and cardiac function. *Circulation* 64, 477–482
- Foley EF, Benotti PN, Borlase BC, Hollingshead J, Blackburn GL (1992) Impact of gastric restrictive surgery on hypertension in the morbidly obese. *Am J Surg* 163, 294–297
- Govindarajan G, Alpert MA, Tejwani L (2008) Endocrine and metabolic effects of fat: cardiovascular implications. *Am J Med* 121, 366–370
- Iacobellis G, Corradi D, Sharma AM (2005) Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2, 536–543
- McGavock JM, Victor RG, Unger RH, Unger RH, Szczepaniak LS; American College of Physicians and the American Physiological Society (2006) Adiposity of the heart, revisited. *Ann Intern Med* 144, 517–524
- Mikhail N, Golub MS, Tuck ML (1999) Obesity and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 42, 39–58
- Nielsen SL (1972) Measurement of blood flow in adipose tissue from the washout of Xenon-133 after atraumatic labelling. *Acta Physiol Scand* 84, 187–196
- Tsuenda K, Debrand M, Zeok SS, Wright BD, Griffin WO (1979) Obesity supine death syndrome: reports of two morbidly obese patients. *Anesth Analg* 58, 345–347



Dr. med. Roland C.E. Francis

Nach dem Medizinstudium an der Freien Universität und der Humboldt-Universität zu Berlin arbeitete er seit 2003 an der gemeinsamen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin, zunächst als Forschungs-Arzt im Praktikum, später als wissenschaftlicher Mitarbeiter. 2004 Promotion. 2008 Anerkennung als Facharzt für Anästhesiologie mit Zusatzbezeichnung Notfallmedizin. 2009 bis 2011 wissenschaftlicher Mitarbeiter am Massachusetts General Hospital der Harvard Medical School, Cambridge. Seit 2011 Oberarzt der Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin der Charité am Campus Virchow-Klinikum und Campus Mitte.



Prof. Dr. med. Willehad Boemke

Nach der Ausbildung zum Krankenpfleger studierte er von 1980–1986 Humanmedizin an der Freien Universität Berlin. 1986–1987 HNO-Forschungsabteilung am Universitätsklinikum Charlottenburg in Berlin. 1988–1990 Experimentelle Anästhesie am Universitätsklinikum Charlottenburg. 1990–1995 Facharztausbildung in Anästhesiologie am Universitätsklinikum Charlottenburg und an der Charité – Campus Virchow-Klinikum. Oberarzt seit 1995. 2002 Habilitation. Seit 2005 Leitender Oberarzt und Mitglied der erweiterten Klinikumsleitung der Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin der Charité – Campus Virchow Klinikum und Campus Mitte.

3 Adipositas und Niere

Achim Jörres

In den letzten beiden Jahrzehnten ist eine weltweite Zunahme der Adipositas sowie der mit ihr verbundenen metabolischen und kardiovaskulären Komplikationen zu verzeichnen. Gleichzeitig steigt die Inzidenz der chronischen Niereninsuffizienz, für deren Entstehung und Progression der Diabetes mellitus und die arterielle Hypertonie bekanntermaßen eine wesentliche Rolle spielen. In den letzten Jahren mehren sich die Hinweise, dass die Adipositas nicht nur als Teil des metabolischen Syndroms für die Entstehung und Progression von Nierenerkrankungen von Bedeutung ist, sondern vielmehr einen eigenständigen Risikofaktor darstellt, der über gewichtsreduzierende Maßnahmen einen Ansatzpunkt für nephroprotektive und/oder therapeutische Interventionen bieten könnte (Eknayan 2011; Hunley et al. 2010; Ritz et al. 2011). Auch im Stadium der terminalen Niereninsuffizienz, also bei Patienten mit chronischer Dialysebehandlung oder nach Nierentransplantation, ist die Prävalenz der Adipositas ansteigend (Kramer et al. 2006). Überraschenderweise scheinen adipöse Dialysepatienten jedoch kein erhöhtes Mortalitätsrisiko im Vergleich zu nicht-adipösen Dialysepatienten zu haben (Schmidt u. Salahudeen 2007). Manche Untersuchungen beschreiben gar eine „reverse Epidemiologie“ dergestalt, dass die Adipositas bei chronischen Dialysepatienten zu einer besseren Prognose führt (Kopple 2005).

3.1 Adipositas – Risikofaktor für Entstehung und Progression von Nierenerkrankungen?

Eine mögliche Beziehung zwischen Adipositas einerseits und Albuminurie und Bluthochdruck andererseits wurde bereits im Jahre 1923 durch W.E. Preble berichtet, in dessen Fallserie 40% der übergewichtigen Patienten eine Proteinurie aufwiesen (Preble 1923). Seither wurde eine Vielzahl von Untersuchungen vorgelegt, die nicht nur die Bedeutung der Adipositas als Risikofaktor für die Entstehung und Progression von Nierenerkrankungen im Rahmen des metabolischen Syndroms bestätigen, sondern darüber hinaus eine eigenständige Rolle der Adipositas (neben Diabetes mellitus und Bluthochdruck) nahelegen. Der genannte Zusammenhang zeigte sich dabei in Untersuchungen an unterschiedlichen Patientenkollektiven sowohl in Europa wie auch in Nordamerika oder Asien.

Wang und Mitarbeiter (Wang et al. 2008) legten unlängst eine Metaanalyse von 22 epidemiologischen Studien aus den Jahren 1980–2006 vor. Verglichen mit Normalgewichtigen (definiert als Body-Mass-Index, BMI 18,5–24,9) hatten Übergewichtige (BMI 25,0–29,9) bereits ein um 40% erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer chronischen Niereninsuffizienz, welches sich nahezu verdoppelte bei Patienten mit Adipositas und BMI > 30,0. Frauen wiesen ein signifikant höheres renales Risiko auf als Männer. Insgesamt zeigte sich in dieser Analyse ein Zusammen-



hang zwischen Adipositas und Nierenerkrankung bei 24,2% der Männer und 33,9% der Frauen in den USA bzw. bei 13,8% der Männer und 24,9% der Frauen in Industriestaaten. Schließlich begünstigte die Adipositas ebenfalls die Progression der Niereninsuffizienz.

Eine der größten Einzelstudien untersuchte den Zusammenhang zwischen BMI und der Inzidenz von terminaler Niereninsuffizienz an 320.252 erwachsenen Mitgliedern von *Kaiser Permanente of Northern California*, einem großen auf Gesundheitsvorsorge spezialisierten Konzern, bei dem mehr als ein Drittel der Bevölkerung im Gebiet der San Francisco Bay krankenversichert ist. Die untersuchten Patienten hatten sich zwischen 1964 und 1985 einem Gesundheitscheck unterzogen, bei dem auch Größe und Gewicht erhoben worden waren. Durch Abgleich mit den Daten des USRDS (U.S. Renal Data System) bis zum Jahre 2000 fanden sich in diesem Kollektiv insgesamt 1.471 Fälle von terminaler Niereninsuffizienz. Mit Hilfe multivariater statistischer Modelle und unter Einbeziehung einer Vielzahl von Variablen (unter anderem Alter, Geschlecht, ethnische Herkunft, Bildung, Raucherstatus, Herzinfarktanamnese, Serum-Cholesterin, Serum-Kreatinin, Proteinurie und Hämaturie) konnte ein signifikant erhöhtes Risiko zwischen Übergewicht und der Entwicklung einer terminalen Niereninsuffizienz gezeigt werden. Verglichen mit Normalgewichtigen war das adjustierte relative Risiko bei Übergewichtigen bereits um 87% erhöht und stieg weiter steil an in Abhängigkeit vom BMI. Auch nach weiterer Adjustierung (Ausgangsblutdruckwerte sowie Vorliegen von Diabetes mellitus) blieb der BMI zu Beginn der Untersuchung als unabhängiger Prädiktor für die Entwicklung einer terminalen Niereninsuffizienz bestehen (Hsu et al. 2006).

Die mögliche Assoziation zwischen BMI und Risiko für die Entwicklung einer chronischen Nierenerkrankung (definiert als glomeruläre Filtrationsrate, GFR < 60 ml/min/1,73 m² Körperoberfläche) wurde untersucht in einer Kohorte von 11.104 ursprünglich gesunden Männern, die an der Physicians' Health Study teilgenommen hatten und 14 Jahre später eine Blutuntersuchung durchführen ließen. Nach im Mittel 14 Jahren hatten 1.377 Studienteilnehmer (12,4%) eine GFR < 60 ml/min/1,73 m². Dabei war ein höherer BMI zu Beginn signifikant assoziiert mit einem erhöhten renalen Risiko. Verglichen mit der niedrigsten Quintile (BMI < 22,7) hatten Studienteilnehmer in der höchsten Quintile (BMI > 26,6) ein um 45% erhöhtes Risiko, eine chronische Niereninsuffizienz zu entwickeln (Gelber et al. 2005).

In einer Fallkontrollstudie in Schweden konzentrierten sich Ejerblad und Mitarbeiter (Ejerblad et al. 2006) auf Patienten mit einer bereits bestehenden moderaten Niereninsuffizienz und analysierten retrospektiv die assoziierten Risikofaktoren. Aus einer Population von 5,3 Millionen Personen im Alter zwischen 18 und 74 Jahren aus dem schwedischen Nationalen Bevölkerungsregister identifizierten sie 926 Patienten mit Serum-Kreatinin > 3,4 mg/dl bzw. > 300 µmol/l (Männer) oder > 2,8 mg/dl bzw. > 250 µmol/l (Frauen), die sie mit 998 Kontrollpersonen verglichen.

In logistischen Regressionsmodellen unter Adjustierung für diverse Kofaktoren zeigte sich, dass Übergewicht (BMI > 25) im Alter von 20 Jahren mit einem dreifach erhöhten Risiko einer chronischen Niereninsuffizienz einherging.

Unabhängig vom Alter waren Adipositas (BMI > 30) bei Männern und morbide Adipositas (BMI > 35) bei Frauen mit einem drei- bis vierfach erhöhten renalen Risiko assoziiert.

Übergewicht und Adipositas sind oftmals vergesellschaftet mit *arterieller Hypertonie*. Munkhaugen und Mitarbeiter (Munkhaugen et al. 2009) untersuchten daher die mögliche Interaktion zwischen Blutdruck und Körpergewicht hinsichtlich des Risikos, eine terminale Niereninsuffizienz zu entwickeln oder an einer chronischen Nierenerkrankung zu versterben. Ihre Zielsetzung war letztlich eine bessere Risikostatifizierung bei Patienten mit Prä-Hypertension (definiert als systolischer Blutdruck zwischen 120 und 139 mmHg und diastolischer Blutdruck zwischen 80 und 89 mmHg). Zu diesem Zweck analysierten sie 74.986 norwegische Patienten, die an der ersten Health Study in Nord-Trøndelag (HUNT I) teilgenommen hatten und über insgesamt 21 Jahre nachverfolgt wurden. In diesem Kollektiv ergab sich eine ausgeprägte Korrelation zwischen erhöhtem BMI und Beginn einer Nierenersatztherapie oder Tod mit chronischer Nierenerkrankung. Interessanterweise hatten Patienten mit Prä-Hypertension und BMI < 30 kein erhöhtes renales Risiko, dieses stieg jedoch erheblich an bei Patienten mit BMI > 30.

Während die Assoziation von Adipositas und renalem Risiko weitgehend gesichert scheint, ist die mögliche Rolle der Adipositas für die *Progression der chronischen Niereninsuffizienz* weniger klar. In einer Kohorte bestehend aus 125 nicht-diabetischen Patienten, die seit durchschnittlich 10 Jahren wegen moderater chronischer Niereninsuffizienz am Sheffield

Kidney Institute, England, behandelt wurden, zeigte sich der Ausgangs-BMI als unabhängiger, signifikanter Prädiktor für einen Abfall der glomerulären Filtrationsrate (Othman et al. 2009). In einer longitudinalen Querschnittsuntersuchung beobachteten Gonçalvez Torres und Mitarbeiter 218 übergewichtige Patienten mit Bluthochdruck in Rio de Janeiro, Brasilien. Ihre wesentliche Fragestellung war, inwieweit sich Veränderungen des BMI über die Zeit auf die Nierenfunktion auswirken. Die Daten von insgesamt 150 Patienten konnten nach im Mittel 5,8 Jahren ausgewertet werden. Am Ende der Nachuntersuchungsphase zeigte sich die Nierenfunktion (GFR) um mehr als 1 ml/min reduziert je 1 kg/m² Anstieg des BMI (Gonçalves Torres et al. 2009). Im Gegensatz hierzu stehen die aktuellen Ergebnisse von Khedr und Mitarbeiter (Khedr et al. 2011). Sie führten eine retrospektive Kohortenstudie an ambulanten nephrologischen Patienten des London Health Sciences Centre, Ontario, Kanada, durch. Insgesamt 214 Patienten mit einer nach der MDRD-Formel (Formel der Modification of Diet in Renal Disease-Studie) berechneten GFR (eGFR) < 60 ml/min/1,73m² wurden über 4,5 ± 1,8 Jahre nachbeobachtet. Weder in der univariaten Analyse zeigte sich der BMI statistisch assoziiert mit einer Veränderung der eGFR, noch fand sich mit einem BMI-Grenzwert von 30 ein signifikant schnellerer Abfall der eGFR. In der multivariaten Analyse führten hingegen eine hohe Ausgangs-eGFR, eine Proteinurie und das Vorhandensein einer diabetischen Nephropathie zu einem signifikant schnelleren Rückgang der eGFR.

BMI als Maß von Übergewicht und Adipositas geeignet?
Nicht zuletzt wegen solcher divergierender Befunde wurde in jüngerer Zeit diskutiert, ob der BMI tatsächlich als Maß von Übergewicht und Adipositas in klinischen Studien geeignet ist. Der BMI differenziert nicht zwischen Gewicht der Muskulatur und des Fettgewebes oder zwischen viszeraler und subkutaner Fettmasse. Bei Individuen, die zwar den gleichen BMI, aber einen unterschiedlichen Habitus aufweisen (wie etwa eine unterschiedliche Muskelmasse), könnte daher die alleinige Anwendung des BMI als numerische Variable des Übergewichts die Aussagekraft der Analyse klinischer Endpunkte reduzieren (Janssen et al. 2004).

Die *Waist-to-Hip-Ratio* (WHR, Taillen-Hüftumfang) wird daher von einigen Autoren als besseres anthropometrisches Maß vor allem bei Personen mit atypischem Habitus angesehen (Snijder et al. 2006). Tatsächlich fanden Elsayed und Mitarbeiter in einer Analyse der Daten von 13.324 Teilnehmern der ARIC- (Atheroscle-

rosis Risk in Communities) und der CHS-Studie (Cardiovascular Health Study), dass die WHR, aber nicht der BMI, mit dem Auftreten einer chronischen Niereninsuffizienz wie auch der Gesamtmortalität korrelierten (Elsayed et al. 2008).

Die Interpretation vieler epidemiologischer Studienergebnisse ist überdies durch den Umstand erschwert, dass die Nierenfunktion (GFR) in der Regel mithilfe einschlägiger Formeln wie der nach Cockcroft und Gault (Cockcroft u. Gault 1976) oder MDRD (Levey et al. 1999) hochgerechnet bzw. abgeschätzt (und entsprechend mitunter als eGFR, estimated GFR angegeben) wurden. Diese Formeln wurden jedoch nicht für adipöse Patienten entwickelt und evaluiert und können um bis zu 10 ml/min/1,73 m² von der tatsächlichen (gemessenen) GFR abweichen (Friedman et al. 2010). Schließlich kann die Normalisierung der GFR auf 1,73 m² Körperoberfläche zu einer systematischen Unterschätzung der tatsächlichen GFR bei Übergewichtigen und Adipösen führen, deren Körperoberfläche zumeist 1,73 m² überschreitet (Wuerzner et al. 2011).

3.2 Morphologische und funktionelle Veränderungen bei Adipositas-assozierter Nephropathie

Erste histologische Studien zur Auswirkung der Adipositas auf die renale Morphologie wurden bereits vor mehr als 50 Jahren durchgeführt. In einer tierexperimentellen Arbeit zeigten Kennedy und Mitarbeiter, dass Überfütterung von Ratten zu einem Anstieg der Nierengröße und der Anzahl von Nierenzellen führt (Kennedy 1957). Nach einigen Monaten Latenz waren die histologischen Läsionen in der Niere vergleichbar mit denen, die bei alten, aber normalgewichtigen, Ratten gefunden wurden. In den 80er-Jahren des vorigen Jahrhunderts wurde durch Autopsiestudien (Kasiske u Napier 1985) und zunehmend auch durch Nierenbiopsien an Patienten bestätigt, dass die Veränderungen bei adipösen Patienten zwar den klassischen Krankheitsbildern wie einer Glomerulosklerose ähnlich, von diesen aber abgrenzbar sind (Kasiske u. Crosson 1986).

In den letzten Jahren wurde schließlich das Verständnis der *Adipositas-assoziierten Glomerulopathie* mit Hilfe großer Nierenbiopsieserien weiterentwickelt. Diese ist im Vergleich zu einer idiopathischen fokalen und segmentalen Glomerulosklerose (FSGS) sowohl durch einen milderer klinischen Verlauf mit einer geringeren Inzidenz eines nephrotischen Syndroms wie auch durch besondere histologische Ver-



änderungen (konsistenter Nachweis einer Glomerulomegalie; mildere Veränderungen der Podozyten-Fußfortsätze) gekennzeichnet. Die Adipositas-assoziierte Glomerulopathie scheint in jüngerer Zeit allerdings an Häufigkeit zuzunehmen. Kambham und Mitarbeiter fanden an 6.818 nativen Nierenbiopsien aus den Jahren 1986 bis 2000 einen progressiven Anstieg der Inzidenz auf das Zehnfache, nämlich von 0,2% im Zeitraum 1986–1990 auf 2,0% in 1996–2000 ($P < 0,0001$) (Kambham et al. 2001). Eine vergleichbare Tendenz berichteten Chen und Mitarbeiter, die 10.093 Biopsate untersuchten, welche zwischen Februar 2002 und November 2006 an der nephrologischen Universitätsklinik Nanjing/China entnommen worden waren. Dabei fanden sie in 90 Fällen (0,89%) eine Adipositas-assoziierte Glomerulopathie, wobei die Frequenz dieser Befunde in den ersten beiden untersuchten Jahren noch bei 0,62% lag und in den Folgejahren auf durchschnittlich 1,0% stieg. Insgesamt waren in dieser Serie die Patienten mit Adipositas-assozierter Glomerulopathie überwiegend jung ($37,5 \pm 9,3$ Jahre) und männlich (67%) und hatten einen mittleren BMI von $31,2 \pm 3,3$ (Chen et al. 2008).

Neben den genannten histomorphologischen Auffälligkeiten führt die Adipositas auch zu funktionalen Veränderungen der Niere. Sowohl bei der genetisch bedingten adipösen Zucker-Ratte wie auch bei überfütterten Hunden lässt sich ein Anstieg des effektiven Plasmaflusses, der Filtrationfraktion und der GFR nachweisen, die mit einer vermehrten Albuminurie einhergehen (Henegar et al. 2001; O'Donnell et al. 1985). Vergleichbare Veränderungen finden sich auch beim Menschen. So untersuchten Chagnac und Mitarbeiter die glomeruläre Funktion bei zwölf ausgeprägt adipösen, nicht-diabetischen Probanden ($BMI > 38$) und fanden eine um 51% erhöhte GFR, einen um 31% erhöhten renalen Plasmafluss (RPF) und eine entsprechend erhöhte Filtrationsfraktion im Vergleich zu neun Kontrollpersonen. Weitere Untersuchungen mittels Infusion von Dextranlösungen unterschiedlicher Molekülgröße wiesen darauf hin, dass den Befunden eine renale Vasodilatation überwiegend im Bereich der afferenten Arteriole zugrunde lag (Chagnac et al. 2000). Eine weitere Entstehungskomponente der erhöhten Filtrationsfraktion ist darüber hinaus vermutlich die Vasokonstriktion der efferenten Arteriolen. Dies legen jedenfalls tierexperimentelle wie auch klinische Befunde nahe, denen zufolge eine Inhibition des Renin-Angiotensin-Systems die Adipositas-assoziierte Albuminurie günstig beeinflusst (Blanco et al. 2005; Praga et al. 1995). Bestätigt wurden diese Befunde in einer aktu-

ellen post hoc Analyse der REIN Studie (Ramipril Efficacy in Nephropathy). In dieser Studie untersuchten Mallamaci und Mitarbeiter die Frage, ob Übergewicht und Adipositas den nephroprotektiven Effekt einer ACE-Inhibition mit Ramipril beeinflussen. Von den 337 Studienteilnehmern mit bekanntem BMI waren 105 (31,1%) übergewichtig und 49 (14,5%) adipös. Tatsächlich war bei diesen der nephroprotektive Effekt der ACE-Inhibition ausgeprägter als bei normalgewichtigen Patienten (Mallamaci et al. 2011). Schließlich gibt es Anhaltspunkte dafür, dass es bei der Adipositas zu einem erhöhten sympathischen Vasotonus kommt, der die genannten häodynamischen Veränderungen mitbeeinflusst (Esler et al. 2001; Hall et al. 2003).

Klinisch imponiert als Folge der glomerulären Hyperfiltration in erster Linie eine Proteinurie. Die Erstbeschreibung der Assoziation einer Adipositas-assoziierten Glomerulopathie mit einer Proteinurie stammt von Weisinger und Mitarbeitern, die im Jahre 1974 über vier Patienten mit morbider Adipositas ($BMI > 50$) berichteten, die ein nephrotisches Syndrom aufwiesen. Keiner dieser Patienten hatte Diabetes mellitus und nur zwei von ihnen einen arteriellen Hypertonus. Interessanterweise gelang in allen vier Fällen durch diätetische Gewichtsreduktion eine Verminderung der Proteinurie (Weisinger et al. 1974). In der Regel manifestiert sich die Adipositas-assoziierte Glomerulopathie jedoch zunächst als Albuminurie und nimmt nur selten nephrotisches Ausmaß an (Chen et al. 2008). Dabei zeigt die Proteinurie in manchen Studien eine deutliche und von anderen Variablen unabhängige Assoziation mit dem BMI. So fand sich in einer multivariaten post hoc Analyse von 652 Teilnehmern der AASK-Studie (African American Study of Kidney Disease) ein Anstieg der Proteinurie um 3,5% und der Albuminurie um 5,6% je 2 kg/m^2 höherem BMI (Toto et al. 2010). Die Assoziation von BMI und Proteinurie war dabei unabhängig von Geschlecht, Alter, systolischem Blutdruck, Blutglukose, Serum-Kreatinin und -Harnsäure (s. Tab. 1).

3.3 Eine Rolle für gewichtsreduzierende Interventionen?

Der in vielen untersuchten Kohorten gefundene Zusammenhang zwischen Adipositas und Niereninsuffizienz weckt naturgemäß die Hoffnung, dass durch gewichtsreduzierende Interventionen ein günstiger Effekt auf Proteinurie und Nierenfunktion erzielt werden kann. Systematische Reviews (Afshinnia et

Tab. 1 Renale Auswirkungen der Adipositas

häodynamische Veränderungen
effektiver Plasmafluss ↑
glomeruläre Filtrationsrate ↑
glomeruläre Filtrationsfraktion ↑
morphologische Veränderungen
Nierengewicht ↑
Glomerulomegalie
Glomerulosklerose
Podozytenveränderungen
funktionelle Veränderungen
Albuminurie
Proteinurie
chronische Niereninsuffizienz
terminale (dialysepflichtige) Niereninsuffizienz

al. 2010; Navaneethan et al. 2009) der dreizehn bis zum Jahre 2009 publizierten klinischen Studien an Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz ergaben insgesamt einen positiven Effekt von nicht-chirurgischen Maßnahmen zur Gewichtsreduktion auf Proteinurie, Blutdruck und Progression der Niereninsuffizienz. Bei Patienten mit morbider Adipositas konnte mittels bariatrischer Chirurgie eine Normalisierung der GFR sowie eine Reduktion der Mikroalbuminurie erzielt werden. Eine neuere Studie (Shen et al. 2010) untersuchte 63 Patienten mit biotisch gesicherter Adipositas-assozierter Nephropathie, die an einem ärztlich überwachten Programm zur Gewichtsreduktion teilnahmen. Nach 6 Monaten zeigten 27 Patienten, die im Mittel $8,3 \pm 4,0\%$ Gewicht verloren hatten, einen Rückgang der Proteinurie um 35,3%, nach 24 Monaten eine Gewichtsreduktion von $9,2 \pm 3,8\%$ sowie einen Abfall der Proteinurie um 51,3%. Hingegen zeigten die Patienten, welche an Gewicht zunahmen, auch eine verstärkte Proteinurie.

Insgesamt ist allerdings festzuhalten, dass die bislang vorliegenden Studien zum Effekt von gewichtsreduzierenden Interventionen auf die Nierenfunktion zumeist an kleinen Patientenkollektiven und nur über eine vergleichsweise kurze Beobachtungszeit durchgeführt wurden. Es müssen also sicherlich noch weitere prospektive Untersuchungen folgen, um den Wert der verschiedenen Interventionen zweifelsfrei zu belegen. Dies gilt natürlich insbesondere für invasive, chirurgische Prozeduren.

3.4 Adipositas und terminale Niereninsuffizienz

Epidemiologische Befunde, erhoben an großen Kollektiven, belegen, dass die Adipositas bei *chronischen Dialysepatienten* keinen negativen Prognosefaktor darstellt, vielmehr in einer Reihe von Untersuchungen mit einer *besseren Überlebenswahrscheinlichkeit* verknüpft ist (Kalaitzidis et al. 2011; Kalantar-Zadeh et al. 2005). In der bislang größten Studie analysierten Johansen und Mitarbeiter die Daten von 418.055 Patienten, die zwischen April 1995 und November 2000 eine chronische Dialysebehandlung begannen (Johansen et al. 2004).

Auch nach Adjustierung unterschiedlicher demografischer, laborchemischer oder Komorbiditätsfaktoren zeigte sich, dass ein hoher BMI, auch im extrem erhöhten Bereich, mit einer erhöhten Überlebenswahrscheinlichkeit verbunden war.

Dies galt für Weiße, Afro-Amerikaner und Hispanos, jedoch nicht für Patienten mit asiatischer Herkunft. Gleichermassen war ein hoher BMI assoziiert mit einer niedrigeren Hospitalisierungsrate. Diese nordamerikanischen Befunde konnten unlängst von einer Studie aus Südeuropa bestätigt werden, welche prospektiv die Daten von 5.592 inzidenten Dialysepatienten erhaben, die zwischen Januar 2000 und September 2005 in einem von 85 Dialysezentren in Portugal, Frankreich oder Italien behandelt wurden. Etwa die Hälfte der Patienten (46,4%) war normalgewichtig (BMI 20–24,9). Nach einer mittleren Beobachtungsdauer von $2,0 \pm 1,6$ Jahren zeigte sich für übergewichtige wie auch adipöse Patienten ein signifikant niedrigeres Sterblichkeitsrisiko (Chazot et al. 2009).

Möglicherweise besitzen auch Veränderungen des „Trockengewichts“ von Dialysepatienten über die Zeit prognostische Relevanz. In einer repräsentativen Kohorte aus 121.762 Patienten, die dreimal wöchentlich Hämodialyse erhielten, erfassten Kalantar-Zadeh und Mitarbeiter (Kalantar-Zadeh et al. 2010) über jeweils 3 Monate gemittelt das Gewicht nach Dialyse sowie das Serum-Kreatinin (als Surrogatparameter für die Muskelmasse). Sowohl hoher BMI wie auch höheres Serum-Kreatinin waren unabhängig und signifikant mit höherer Überlebenswahrscheinlichkeit korreliert, während Gewichtsverlust mit einer höheren Mortalität assoziiert war, es sei denn, es kam gleichzeitig zu einem Anstieg des Serum-Kreatinins. Diese Daten legen nahe, dass sowohl ein höherer BMI mit größerer Muskelmasse wie



auch ein diskordanter Zuwachs an Muskelmasse bei gleichzeitiger Gewichtsabnahme eine günstigere Prognose bedingen. Hieraus leitet sich die interessante Frage ab, ob muskelaufbauende Interventionen bei chronischen Dialysepatienten möglicherweise zu einer Prognoseverbesserung führen könnten.

Eine Reihe unterschiedlicher Erklärungen steht für das Phänomen der „reversen Epidemiologie“ der Adipositas in der chronischen Niereninsuffizienz zur Diskussion (Kopple 2005). Möglicherweise haben Patienten mit höherem BMI eine bessere Prognose, weil Patienten mit niedrigem BMI eine Protein-Energie-Mangelernährung aufweisen und so einen Gewichtsverlust während Dialyse entwickeln. Ursächlich kommt hier zunächst eine reduzierte Nahrungsaufnahme und Anorexie auf dem Boden von Urämie, Volumenüberladung oder auch großer Mengen oraler Medikamente infrage. Andererseits gibt es Hinweise auf einen verstärkten Katabolismus, der im Rahmen des Malnutritions-Inflammations-Komplexes angesiedelt wird (Kalantar-Zadeh et al. 2003; Stenvinkel et al. 1999). Unlängst wurde gezeigt, dass eine Protein-Energie-Mangelernährung die Assoziation von orexigenen Peptiden, Inflammation und Mortalität von Hämodialysepatienten amplifiziert (Carrero et al. 2011). Nicht zuletzt ist das Fettgewebe eine wesentliche Quelle von Adipokinen und Zytokinen, welche für die Regulation von Entzündungsvorgängen eine wichtige Rolle spielen und die bei adipösen Patienten ein günstigeres, antiinflammatorisches Profil aufweisen könnten (Kalantar-Zadeh et al. 2005). Letztlich bleibt allerdings die Frage offen, ob die Assoziation von Adipositas und reduzierter Mortalität im Dialysekollektiv tatsächlich eine kausale ist oder ob die Adipositas bei Dialysepatienten schlicht als „Marker“ für bessere Gesundheit anzusehen ist und es die kräckeren Patienten sind, die Gewicht verlieren (Schmidt u. Salahudeen 2007).

Fazit für die Praxis

Die Adipositas ist neben dem Diabetes mellitus und der arteriellen Hypertonie als wichtiger Risikofaktor für die Entwicklung einer chronischen Niereninsuffizienz anzusehen. Bei Patienten mit Anzeichen einer beginnenden Nierenschädigung sollte das Augenmerk darauf gerichtet werden, durch gezielte Schulung und Diätberatung eine Gewichtsreduktion zu erzielen. Diese kann die glomeruläre Hämodynamik verbessern und eine bestehende Albuminurie reduzieren. Daneben ist die Blutdruckeinstellung zu optimieren, wobei in der Regel die Verwendung eines ACE-Inhibitors oder AT1-Blockers zu empfehlen ist. Bei chronischen Dialyse-

patienten hingegen ist eine Kalorienreduktion mit dem Ziel einer Gewichtsreduktion auf dem Boden der bisher vorliegenden Erkenntnisse nicht generell empfehlenswert, es sei denn, diese wird durch konkrete Komorbiditäten (wie etwa ein Schlafapnoesyndrom oder Beschwerden im Bewegungsapparat) erforderlich. Auch kann bei starker Adipositas eine Gewichtsreduktion im Rahmen der Transplantationsvorbereitung angezeigt sein. Besondere Aufmerksamkeit verlangt hingegen der Dialysepatient mit niedrigem oder (ungewollt) sinkendem BMI. Bei diesem sind weitere Untersuchungen der Körperzusammensetzung angezeigt, um eventuelle Ursachen eines Verlustes an fettfreier Körpermasse zu erkennen und zu behandeln.

Literatur

- Afshinnia F, Wilt TJ, Duval S, Esmaeili A, Ibrahim HN (2010) Weight loss and proteinuria: systematic review of clinical trials and comparative cohorts. *Nephrol Dial Transplant* 25, 1173–1183
- Blanco S, Bonet J, Lopez D, Casas I, Romero R (2005) ACE inhibitors improve nephrin expression in Zucker rats with glomerulosclerosis. *Kidney Int Suppl* S. 10–14
- Carrero JJ, Nakashima A, Qureshi AR, Lindholm B, Heimburger O, Barany P, Stenvinkel P (2011) Protein-energy wasting modifies the association of ghrelin with inflammation, leptin, and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int* 79, 749–756
- Chagnac A, Weinstein T, Korzets A, Ramadan E, Hirsch J, Gafter U (2000) Glomerular hemodynamics in severe obesity. *Am J Physiol Renal Physiol* 278, F817–F822
- Chazot C, Gassia JP, Di BA, Cesare S, Ponce P, Marcelli D (2009) Is there any survival advantage of obesity in Southern European haemodialysis patients? *Nephrol Dial Transplant* 24, 2871–2876
- Chen HM, Li SJ, Chen HP, Wang QW, Li LS, Liu ZH (2008) Obesity-related glomerulopathy in China: a case series of 90 patients. *Am J Kidney Dis* 52, 58–65
- Cockcroft DW und Gault MN (1976) Prediction of creatinine clearances from serum creatinine. *Nephron* 16, 31–41
- Ejerblad E, Fored CM, Lindblad P, Fryzek J, McLaughlin JK, Nyren O (2006) Obesity and risk for chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 17, 1695–1702
- Eknoyan G (2011) Obesity and chronic kidney disease. *Nefrologia* 31, 397–403
- Elsayed EF, Sarnak MJ, Tighiouart H, Griffith JL, Kurth T, Salem DN, Levy AS, Weiner DE (2008) Waist-to-hip ratio, body mass index, and subsequent kidney disease and death. *Am J Kidney Dis* 52, 29–38
- Esler M, Rumantir M, Wiesner G, Kaye D, Hastings J, Lambert G (2001) Sympathetic nervous system and insulin resistance: from obesity to diabetes. *Am J Hypertens* 14, 304S–309S
- Friedman AN, Strother M, Quinney SK, Hall S, Perkins SM, Brizendine EJ, Inman M, Gomez G, Shihabi Z, Moe S, Li L (2010) Measuring the glomerular filtration rate in obese individuals without overt kidney disease. *Nephron Clin Pract* 116, c224–c234
- Gelber RP, Kurth T, Kausz AT, Manson JE, Buring JE, Levey AS, Gaziano JM (2005) Association between body mass index and CKD in apparently healthy men. *Am J Kidney Dis* 46, 871–880

II Pathophysiologie der Adipositas

- Goncalves Torres MR, Cardoso LG, de Abreu VG, Sanjuliani AF, Franscischetti EA (2009) Temporal relation between body mass index and renal function in individuals with hypertension and excess body weight. *Nutrition* 25, 914–919
- Hall JE, Kuo JJ, da Silva AA, de Paula RB, Liu J, Tallam L (2003) Obesity-associated hypertension and kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 12, 195–200
- Henegar JR, Bigler SA, Henegar LK, Tyagi SC, Hall JE (2001) Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. *J Am Soc Nephrol* 12, 1211–1217
- Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS (2006) Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med* 144, 21–28
- Hunley TE, Ma LJ, Kon V (2010) Scope and mechanisms of obesity-related renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 19, 227–234
- Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R (2004) Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* 79, 379–384
- Johansen KL, Young B, Kayser GA, Chertow GM (2004) Association of body size with outcomes among patients beginning dialysis. *Am J Clin Nutr* 80, 324–332
- Kalaitzidis RG und Siamopoulos KC (2011) The role of obesity in kidney disease: recent findings and potential mechanisms. *Int Urol Nephrol* 43, 771–784
- Kalantar-Zadeh K, Abbott KC, Salahudeen AK, Kilpatrick RD, Horwich TB (2005) Survival advantages of obesity in dialysis patients. *Am J Clin Nutr* 81, 543–554
- Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, Avram MM, Kopple JD (2003) Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *Am J Kidney Dis* 42, 864–881
- Kalantar-Zadeh K, Streja E, Kovesdy CP, Oreopoulos A, Noori N, Jing J, Nissenson AR, Krishnan M, Kopple JD, Mehrotra R, Anker SD (2010) The obesity paradox and mortality associated with surrogates of body size and muscle mass in patients receiving hemodialysis. *Mayo Clin Proc* 85, 991–1001
- Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM, Lin J, D'Agati VD (2001) Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic. *Kidney Int* 59, 1498–1509
- Kasiske BL, Crosson JT (1986) Renal disease in patients with massive obesity. *Arch Intern Med* 146, 1105–1109
- Kasiske BL, Napier J (1985) Glomerular sclerosis in patients with massive obesity. *Am J Nephrol* 5, 45–50
- Kennedy G (1957) Effects of old age and over-nutrition on the kidney. *Brit Med Bull* 13, 67–70
- Khedr A, Khedr E, House AA (2011) Body Mass Index and the Risk of Progression of Chronic Kidney Disease. *J Ren Nutr* 21, 455–461
- Kopple JD (2005) The phenomenon of altered risk factor patterns or reverse epidemiology in persons with advanced chronic kidney failure. *Am J Clin Nutr* 81, 1257–1266
- Kramer HJ, Saranathan A, Luke A, Durazo-Arvizu RA, Guichan C, Hou S, Cooper R (2006) Increasing body mass index and obesity in the incident ESRD population. *J Am Soc Nephrol* 17, 1453–1459
- Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D (1999) A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. *Ann Intern Med* 130, 461–470
- Mallamaci F, Ruggenenti P, Perna A, Leonardi D, Tripepi G, Tripepi G, Remuzzi G, Zoccali C (2011) ACE inhibition is renoprotective among obese patients with proteinuria. *J Am Soc Nephrol* 22, 1122–1128
- Munkhaugen J, Lydersen S, Widere TE, Hallan S (2009) Prehypertension, obesity, and risk of kidney disease: 20-year follow-up of the HUNT I study in Norway. *Am J Kidney Dis* 54, 638–646
- Navaneethan SD, Yehnert H, Moustarah F, Schreiber MJ, Schauer PR, Beddhu S (2009) Weight loss interventions in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 4, 1565–1574
- O'Donnell MP, Kasiske BL, Cleary MP, Keane WF (1985) Effects of genetic obesity on renal structure and function in the Zucker rat. II. Micropuncture studies. *J Lab Clin Med* 106, 605–610
- Othman M, Kawar B, el Nahas AM (2009) Influence of obesity on progression of non-diabetic chronic kidney disease: a retrospective cohort study. *Nephron Clin Pract* 113, c16–c23
- Praga M, Hernandez E, Andres A, Leon M, Ruilope LM, Rodicio JL (1995) Effects of body-weight loss and captopril treatment on proteinuria associated with obesity. *Nephron* 70, 35–41
- Preble WE (1923) Obesity: observations of 1,000 cases. *Boston Med Surg J* 188, 617–621
- Ritz E, Koleganova N, Piecha G (2011) Is there an obesity-metabolic syndrome related glomerulopathy? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 20, 44–49
- Schmidt D und Salahudeen A (2007) The obesity-survival paradox in hemodialysis patients: why do overweight hemodialysis patients live longer? *Nutr Clin Pract* 22, 11–15
- Shen WW, Chen HM, Chen H, Xu F, Li LS, Liu ZH (2010) Obesity-related glomerulopathy: body mass index and proteinuria. *Clin J Am Soc Nephrol* 5, 1401–1409
- Snijder MB, van Dam RM, Visser M, Seidell JC (2006) What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them? *Int J Epidemiol* 35, 83–92
- Stenvinkel P, Heimburger O, Paultre F, Diczfalussy U, Wang T, Berglund L, Jorgestrand T (1999) Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int* 55, 1899–1911
- Toto RD, Greene T, Hebert LA, Hiremath L, Lea JP, Lewis JB, Pogue V, Sika M, Wang X (2010) Relationship between body mass index and proteinuria in hypertensive nephrosclerosis: results from the African American Study of Kidney Disease and Hypertension (AASK) cohort. *Am J Kidney Dis* 56, 896–906
- Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ (2008) Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int* 73, 19–33
- Weisinger JR, Kempson RL, Eldridge FL, Swenson RS (1974) The nephrotic syndrome: a complication of massive obesity. *Ann Intern Med* 81, 440–447
- Wuerzner G, Bochud M, Giusti V, Burnier M (2011) Measurement of glomerular filtration rate in obese patients: pitfalls and potential consequences on drug therapy. *Obes Facts* 4, 238–243



Prof. Dr. med. Achim Jörres

Studium der Medizin an der FU Berlin (1981–1987), danach Wiss. Mitarbeiter der Nephrologie des Univ.-Klin. Rudolf Virchow, Berlin-Charlottenburg. Hier Promotion und Habilitation und Qualifikation als Facharzt für Innere Medizin m.S. Nephrologie und spezielle internistische Intensivmedizin. Im Jahre 2003 Berufung auf die C3-Stiftungsprofessur für Nephrologie und Nierenersatztherapie an der Charité. Seit 2004 Leitender Oberarzt, seit 2009 komm. Klinikdirektor der Medizinischen Klinik m.S. Nephrologie und internistische Intensivmedizin am Campus Virchow-Klinikum der Charité.

4 Adipositas und Endokrinium

Matthias Blüher

Endokrine Erkrankungen wie Hypothyreose, Cushing Syndrom oder Hypogonadismus können in seltenen Fällen zur Entstehung von Adipositas beitragen. In der Praxis ist ein viel häufigeres Problem, dass Adipositas ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung metabolischer und kardiovaskulärer Erkrankungen ist. Bisher sind die Mechanismen der Adipositas-assoziierten Entstehung dieser Folgeerkrankungen nicht vollständig geklärt. Die Adipositasforschung der letzten beiden Jahrzehnte hat gezeigt, dass das Fettgewebe ein hochaktives endokrines Organ ist, das eine Vielzahl von bioaktiven Molekülen produziert, die als Adipokine bezeichnet werden. Veränderungen der Konzentration zirkulierender Adipokine wie Leptin, Adiponectin, Interleukin-6 (IL-6), Retinol Bindungsprotein 4 (RBP4), Vaspin, Chemerin, Nampt/PBEF/Visfatin, Adipozyten Fettsäure Bindungsprotein (AFABP), Fibroblasten Wachstumsfaktor 21 (FGF21) und vieler anderer mehr werden häufig bei metabolischen und vaskulären Komplikationen der Adipositas gefunden. Deshalb könnten Veränderungen der Adipokinsekretion das biochemische Bindeglied zwischen vermehrter Fettmasse und gestörter Funktion anderer Gewebe wie Leber und Muskulatur darstellen. Die gestörte Regulation der Adipokinsekretion ist ein wichtiger Mechanismus, über den das Fettgewebe zur Entstehung und Progression von Insulinresistenz und metabolischen Erkrankungen beitragen kann. Auf der anderen Seite ist Adipositas häufig mit endokrinen Veränderungen wie erhöhten Nüchterninsulinspiegeln, einem Hyperkortisolismus und Testosteronmangel beim Mann vergesellschaftet. Zusammengefasst bestehen zwischen Adipositas und endokrinem System enge Wechselwirkungen, die das Fettgewebe selbst als endokrines Organ einschließen.

4.1 Das Fettgewebe – ein endokrines Organ

Traditionell wurde das Fettgewebe als ein passives Energiespeicherorgan angesehen. Diese Sicht wurde spätestens in den 80er-Jahren widerlegt (Kershaw u. Flier 2004). Bereits 1987 wurde nachgewiesen, dass Adipsin, Östrogen und andere Steroidhormone im Fettgewebe nicht nur metabolisiert, sondern auch synthetisiert und sezerniert werden (Kershaw u. Flier 2004). Mit der Identifizierung des fettspezifischen Sättigungshormons *Leptin* etablierte sich das Fettgewebe endgültig als endokrines Organ (Kershaw u. Flier 2004). Heute ist bekannt, dass das Fettgewebe eine Vielzahl *bioaktiver Peptide (Adipokine)* sezerniert, die sowohl lokale (autokrin/parakrin) als auch systemische (endokrin) Wirkungen haben (s. Abb. 7). Der Begriff „Adipokine“ umfasst alle vom Fettgewebe produzierten und sezernierten Moleküle. Zusätzlich vermehren sich Hinweise, dass das Fettgewebe auch eine Rolle bei der Regulation immunologischer Prozesse spielt.

Zu den Sekretionsprodukten des Fettgewebes gehören unter anderem:

- Leptin
- Adiponektin
- Interleukine (IL-6, IL-8, IL-10)
- Angiotensinogen
- Prostaglandin E₂
- monocyte chemoattractant protein 1 (MCP-1)
- plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1)

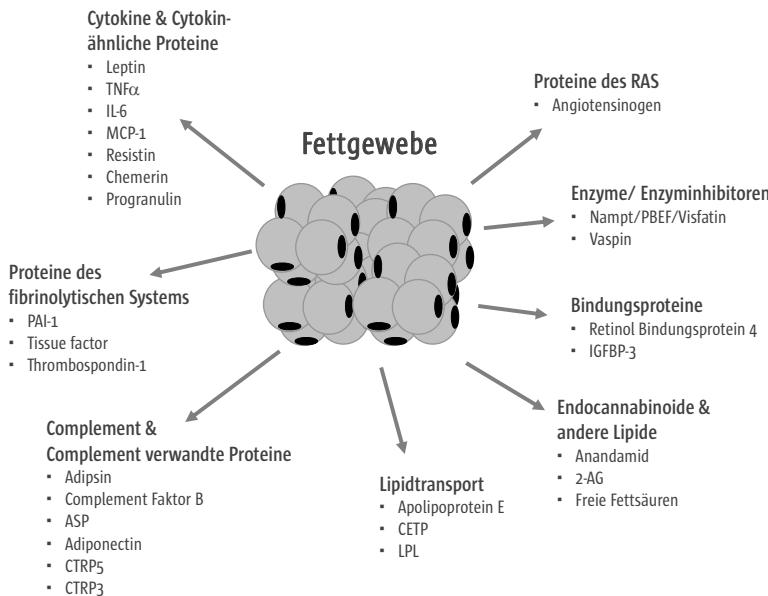


Abb. 7 Das Fettgewebe als endokrines Organ. Beispiele von endokrin wirksamen Molekülen, die aus dem Fettgewebe sezerniert werden

- Resistin
- Retinol Bindungsprotein 4 (RBP4)
- Visfatin
- Vaspin
- Endocannabinoide (Kershaw u. Flier 2004)

Für eine Reihe dieser Adipokine wurden Fettdepot-spezifische Unterschiede in der Genexpression, der Produktion oder Sekretion gefunden. Die Suche nach spezifisch aus dem viszeralen Fettgewebe sezernierten Adipokinen ist in den letzten Jahren zum Fokus der Adipositasforschung geworden.

4.2 Primäre endokrine Erkrankungen und Adipositas

Obwohl in der Routinediagnostik häufig nach hormonellen Veränderungen bei Übergewicht und Adipositas gesucht wird, finden sich selten primäre endokrine Erkrankungen als Auslöser der Adipositas. Endokrine Erkrankungen, die zur Gewichtszunahme führen sind eine unbehandelte Hypothyreose, Cushing Syndrom, Hypogonadismus, Hypophyseninsuffizienz, Wachstumshormonmangel und andere sehr seltene Erkrankungen (s. Tab. 2). Obwohl ein Hypogonadismus zu Adipositas beitragen kann, ist in der Praxis die Adipositas-assoziierte Suppression des Sexhormone-binding glo-

bulin (SHBG), des gesamten und freien Testosterons, beim Mann von größerer klinischer Relevanz. Strukturelle Erkrankungen des Hypothalamus, der eine wesentliche Rolle bei der Regulation von Nahrungs-aufnahme und Energieverbrauch spielt, können zu ausgeprägter Adipositas führen. Beispielsweise ist das Prader-Willi-Syndrom als eine genetische Ursache der Adipositas mit einer hypothalamischen Fehlfunktion assoziiert.

4.3 Auswirkungen der Adipositas auf das Endokriniuum

Die endokrinen Folgen der Adipositas können als physiologische Adaptationen auf eine positive Energiebilanz angesehen werden. Durch das chronische, progrediente Fortschreiten der Adipositas sind diese Anpassungsmechanismen häufig nicht in der Lage, eine Homöostase des entsprechenden Systems zu gewährleisten und werden dann selbst zum Auslöser von Adipositas-Folgeerkrankungen.

4.3.1 Die hypophysär-adrenale Achse

Glukokortikoide spielen eine wesentliche Rolle bei der Fettverteilung und Glukokortikoid-Exzess, wie

II Pathophysiologie der Adipositas

Tab. 2 Primäre endokrine Ursachen der Adipositas

Strukturelle Erkrankungen des Hypothalamus	Erkrankungen des Endokriniuns	Genetische Adipositasformen mit Beteiligung des Hypothalamus
Kraniopharyngeom	Hypothyreose	Prader-Willi-Syndrom
Makroadenome der Hypophyse mit suprasellärer Ausdehnung	Hypogonadismus	Sehr selten: Leptin- und Leptinrezeptor-Mutationen
andere Tumoren, Infiltrationen, Entzündungen des Hypothalamus	Wachstumshormonmangel	Prohormon Convertase Mutation Proopiomelanocortin Mutation
Trauma, Operationen, Bestrahlung des Hypothalamus	komplette Hypophyseninsuffizienz M. Cushing Cushing Syndrom	MC4 Rezeptor Mutation

bei Cushing-Syndrom, kann (abdominal-betonte) Adipositas auslösen. Bei Patienten mit Adipositas wurde eine Reihe von Veränderungen der hypophysär-adrenalen Achse beobachtet (Pinkney 2005):

- vermehrte Kortisol-Produktion und -Degradation
- erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Stress
- verminderte Kortisol-Tagesrhythtmik
- moderat erhöhte ACTH-Spiegel

Die Unterscheidung zwischen Ursache und Folge in der Beziehung zwischen Adipositas und der hypophysär-adrenalen Achse ist allerdings problematisch. Die beiden grundlegenden Veränderungen betreffen eine vermehrte Aktivierung der hypophysär-adrenalen Regulationsmechanismen mit einer verminderten Empfindlichkeit der Glukokortikoid-Rückkopplung und eine erhöhte Empfindlichkeit der Nebenniere und peripherer Organe auf Glukokortikoide (Pinkney 2005).

4.3.2 Adipositas, Wachstumshormon und Schilddrüsenhormone

Bei Adipositas kommt es zu einer Reihe von Veränderungen in der Wachstumshormon-IGF1-Achse. Dazu zählen:

- verringerte Wachstumshormon-Sekretion
- erhöhte Produktion des Wachstumshormon-Bindungsproteins
- niedrige Serumspiegel von IGF-1, ICFBP-1 und -3
- erhöhte freie IGF-1 Spiegel in der Zirkulation.

Von diesen Abnormalitäten ist die defizierte Wachstumshormon-Sekretion für die weitere Gewichtszunahme relevant (Pinkney 2005). Schilddrüsenhormone regulieren den Energiestoffwechsel. Bei Adiposi-

tas kommt es zu einer erhöhten Aktivität der hypophysär-thyreoidalen Achse, wahrscheinlich infolge eines zentralen Adaptationsmechanismus auf die erhöhte Nahrungsaufnahme. Die Kapazität dieses Anpassungsmechanismus ist allerdings nicht ausreichend, um die Adipositasentwicklung aufzuhalten zu können.

4.3.3 Adipositas und Geschlechtshormone

Geschlechtshormone sind wesentliche Regulatoren der Fettgewebsverteilung und des Stoffwechsels im Fettgewebe. Als Folge der *verringerten SHBG-Produktion* kommt es einer Erhöhung der freien Geschlechtshormone und deren verstärktem Abbau.

Bei Männern mit Adipositas führt das hauptsächlich zu *erniedrigten Testosteronspiegeln*, die über eine Verringerung der lipolytischen Aktivität im Fettgewebe zur weiteren Fettakkumulation beitragen können (Pinkney 2005).

Bei Frauen mit Adipositas kommt es hingegen zu einer *erhöhten Androgenproduktion*, die für die Entwicklung der zentralen Adipositas prädisponieren. Wahrscheinlich ist Adipositas auch ein kausaler Faktor bei der Entstehung des polyzystischen Ovarialsyndroms, das durch die Kombination aus Insulinresistenz, Hirsutismus und Menstruationsstörungen gekennzeichnet ist. Der pathogenetisch wesentliche Faktor scheint dabei die *Adipositas-assoziierte Insulinresistenz* zu sein.

4.3.4 Adipositas, Insulinresistenz und Typ 2 Diabetes

Viszerale Adipositas wurde in epidemiologischen Studien als unabhängiger Risikofaktor für Typ 2 Diabe-



tes (Ohlson et al. 1985) identifiziert. Die Diagnose viszrale Adipositas kann nur sicher über bildgebende Verfahren, wie CT oder MRT, gestellt werden. Für klinisch-praktische Zwecke stellt die Messung des Tailenumfangs in Kombination mit der Messung der subkutanen Hautfaltendicke eine ausreichend gute Methode dar, um Patienten mit hohem Risiko für Adipositas-assoziierte Begleiterkrankungen zu identifizieren.

In der Pathogenese des Typ 2 Diabetes spielt die Kombination aus Insulinresistenz von Muskulatur und Leber, aber auch Fettgewebe, mit einem zunehmenden Insulinsekretionsdefekt der pankreatischen β -Zellen eine zentrale Rolle. Dabei sind sowohl genetische Faktoren als auch Umwelteinflüsse entscheidend an der Entstehung eines Typ 2 Diabetes beteiligt, wobei die genauen pathogenetischen Mechanismen noch weitgehend unbekannt sind. Zur Beurteilung der Bedeutung des Fettgewebes bei der Ausprägung des Typ 2 Diabetes hat die Generierung gewebespezifischer Insulinrezeptor-Knockout-Mausmodelle wesentlich zum Verständnis der Rolle dieses Organs der Insulinresistenz beigetragen.

Das Fettgewebe spielt eine wichtige Rolle bei der Glukosehomöostase, wie die enge Assoziation zwischen Adipositas, aber auch verschiedenen Syndromen der Lipodystrophie mit Insulinresistenz deutlich machen. Ein wichtiger Mechanismus ist die verminderte Hemmung der Lipolyse durch Insulin. Dadurch werden aus Speichertriglyceriden vermehrt freie Fettsäuren und Glyzerol freigesetzt, deren Plasmakonzentrationen und Umsatzraten beim Typ 2 Diabetes erhöht sind. Freie Fettsäuren vermindern die muskuläre Glukoseverwertung (Randle-Mechanismus) und stimulieren die hepatische Glukoneogenese sowohl durch Enzymregulation als auch durch Energiebereitstellung. Glyzerol dient dabei als Substrat der beschleunigten Glukoneogenese. Die Insulinresistenz des Fettgewebes beeinflusst also die Glukosehomöostase wahrscheinlich indirekt durch die sekundären Veränderungen in Leber und Muskel.

Für eine kausale Rolle des Fettgewebes bei der Entstehung des Typ 2 Diabetes spricht, dass Mäuse mit einer fettgewebsspezifischen Inaktivierung des insulinabhängigen Glukosetransporters GLUT4 eine Glukoseintoleranz, Hyperinsulinämie und eine Insulinresistenz in Muskulatur und Leber, ähnlich dem Phänotyp des humanen Typ 2 Diabetes, entwickeln (Abel et al. 2001).

Fazit

Endokrine Erkrankungen wie unbehandelte Hypothyreose, Cushing-Syndrom, Hypophyseninsuffizienz, Wachstumshormonmangel und Hypogonadismus können in seltenen Fällen zur Entstehung von Adipositas beitragen. Im klinischen Alltag sollten die Suche nach einer Schilddrüsenfunktionsstörung und die Bestimmung von Cortisol zur Diagnostik der Adipositas gehören. Auf der anderen Seite kann Adipositas zu endokrinen Veränderungen wie erhöhten Nüchterninsulinspiegeln, einem Hypercortisolismus und Testosteronmangel beim Mann führen. Diese sekundären Veränderungen sind häufig im Rahmen einer gewichtsreduzierenden Therapie reversibel.

Literatur

- Abel ED, Peroni O, Kim JK, Kim YB, Boss O, Hadro E, Minnemann T, Shulman GI, Kahn BB (2001) Adipose-selective targeting of the GLUT4 gene impaires insulin action in muscle and liver. *Nature* 409, 729–733
- Kershaw EE, Flier JS (2004) Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 89, 2548–2556
- Ohlson LO, Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Eriksson H, Wilhelmsen I, Björntorp P, Tibblin G (1985) The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. 13.5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913. *Diabetes* 34, 1055–1058
- Pinkney J (2005) Obesity and disease: hormones and obesity. In: Clinical Obesity. Kopelman PG, Caterson ID, Dietz WH (Hrsg.) Blackwell Publishing Ltd., Oxford, UK, 2nd Edition 2005, 198–212



Prof. Dr. med. Matthias Blüher

Nach Beendigung des Medizinstudiums an der Universität Leipzig begann er seine Facharztausbildung zum Endokrinologen in Leipzig, Zürich und Toronto. Nach einem Forschungsaufenthalt am Joslin Diabetes Center in Boston kehrte er als Leiter einer Nachwuchsgruppe nach Leipzig zurück und wurde 2004 auf eine C3-Professur an die Universität zu Köln berufen. Seit 2006 leitet er die klinische Forschergruppe 152 „Atherobesity“ an der Universität Leipzig.

5 Orthopädische Aspekte bei Kindern und Erwachsenen

Falk Thielemann, Klaus-Peter Günther und Maik Stiehler

Übergewichtige Patienten klagen häufig über Schmerzen des Haltungs- und Bewegungsapparates. Neben funktionellen Behinderungen durch die Weichteilzunahme am Rumpf und an den Extremitäten sind meist Fehlstellungen und strukturelle Veränderungen an den lasttragenden Gelenken der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule für die beklagten Beschwerden verantwortlich.

Bereits im Kindes- und Jugendalter bestehen klar belegte Zusammenhänge zwischen der Entwicklung pathologischer Fuß-, Beinachsen- und Hüftfehlstellungen und frühzeitigem Übergewicht oder gar Adipositas. Unfallstatistiken belegen die erhöhte Verletzungsgefahr übergewichtiger Kinder und Jugendlicher im Alltag und bei sportlichen Aktivitäten.

Die schnelle Verfügbarkeit von Nahrungsmitteln in den Industriestaaten mit der Steigerung der kohlehydratreichen Ernährung erhöht das Risiko der Erkrankung an Diabetes mellitus und seinen Folgen. Die Versorgung des diabetischen Fußsyndroms stellt bei Erwachsenen eine wachsende interdisziplinäre Herausforderung dar. Übergewicht gilt als wesentlicher Risikofaktor für pathologische Veränderungen der Gelenkbiomechanik, für Fehlbelastungen und die Manifestation von Arthrosen großer lasttragender Gelenke. Der Einfluss von Adipositas auf das klinisch-funktionelle Ergebnis nach endoprothetischer Versorgung wird kontrovers diskutiert. Der optimalen Behandlung der Adipositas in allen Lebensabschnitten zur Primär- und Sekundärprävention der im Folgenden dargestellten Erkrankungen und der aus ihnen resultierenden Folgeschäden am Bewegungsapparat kommt damit eine zentrale Bedeutung zu.

5.1 Fußdeformitäten

Grundsätzlich ist eine milde *Knick-Senk-Fußstellung* mit geringfügig abgeflachtem Längsgewölbe im Kleinkindalter ein physiologischer Befund und im Erwachsenenalter ohne wesentlichen pathologischen Wert. Die milde Deformität kann bis in das hohe Alter beim Stehen und Gehen durch die invertorisch wirkenden Muskeln aktiv kompensiert werden. Dieser aktiv muskulären und passiv ligamentären Kompensationsfähigkeit sind Grenzen gesetzt.

Die frühzeitige Manifestation bzw. langfristige Exposition von Übergewicht stellt neben einer konstitutionellen Bandschwäche ein wesentliches Bindeglied für eine mögliche Dekompenstation der sub- und prätalaren Fußgewölbestruktur und damit der dynamischen Stoßdämpferfunktion der Füße dar.

In Fällen einer ausgeprägten Instabilität des tarsalen Gelenkkomplexes kommt es unter Belastung zur Kippung des Talus über dem Kalkaneus nach medial und kaudal. Der Kalkaneus evertiert dabei in eine Valgusstellung und die Wadenmuskulatur mit der Achillessehne verkürzen sich. Obwohl keine universal akzeptierte Definition für einen Plattfuß existiert, sind folgende klinische und anatomische Charakteristika während der Standphase typische Merkmale dieser Deformität:

- **Rückfußvalgus** = ausgeprägte Eversion des subtalaren Komplexes



- **Prominenz des Taluskopfes an der medioplantaren Belastungsfläche** = medioplantare Subluxation des Talus im Talokalkanealgelenk
- **Vorfußabduktion** = Dorsalflexion und Abduktion des Os naviculare und Os cuboideum (Chopart'sche Gelenkreihe)
- supinierter Vorfuß in Relation zur evertierten Rückfußstellung

Von den betroffenen Kindern und Erwachsenen werden neben der fehlenden alltäglichen Belastungsfähigkeit diffuse Beschwerden in den Füßen aber häufig auch im gesamten musculoskelettalen System beklagt.

Der klinische Untersuchungsbefund zeigt neben den oben genannten Merkmalen eine unterschiedlich ausgeprägte Verkleinerung oder gar fehlende Aussparung der Belastungsfläche in der Mitte des medialen Fußrandes, d.h. einen Verlust des Fußlängsgewölbes (s. Abb. 8). In ausgeprägten Fällen kann sogar der Kontaktverlust der lateralen Säule mit kompletter Verlagerung der plantaren Belastungsfläche nach medial resultieren. Häufig bestehen in diesen Fällen medioplantare Beschwellungen in Höhe des luxiert stehenden Taluskopfes oder gar Hautulcera als Ausdruck des pathologischen plantaren Belastungsmusters.

5.1.1 Wissenschaftliche Daten zum Einfluss von Übergewicht auf den wachsenden Fuß

Auf die erhöhte klinische Prävalenz von Plattfüßen bei adipösen Kindern ($BMI > 30$) wurde von Horn (2002) in einer Studie aus der Universität Ulm hingewiesen. Sie legt den Zusammenhang zwischen kindlichem Übergewicht und dem Auftreten einer Plattfußdeformität nahe. In einer Reihe von wissenschaftlichen Untersuchungen wurde versucht, den Einfluss von Übergewicht und Adipositas auf das wachsende Fußskelett näher zu untersuchen: Ridolfi-Harland et al. (2000) konnten beispielsweise anhand der statischen Fußabdrücke von 431 präpubertären australischen Kindern signifikante Unterschiede im plantaren Belastungsmuster zwischen übergewichtigen und nicht übergewichtigen Kindern nachweisen. Dowling et al. (2001; 2004) veröffentlichten verschiedene Untersuchungen zur Erfassung des Effektes von Übergewicht auf das plantare Druckverteilungsmuster bei präpubertären Kindern. Ausgewertet wurden statische und dynamische Fußdruckmessungen von Kindern mit manifestem Übergewicht ($BMI 25,8 \pm 3,8$) im Vergleich zu Kindern



Abb. 8 Podogramm eines übergewichtigen 12-jährigen Jungen mit flexiblen Plattfüßen beidseits ($BMI 27,3$). Die plantare Belastungsfläche ist komplett nach medial verschoben. Die Aussparung der Belastung am medialen Fußrand, d.h. das Längsgewölbe beider Füße, existiert nicht.

einer gleichaltrigen nichtübergewichtigen Kontrollgruppe ($BMI 16,8 \pm 2$). Die Berechnungen der Kraft- und Druckverteilung im be- und entlasteten Zustand deckten interessante Unterschiede des Gangverhaltens und der statischen und dynamischen Vor- und Rückfußbelastung bei übergewichtigen Kindern gegenüber der nicht übergewichtigen Kontrollgruppe auf. Die Autoren postulieren, dass Dyskomfort und/oder strukturelle Pathologien mit einem erhöhten plantaren Vorfußdruckverteilungsmuster assoziiert sind und mittelfristig zu einer Absenkung des medialen Fußrandes beim Gehen führen.

5.1.2 Wissenschaftliche Daten zur klinischen Relevanz der kindlichen Plattfüße für Erwachsene

Übergewicht und Adipositas sind, abhängig von der Expositionsdauer, wichtige potenzielle Risikofaktoren für die frühe Dekompenstation tarsaler Gelenkstrukturen. Untersuchungen zum natürlichen Verlauf der Plattfußdeformität und daraus resultierender Fußbeschwerden im Erwachsenenalter sind rar. Bruckner und Rosler publizierten 1981 eine Querschnittsstudie zu Fußbeschwerden und orthopädisch relevanten Veränderungen in einem Kollektiv von 103 Frauen. Sie unterstreichen den Zusammenhang zwischen dem Auftreten schmerzhafter Fußdeformitäten und bestehender Adipositas. Insbesondere hinsichtlich der Entwicklung einer Vorfußdeformität mit Verlust des Quergewölbes und der Ausbildung

eines Hallux valgus konnte eine Korrelation mit erhöhtem Körpergewicht herausgearbeitet werden. Mertz und Mertz (1982) beschreiben die Adipositas als ein wichtiges Bindeglied zwischen Hyperurikämie oder Gicht und einer Großzehengrundgelenkarthrose (Hallux rigidus). Sie postulieren die Akzeleration der Genese dieser speziellen Arthroseform durch Adipositas.

5.1.3 Das diabetische Fußsyndrom

Übergewicht und Adipositas sind häufig die Folge einer kohlehydratreichen Ernährung. Damit steigt insbesondere das Risiko einer Diabetes Typ 2 Erkrankung. Je nach zeitlicher Länge eines schlecht eingestellten Diabetes mellitus nimmt die Gefahr diabetesassozierter Fußprobleme zu. Für den diabetischen Fuß sind folgende Veränderungen von pathologischer Bedeutung:

- diabetische Makroangiopathie
- diabetische Mikroangiopathie
- diabetische Neuropathie
- diabetische Osteoarthropathie
- diabetische Fettgewebsatrophie
- diabetische Myopathie

Veränderungen der Gefühlsempfindung der Füße, Störungen der Schweißsekretion und Durchblutung führen zu Schwielen, Druckulzera, Infektion mit Bakterien und Pilzen mit chronischen Weichteil- und Knocheninfekten bis hin zur diabetischen Gangrän. Epidemiologische Daten lassen den Schluss zu, dass etwa 40–75% der nicht-traumatischen Amputations heute auf diabetesassoziierte Erkrankungen zurückführen sind.

Die Betreuung dieser sehr schwierigen Patientengruppe kann aus diesem Grund nur im Rahmen eines eng abgestimmten interdisziplinären Teamkonzeptes erfolgreich sein. Die Integration der Patienten in einer gut organisierten Fußambulanz ist wünschenswert. Neben der optimalen internistischen Einstellung der Stoffwechselentgleisungen benötigen die Patienten eine spezialisierte Betreuung bei der Fußpflege, der Schuhversorgung, eine diätetische Beratung und in Abhängigkeit der Risikogruppe die Anbindung an spezialisierte operative Fachrichtungen.



Sowohl bei der physiologischen Aufrichtung des Längsgewölbes am kindlichen Knick-Senk-Fuß als auch bei der Entstehung adulter Fehlstellungen und Gelenk-

arthrosen im Mittel und Vorfuß kann das Vorliegen von Übergewicht einen negativen Einfluss ausüben.

Übergewicht und Adipositas sind häufig mit Stoffwechselentgleisungen verbunden. Der Diabetes mellitus und seine Folgen stellen eine besondere Herausforderung an die enge interdisziplinäre Zusammenarbeit bei der Betreuung von Patienten mit diabetischem Fußsyndrom.

5.2 Deformitäten der Beinachsen

5.2.1 Physiologische Entwicklung der Beinachsen und ihre Belastung

Während der Wachstumsphase vermögen die gesunden Wachstumsfugen der großen Röhrenknochen Biegebelastung, d.h. einseitige Druckbelastungen durch appositionelles Wachstum auszugleichen. Im Resultat dessen kommt es zu einem typischen Gestaltswandel bei Kindern und Jugendlichen. Achsen und Torsionen durchlaufen vom Säugling über das Kleinkind zum Erwachsenen charakteristische Veränderungen, wobei sich diese an Ober-, Unterschenkel und Fuß gegenseitig beeinflussen. Während nach Vertikalisierung des Kindes die varische Ausrichtung dominiert (O-Beine), folgt etwa im Alter von 4–8 Jahren eine Phase der leichten Überkorrektur hin zu einem Knievalgus (X-Beine), um schlussendlich nach Verschluss der Wachstumsfugen die physiologische Ausrichtung aufzuweisen. Die mechanische Belastungsachse als wichtigster Indikator für das Alignment der lasttragenden unteren Extremitäten sollte ab diesem Zeitpunkt vom statischen Zentrum der Hüftköpfe durch die Mitte der Kniegelenke in das Zentrum der Sprunggelenke verlaufen (sogenannte Mikulicz Linie). Diese orthograde Ausrichtung der Belastungsachsen ist ein wesentlicher Garant für die verschleißfreie lebenslange Funktion aller Gelenke der unteren Extremitäten.

Um erkennen zu können, ob ein Zustand bei einem Kind pathologisch ist oder noch dem Normbereich zugerechnet werden kann, ist die Kenntnis der normalen Entwicklung der Achsen- und Torsionsverhältnisse von wesentlicher Bedeutung.

Hefti (2000) beschreibt pathologische Formen als selten. Sie kommen kongenital, posttraumatisch, postinfektiös und bei Stoffwechselerkrankungen vor.

Inwieweit und ob Adipositas in den verschiedenen Stadien der kindlichen Entwicklung dazu beiträgt, dass initial physiologische kindliche Achsverhältnisse persistieren oder sich gar progredient hin-



zum Pathologischen verändern, soll Gegenstand der nachfolgenden Betrachtungen sein.

5.2.2 Tibia vara (Morbus Blount) und Genu varum

Die idiopathische Tibia vara, auch als Osteochondrosis deformans tibiae oder, nach dem Erstbeschreiber als Morbus Blount (1937) beschrieben, zählt zur Erkrankungsgruppe der aseptischen Osteochondronekrosen. Sie ist durch eine Wachstumsstörung im Bereich der proximalen, medialen Tibiametaphyse und Epiphysenfuge charakterisiert, die zu einer progradienten O-Bein-Deformität (Genu varum) führen kann.

Ätiologie und Pathomechanismus der Tibia vara

Vermutlich führt die Kombination biologischer und mechanischer Faktoren (Überlastung) zu einer Deformation der proximalen, medialen Tibiaepiphyse (s. Abb. 9 a, b). Da sich die Erkrankung gehäuft bei Afroamerikanern findet, wird eine genetisch bedingte Disposition mit in Betracht gezogen. Als prädisponierende Faktoren gelten eine vorbestehende varische Achsausrichtung der betroffenen Extremität in Verbindung mit Übergewicht oder extremer Aktivität und schnellem Wachstum. Auffällig ist eine Persistenz der sich normalerweise im Rahmen des Wachstums zurückentwickelnden physiologischen Genua vara im frühen Kleinkindalter.

Eine andere interessante Hypothese zur Ätiologie der adoleszenten Form der Tibia vara wurde von Davids et al. (1996) präsentiert. In einer biomechanischen Analyse untersuchten sie die These, dass eine erhöhte Belastung des medialen Kniekompartimentes während des Gangzyklus Folge kompensatorischer Gangveränderungen bei vergrößerten Ober-



Abb. 9 a, b Ausgeprägte Tibia vara beidseits mit aseptischer Nekrose der medialen Tibiaepiphyse bei einem 6-jährigen Mädchen mit frühmanifester Adipositas, klinisches (a) und radiologisches Bild (b)

schenkelumfängen adipöser Individuen sei („fat-thigh gait“). Mit Hilfe dreidimensionaler Bewegungsanalysen konnten verschiedene Gangveränderungen wie ein dynamisches Genu varum und eine verstärkte Knierotation in der Standbeinphase sowie eine Zirkumduktion in der Schwungphase identifiziert werden. Diese pathologischen Belastungszyklen können bei den betroffenen Individuen Druckbelastungen erzeugen, die für eine Alteration der Wachstumsfuge ausreichen.

Hauptunterschiede der Tibia vara bestehen im Ausmaß der Deformität und der Rezidivneigung nach erfolgter operativer Korrektur infolge des unterschiedlichen Manifestationsalters.

5.2.3 Genu valgum

Bei der Inspektion übergewichtiger Kinder und Erwachsener zeigt sich schnell, dass nicht ausschließlich varische Beinachsen exprimiert werden. Der klinische Aspekt zeigt ebenso häufig eine Valgus(X-Bein)-Deformität (s. Abb. 10).

Bei der überwiegenden Zahl der unter 10-jährigen Kinder mit einer solchen Deformität handelt es



Abb. 10 Symptomatisches Genu valgum (X-Bein) beidseits bei einer 17-jährigen adipösen Jugendlichen

sich wiederum um Normvarianten im Rahmen der physiologischen Entwicklung der kindlichen Beinachse, die eine spontane Korrektur im weiteren Wachstumsverlauf erfährt. Hefti (2000) schreibt dieser Deformität kaum eine Behandlungsbedürftigkeit zu.

Im Rahmen der Untersuchung muskuloskeletteraler Veränderungen bei adipösen Kindern mit Kniebeschwerden beschreiben de Sá Pinto et al. (2006) allerdings gehäuft valgische Beinachsen. Klinisch kann die Entwicklung der Ausprägung der valgischen Beinachse sehr einfach anhand der Messung des Intermalleolarabstandes objektiviert werden. Dabei gelten Werte > 10 cm als pathologisch.

White et al. (1995) unterstreichen die Notwendigkeit, pathologische Entitäten im Zusammenhang mit fokalen und systemischen Erkrankungen vom physiologischen Verlauf zu unterscheiden. Letztere zeigen eine Progredienz und bedürfen einer Therapie, da bei entsprechender Ausprägung auch das Genu valgum (X-Bein) eine präarthrotische Deformität darstellt.

Die mit dem Übergewicht und der Weichteilzunahme einhergehenden kompensatorischen Veränderungen des Gangzyklus und der Gelenkbiomechanik sind bei Kindern und Jugendlichen wichtige ätiologische Bindeglieder zur Manifestation schwerer wachstumsassozierter Achsabweichungen der unteren Extremitäten (Tibia vara, Genu varum und valgum).

5.3 Epiphyseolysis capitis femoris (ECF, kindliches Hüftkopfgleiten)

Eine besonders schwerwiegende Hüfterkrankung im Kindes- und Jugendalter ist die juvenile Epiphysenlösung der Schenkelhalsepiphysenfuge. Aufgrund der entstehenden Fehlform am Übergang des Hüftkopfes zum Schenkelhals mit hoher Gefahr eines femoroazetabulären Impingement gilt sie als wesentliche Ursache sekundärer Hüftgelenksarthrosen.

5.3.1 Häufigkeit

Jungen sind mit 3:1 bevorzugt betroffen. Der Häufigkeitsgipfel der Erkrankung liegt in der Adoleszenz zum Zeitpunkt des größten Wachstumsschubes (Mädchen mit 10–14 Jahren, Jungen mit 11–15 Jahren). Ein beidseitiger Befall, zum Teil zeitlich versetzt, betrifft etwa die Hälfte der Kinder.

Für Japan erfolgte jüngst die Publikation aktueller Daten zur Entwicklung der Inzidenz der ECF im Verlauf der letzten 20–30 Jahre. Noguchi et al. (2002) beschreiben nach Auswertung der Daten einer japanischen Multicenter-Studie eine aktuell vergleichbar hohe Inzidenz der Erkrankung (2,22/100.000 Jungen und 0,76/100.000 Mädchen) wie sie für die Vereinigten Staaten bereits 1970 angegeben wurde (Kelsey et al. 1970). Er führt dies auf einen vergleichbaren Anstieg adipöser Kinder in Japan zurück. Der Adipositas-Index unter den Patienten dieser Studie ist drei Mal höher als der einer Vergleichsstudie 30 Jahre zuvor (Ninomiya et al. 1976).

Ähnliche Entwicklungen wurden jüngst aus Schottland berichtet, wo die Analyse der Daten eine Steigerung der Inzidenz von 3,78/100.000 Kindern mit ECF 1981 auf 9,66/100.000 im Jahr 2000 sowie die Senkung des Alters bei Erstmanifestation der Erkrankung zeigte. Parallel dazu konnte durch die Auswertung der Daten der nationalen Vorsorgeprogramme eine stetige Zunahme übergewichtiger Schulkinder in Schottland über die letzten 20 Jahre dokumentiert werden (Murray et al. 2008).

5.3.2 Pathogenese

Ein breiter Konsens besteht darin, dass sowohl biomechanische als auch endokrine Faktoren bei der Ätiologie der Erkrankung eine wichtige Rolle spielen. Bei den betroffenen Kindern und Jugendlichen sind sehr häufig konstitutionelle Auffälligkeiten in Form eines Hochwuchses oder mehrheitlich der früher als Fröhlich-Syndrom (Dystrophia adiposogenitalis) beschriebenen Stamm-Adipositas mit Unterentwicklung der Genitalien zu beobachten.

Jingushi et al. (2004) beschreiben die unterschiedlichen Theorien hinsichtlich der Ätiologie der Erkrankung und präsentieren pathogenetische Modelle, welche ausführliche endokrinologische, histomorphologische als auch klinische Daten einbeziehen. Das häufig erhöhte Körpergewicht in Verbindung mit einem während der Pubertät stattfindenden Wachstumsspurt und einer sich dabei verstärkenden Schräglage der Epiphysenfuge (Retrotorsion des Schenkelhalses) gilt als wesentlicher Risikofaktor.

Die mit dem Zeitpunkt des größten longitudinalen Wachstumsschubes einhergehenden temporären hormonellen Veränderungen bei Schilddrüsen-, Wachstums- und Geschlechtshormonen führen zu einer Auflockerung und Erweiterung des kollagenen Netzwerkes der Wachstumsfuge selbst und im Bereich des perichondralen Ringes. Die Resistenz



gegenüber Scherkräften ist damit vermindert und die Gefahr einer Dislokation der Epiphyse erhöht. Dieser Hypothese folgend sind adipöse Kinder während des pubertären Wachstumsschubes besonders anfällig gegenüber einer Epiphyseolyse. Umso wichtiger erscheint die Sensibilisierung allgemeinärztlich, kinderärztlich und kinderorthopädisch-/chirurgisch tätiger Kollegen gegenüber dieser Erkrankung, um einen beginnenden Abrutsch so früh als möglich zu diagnostizieren und der adäquaten Therapie zuzuführen.

5.3.3 Klinik und Diagnostik

Jede Epiphyseolyse führt zu mehr oder weniger stark ausgeprägten Hüft-, Oberschenkel- oder Kniebeschwerden, die leider häufig über längere Zeit verkannt werden.

In der frühen Phase können die Zeichen bei der klinischen Untersuchung sehr unspezifisch sein. Ist der Gleitvorgang fortgeschritten, kommt es zu einem sehr typischen Verlust der Innendrehfähigkeit der betreffenden Hüfte – dies beschreibt das sogenannte Drehmann'sche Zeichen (s. Abb. 11 a-c).

Die Diagnose wird meist radiologisch gesichert. Dabei ist zu betonen, dass durch den Abrutsch der Epiphysenfuge nach dorsal häufig auf einer einfachen a.p. Abbildung der betreffenden Hüfte der beginnende Abrutsch „übersehen“ wird. Bei dem klinischen Verdacht auf ein Hüftkopfgleiten muss die betreffende Hüfte immer in zwei Ebenen abgebildet werden. Erst in der zweiten Ebene ist der Abrutsch der Epiphyse klar erkennbar (s. Abb. 12 a, b).

5.3.4 Therapie

Die ECF stellt eine kindliche Notfallsituation dar und bedarf immer einer stationären Einweisung, um eine zeitnahe operative Stabilisierung der abgerutschten femoralen Epiphyse vorzunehmen.

5.3.5 Natürlicher Verlauf

Fortgeschrittene Gleitvorgänge bergen ein hohes Risiko der Chondroylyse, führen zu einem femoroazetabulären Impingement, Gelenkkinkongruenz und starten damit frühzeitig den sekundären Koxarthroseprozess.

Aber auch milde Epiphysenabrüsse führen zu einer Veränderung der Hüftbeweglichkeit und -bio-



Abb. 11 a-c Typische klinische Befunde bei der Epiphyseolysis capitis femoris: spontane Außendrehfehlstellung des betroffenen Beines (a), und sog. „Drehmann-Zeichen“ als zwanghafte Abduktion und Außen-drehung des betroffenen Beines bei passiver oder aktiver Beugung in der Hüfte (b, c)

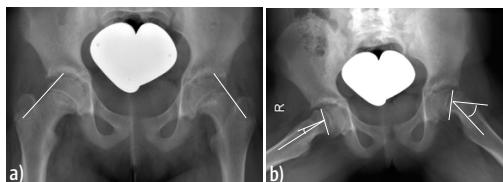


Abb. 12 a, b Die Röntgendiagnostik der Epiphyseolysis capitis femoris erfolgt immer in 2 Ebenen: In der Beckenübersichtsaufnahme (a) ist lediglich eine stärkere Auflockerung der linken Epiphysenfuge erkennbar. Erst in der axialen Abbildung (b) ist der fortgeschrittene Abrutsch der linken Epiphysenfuge und beginnende Abrutsch der rechten Epiphysenfuge nach Dorsal erkennbar; der jeweilige Abrutschwinkel kann vermessen werden.

mechanik. Aufgrund der langen Exposition der daraus resultierenden Fehlform am Femurkopf-Schenkelhalsübergang (sogenannte „tilt“ oder „pistol grip“ Deformität) besteht das Risiko einer Degeneration. Umfangreiche klinische und radiologische Untersuchungen im Rahmen der „Ulmer Osteoarthritisstudie“

zeigten beispielsweise bei 7,1% der Studienteilnehmer mit fortgeschrittenen Osteoarthrose diese typischen radiologischen Veränderungen der Femurkopf-Schenkelhalsform die auf einen mild abgelaufenen Epiphysenabrutsch im Rahmen einer ECF hindeuten (Günther et al. 1998).

Es kann heute als erwiesen angesehen werden, dass es sich bei der ECF um ein multifaktorielles Geschehen handelt, bei dem der Adipositas ätiologisch zumindest die Rolle eines ganz wesentlichen Kofaktors zukommt. Bei anamnestisch und klinisch nicht klar zuzuordnenden Hüft- oder Kniebeschwerden sollte in der Altersgruppe vor und während der Pubertät immer ein kindliches Hüftkopfgleiten (ECF) durch eine Röntgenaufnahme in zwei Ebenen ausgeschlossen werden. Schwere Verläufe müssen durch eine frühe Sicherung der Diagnose verhindert werden.

5.4 Adipositas und Arthrose

Arthrosen großer, lasttragender Gelenke gehören zu den häufigsten Erkrankungen am Bewegungsapparat und haben eine hohe sozialmedizinische Bedeutung (Günther u. Merx 2006). Bei etwa der Hälfte der Betroffenen lassen sich definierte Erkrankungsursachen bzw. Risikofaktoren nachweisen. Als sogenannte „Präarthrosen“ werden Erkrankungen im Kindesalter bezeichnet, die in der Folge schwerwiegende Abweichungen von der anatomisch korrekten Gelenkmorphologie zeigen.

Etwas weniger eindeutig ist die Datenlage zum klinischen und radiologischen Verlauf bei Patienten mit einer anatomisch korrekten Gelenkmorphologie, aber hoher mechanischer Belastung durch eine langjährig bestehende Adipositas. Einem von „Diabetes Australia“ in Auftrag gegebenen Bericht zufolge haben Übergewichtige ein bis zu 2,45-fach erhöhtes Arthrose-Risiko. Epidemiologischen Berechnungen zufolge waren im Jahre 2005 über 225.000 Australier infolge Übergewichts an Arthrose erkrankt – dies entspricht einem Anteil von 14% aller australischen Arthrosepatienten (Diabetes Australia 2006). In verschiedenen großen Studien (Davis et al. 1990; Felson et al. 1992) wurde bereits vor 20 Jahren auf den Zusammenhang zwischen Übergewicht und der Entwicklung der Kniearthrose hingewiesen. Felson et al. (1992) beschreiben für das von ihnen untersuchte weibliche Kollektiv gleichfalls die Senkung der Inzidenz behandlungsbedürftiger Kniearthrosen allein durch die Gewichtsreduktion.

Im Rahmen der Ulmer Osteoarthrosestudie wurden durch Stürmer et al. (2000) auch Zusammenhänge zwischen einer bestehenden Adipositas bzw. Übergewichtigkeit und radiologischen Arthrosemerkmalen bei Männern und Frauen mit fortgeschrittenen Knie- und Hüftarthrose untersucht. In Bezug auf eine radiologisch fortgeschrittene Kniearthrose konnte ein solcher Zusammenhang mit Adipositas bzw. Übergewicht bestätigt werden. Dieser wurde noch deutlicher bei zusätzlicher Achsabweichung der Extremität. Kein Zusammenhang konnte jedoch zwischen Körpergewicht und bilateraler Arthrose der Hüften gefunden werden.

Einfluss von Übergewicht auf das Ergebnis nach endoprothetischem Hüft- und Kniegelenkersatz

Beim Vorliegen einer fortgeschrittenen, mit konservativer Behandlung nicht beherrschbaren Arthroseerkrankung ist in der Regel der künstliche Gelenkersatz indiziert. Das Hauptziel ist hierbei die Verbesserung der Lebensqualität von Patienten mit fortgeschrittenen Gelenkbeschwerden durch Schmerzlinderung und Verbesserung der Gelenkfunktion. Aufgrund der zunehmend verbesserten Prothesenstandzeiten, hoher Patientenzufriedenheit und Kosteneffektivität (Katz 2001) hat die Gesamtzahl an endoprothetischen Hüft- und Kniegelenkseingriffen in den vergangenen Jahren weltweit zugenommen.

Der mögliche Einfluss von Adipositas auf das Ergebnis nach endoprothetischer Versorgung wird aktuell noch sehr kontrovers diskutiert. Im Rahmen einer internationalen Multicenter-Querschnittsuntersuchung der EUROHIP Forschergruppe konnte ein Mangel an Konsensus bezüglich des Einflusses von Übergewicht auf das Ergebnis nach hüftendoprothetischer Versorgung zwischen Ärzten unterschiedlicher Fachgebiete aufgedeckt werden. So waren einweisende Ärzte in geringerem Maße als orthopädisch operativ tätige Kollegen der Meinung, Adipositas gehe mit einem erfolgreichen Ergebnis nach hüftendoprothetischer Versorgung einher (Stürmer et al. 2005). Einerseits argumentieren verschiedene Autoren, dass übergewichtige bzw. adipöse Patienten neben erhöhten Raten allgemeiner (z.B. Thromboembolie) und spezieller (z.B. Blutung, Infektion, Prothesenlockerung, periprothetische Fraktur) Komplikationen einen geringeren Nutzen im Rahmen einer hüftendoprothetischen Versorgung im Vergleich zu normalgewichtigen Patienten zu erwarten hätten (Namba et al. 2005). Andererseits existieren Hinweise darauf, dass bei adipösen Patienten keines-



falls mit schlechteren langfristigen Ergebnissen nach Hüft-TEP Implantation zu rechnen sei (Andrew et al. 2008; McLaughlin et al. 2006). Eine eigene prospektive Nachuntersuchung an einem größeren Patientenkollektiv im Rahmen des Dresdner Hüftregisters (unveröffentlichte Daten) deutet darauf hin, dass das Vorliegen von Übergewicht (BMI 25–30) oder Adipositas (BMI > 30) keinen nachteiligen Effekt auf die Gelenkfunktion und Lebensqualität kurz- bis mittelfristig nach erfolgter Hüftendoprothesenimplantation aufweist.

Die Bedeutung, die lokalen biomechanischen und systemisch-metabolischen Faktoren bei der Entstehung von Hüftgelenksarthrose in einer adipösen Population zukommt, wird kontrovers diskutiert. Für die Entstehung einer Kniegelenksarthrose gilt der Zusammenhang zu einem erhöhten individuellen BMI als gesichert.

Die Frage, ob adipöse Patienten weniger als Normalgewichtige von einer endoprothetischen Versorgung profitieren, kann unter Berücksichtigung der aktuell vorliegenden wissenschaftlichen Literatur noch nicht abschließend beantwortet werden.

5.5 Rückenschmerz

Schmerzen im Bereich des Achsenskeletts betreffen häufig die lumbalen Segmente und sind meist Folge einer Dysfunktion oder Degeneration der Bandscheiben oder der kleinen Wirbelgelenke mit konsekutiven muskulo-ligamentären Tonusveränderungen. Im fortgeschrittenen Stadium der Degeneration können durch protrahierte Bandscheibenanteile, segmentale Instabilitäten oder degenerativ hypertrophierte Kapselbandstrukturen neuronale Strukturen kompromittiert werden, was bis hin zu sensomotorischen Ausfallserscheinungen führen kann.

Während für Erwachsene und ältere Menschen Übergewicht und Adipositas als ein wichtiger Risikofaktor für die Degeneration der Bandscheiben und für das Auftreten von Rückenschmerz identifiziert werden konnte (Hangai et al. 2007; Shiri et al. 2008) existieren nur wenige Untersuchungen, die auf den Zusammenhang von Wirbelsäulenschmerz und Stammfettsucht bei Kindern und Jugendlichen eingehen. Schmerzen gelten allgemein als ein Frühsymptom drohender degenerativer Veränderungen. Insofern gilt es, identifizierte Risikofaktoren einer Bandscheibendegeneration bei Erwachsenen auch

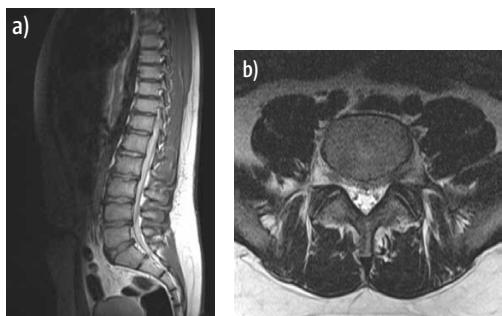


Abb. 13 a, b Altersuntypische polysegmentale lumbale Veränderungen im MRT bei einem übergewichtigen 14-jährigen Jungen (BMI 30,4), der aufgrund akuter Schmerzen mit neurologischen Ausfällen im Sinne einer Claudicatio spinalis stationär zugewiesen wurde.

bei Wirbelsäulenbeschwerden im Kindes- und Jugendalter ernstzunehmen und einer Behandlung zuzuführen. Stovitz et al. (2008) beschreiben in einer jüngst veröffentlichten Feldstudie mit 135 adipösen Kindern und Jugendlichen, die sich im Rahmen einer pädiatrischen Behandlung einer Adipositasberatung unterzogen, dass die Mehrzahl dieser Kinder (61%) einmal pro Monat Schmerzen in mindestens einem Gelenk angeben. Mit 39% war die Prävalenz von Rückenbeschwerden in dieser Population, gefolgt von Knie- (24%), Sprunggelenks- (15%) und Fußbeschwerden (26%) am höchsten. Ähnliche Daten werden von Taylor et al. (2006) und Bell et al. (2007) berichtet.

Altersuntypische frühzeitige Wirbelsäulenveränderungen einschließlich neurologischer Ausfälle konnten bei Jugendlichen mit starkem Übergewicht auch im eigenen Patientengut vereinzelt beobachtet werden (s. Abb. 13 a, b).

Die gehäufte Angabe von Wirbelsäulenbeschwerden bei adipösen Kindern- und Jugendlichen lässt eine Koinzidenz bei der Entstehung degenerativer Veränderungen am Achsenskelett im Erwachsenenalter vermuten. Für erwachsene Patienten konnte der Nachweis dieser Koinzidenz zwischen degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule und Übergewicht bereits geführt werden.

Fazit

Mit der Verbesserung von Lebensstandards und der immer leichteren Verfügbarkeit von Nahrungsmitteln wird seit vielen Jahren in den Industriestaaten eine parallele Zunahme von übergewichtigen Menschen beobachtet. Diese Tatsache führte neben dem Anstieg von kardiovaskulären und Stoffwechselerkrankungen auch zum gehäuften Auftreten von Beschwerden am musculoskelettalen Apparat. Die aus den Beschwerden resultierende Inaktivität scheint für viele der Betroffenen einen Teufelskreislauf zu unterhalten, den es durch Aufklärung und Aufzeigen von Alternativen frühzeitig zu durchbrechen gilt. Insbesondere für die degenerativ-arthrotischen Veränderungen an den lumbalen Wirbelsäulensegmenten und am Kniegelenk konnten wissenschaftlich fundierte Zusammenhänge zu Übergewicht und Adipositas aufgezeigt werden.

Mit einem schlecht eingestellten Diabetes mellitus steigt, je nach zeitlicher Länge der Exposition, die Zahl diabetischer Fußprobleme. Das diabetische Fußsyndrom wird oftmals unterschätzt und bedarf einer interdisziplinär geführten Betreuung. Die bestmögliche Einstellung der Stoffwechselveränderungen, Beratungs- und Schulungsmaßnahmen, die richtige Wundbehandlung und orthopädisch-technische Anpassungen können oft Schlimmstes verhindern helfen.

Leider werden Übergewicht, Adipositas und deren Folgen nicht nur bei erwachsenen Individuen sondern zunehmend auch bei Kindern und Adoleszenten manifest. Insbesondere am wachsenden Skelett sind Übergewicht und Adipositas mit schweren strukturellen Störungen der Wachstumsfugen sowie mit sekundären Form- und Achsabweichungen an den lasttragenden unteren Extremitäten assoziiert. Diese Achsabweichungen stellen die betroffenen Kinder und Jugendlichen nicht nur vor kosmetische und funktionelle Probleme, sondern potenzieren auch das spätere Risiko eines degenerativen Gelenkverschleißes. Fachgruppen die mit der Betreuung übergewichtiger Kinder und Jugendlicher betraut sind, sollten die im Rahmen bestimmter Entwicklungsphasen gehäuft auftretenden Erkrankungen am Skelettsystem kennen und auf Frühsymptome besonders sensibel reagieren.

Dieser Beitrag ist eine aktualisierte und gekürzte Fassung der Originalpublikation: Thielemann F, Günther KP, Stiehler M. Einfluss von Übergewicht und Adipositas auf den wachsenden und adulten Bewegungsapparat. Adipositas 2010; 4: 26-35. Mit freundlicher Genehmigung der Schattauer GmbH.

Literatur

- Andrew JG, Palan J, Kurup HV, Gibson P, Murray DW, Beard DJ (2008) Obesity in total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 90, 424-9
- Bell LM, Byrne S, Thompson A, Ratnam N, Blair E, Bulsara M, Jones TW, Davis EA (2007) Increasing body mass index z-score is continuously associated with complications of overweight in children, even in the healthy weight range. *J Clin Endocrinol Metab* 92, 517-22
- Blount WP (1937) Tibia vara: osteochondrosis deformans tibiae. *J Bone Joint Surg* 19A, 1-8
- Bruckner L, Rosler P (1981) Orthopaedic findings of the foot as related to age and body weight among women. *ZFA* 36, 29-35
- Davids JR, Huskamp M, Bagley AM (1996) A Dynamic Biomechanical Analysis of the Etiology of Adolescent Tibia Vara. *J Pediatr Orthop* 16, 461-468
- Davis MA, Ettinger WH, Neuhaus JM (1990) Obesity and osteoarthritis of the knee: evidence from the national health and nutrition examination survey (NHANES I). *Semin Arthritis Rheum* 20, 34-41
- Diabetes Australia (2006) The Economic Costs of Obesity. Canberra: Access-Economics
- Dowling AM, Steel JR, Baur LA (2001) Does obesity influence foot structure and plantar pressure patterns in prepubescent children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25, 845-52
- Dowling AM, Steel JR, Baur LA (2004) What are the effects of obesity in children on plantar pressure distribution? *International Journal of Obesity* 28, 1514-1519
- Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ (1992) Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. *Ann Intern Med* 116, 535-539
- Günther KP, Stürmer T, Sauerland S, Zeissig I, Sun Y, Kessler S, Scharf HP, Brenner H, Puhl W (1998) Prevalence of generalized osteoarthritis in patients with advanced hip and knee OA: the Ulm osteoarthritis Study. *Ann Rheum Dis* 57, 717-723
- Günther KP, Merx H (2006) Epidemiologie und sozialmedizinische Bedeutung der Arthrose. In: J. Zacher (Hrsg) Herausforderung Arthrose. Berufsverband der Fachärzte für Orthopädie e.V.
- Hangai M, Kaneoka K, Kuno S, Hinotsu S, Sakane M, Mamizuka N, Sakane M, Ochiai N (2007) Factors associated with lumbar intervertebral disc degeneration in the elderly. *Spine J* Nov 21
- Hefti F (2000) Achsenfehler an den unteren Extremitäten. *Orthopäde* 29, 814-20
- Horn MR (2002) Orthopädische Komorbidität bei Kindern und Jugendlichen mit Adipositas unter besonderer Berücksichtigung der Epiphysiolysis capitis femoris. Med. Promotion, Universität Ulm
- Jingushi S, Suenaga E (2004) Slipped capital femoral epiphysis: etiology and treatment. *J Orthop Sci* 9, 214-219
- Katz JN (2001) Preferences, quality, and the (under)utilization of total joint arthroplasty. *Med Care* 39, 203-5
- Kelsey JL, Keggi KJ, Southwick WO (1970) The incidence and distribution of slipped femoral epiphysis in Connecticut and southwestern United States. *J Bone Joint Surg* 52A, 1203-1216
- McLaughlin JR, Lee KR (2006) The outcome of total hip replacement in obese and non-obese patients at 10- to 18-years. *J Bone Joint Surg Br* 88, 1286-92

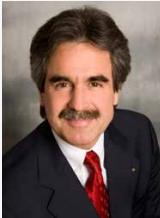


- Mertz DP (1982) Hallux rigidus arthrosis and gout. *Fortschr Med* 100, 446–8
- Murray AW, Wilson NIL (2008) Changing incidence of slipped capital femoral epiphysis. A relationship with obesity? *J Bone Joint Surg (Br)* 90-B, 92–4
- Namba RS, Paxton L, Fithian DC, Stone ML (2005) Obesity and perioperative morbidity in total hip and total knee arthroplasty patients. *J Arthroplasty* 20 (7 Suppl 3), 46–50
- Ninomiya S, Nagasaka Y, Tagawa H (1976) Slipped capital femoral epiphysis: a study of 68 cases in the eastern half area of Japan. *Clin Orthop* 119, 172–6
- Noguchi Y, Sakamaki T (2002) The Multicenter Study Committee of the Japanese Pediatric Orthopaedic Association. Epidemiology and demographic of slipped capital femoral epiphysis in Japan: a multi-center study by the Japanese Pediatric Orthopaedic Association. *J Orthop Sci* 7, 610–17
- Riddiford-Harland DL, Steel JR, Storlien LH (2000) Does obesity influence foot structure in prepubescent children? *Int J Obes Relat Metab Disord* 24, 541–4
- de Sá Pinto AL, de Barros Holanda PM, Radu AS, Villares SM, Lima FR (2006) Musculoskeletal findings in obese children. *J Pediatr Child Health* 42, 341–4
- Shiri R, Solovieva S, Husgafvel-Pursiainen K, Taimela S, Saarikoski LA, Huupponen R, Viikari J, Raitakari OT, Viikari-Juntura E (2008) The association between obesity and the prevalence of low back pain in young adults: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Am J Epidemiol* 167, 1110–9
- Stowitz SD, Pardee PE, Vazquez G, Duval S, Schwimmer JB (2008) Musculoskeletal pain in obese children and adolescents. *Acta Paediatr* 97, 489–93
- Stürmer T, Günther KP, Brenner H (2000) Obesity, overweight and patterns of osteoarthritis: the Ulm Osteoarthritis Study. *J Clin Epidemiol* 53, 307–313
- Stürmer T, Dreinhöfer K, Gröber-Grätz D, Brenner H, Dieppe P, Puhl W, Günther KP (2005) Differences in the views of orthopaedic surgeons and referring practitioners on the determinants of outcome after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 87, 1416–9
- Taylor ED, Theim KR, Mirch MC, Ghorbani S, Tanofsky-Kraff M, Adler-Wailes DC, Brady S, Reynolds JC, Calis KA, Yanovski JA (2006) Orthopedic complications of overweight in children and adolescents. *Pediatrics* 117, 2167–74
- White GR, Mencio GA (1995) Genu valgum in children: Diagnostic and therapeutic alternatives. *J Am Acad Orthop Surg* 3, 275–83



Dr. med. Falk Thielemann

Nach dem Studium der Humanmedizin an der Charité der Humboldt Universität Berlin und den Medizinischen Fakultäten der TU Dresden, der Universität Marseille, Genf und Toronto folgte die chirurgische Ausbildung als Assistenzarzt am Krankenhaus Pirna und die orthopädische Ausbildung als wissenschaftlicher Mitarbeiter am Universitätsklinikum Dresden. Hier promovierte er 1995 und erlangte 2001 den Facharzt für Orthopädie, 2006 die Zusatzbezeichnung Kinder-Orthopädie und 2007 den Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie. Der klinische und wissenschaftliche Schwerpunkt seiner Tätigkeit liegt im Bereich der Kinderorthopädie und rekonstruktiven Extremitätenchirurgie. Die Sektion Hand, Fuß und Kinderorthopädie der Orthopädischen Klinik am Universitätsklinikum Dresden wird von ihm geleitet. Er ist Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie (DGOU) und der deutschen Vereinigung für Kinderorthopädie (VKO).



Prof. Dr. med. Klaus-Peter Günther

Prof. Günther studierte Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München sowie an den Universitäten von San Francisco und Los Angeles. Es folgte die Assistenzarzttzeit am Krankenhaus Traunstein, am Uniklinikum Zürich und später an der Universität Ulm, wo er 1992 seinen Facharzt erlangte und 1997 habilitiert wurde. 2002 folgte der Ruf an die Medizinische Fakultät der TU Dresden, wo Prof. Günther seither den Lehrstuhl für Orthopädie innehat und als Ärztlicher Direktor die Klinik und Poliklinik für Orthopädie leitet.

Seit 2003 ist Prof. Günther Vorstandsmitglied der Europäischen Orthopädenvereinigung (EFORT) und seit 2004 Mitglied im Steering Committee der OMERACT/OARSI-Arbeitsgruppe „Outcome measures in osteoarthritis“. 2009 übernahm Prof. Günther für ein Jahr die Präsidentschaft der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie (DGOOC). Aktuell ist er Präsident der Arbeitsgemeinschaft Endoprothetik (AE) für die Jahre 2010 bis 2012. Sein Forschungsschwerpunkt liegt in der Epidemiologie und Versorgungsforschung degenerativer Gelenkerkrankungen sowie im Bereich der rekonstruktiven Hüftchirurgie.



Dr. med. Maik Stiehler, Ph.D.

Nach dem Medizinstudium an der Georg-August-Universität Göttingen, Harvard Medical School Boston, MA, USA und Universität Bern, Schweiz arbeitete Dr. Stiehler am anatomischen Institut der Universität Göttingen. 2002 bis 2006 war er wissenschaftlicher Mitarbeiter und Assistenzarzt an der Orthopädischen Klinik, Universitätsklinikum Aarhus, Dänemark. 2006 Promotion (Dr. med.) auf dem Gebiet der Nuklearmedizin, Philipps-Universität Marburg und Erlangung des Ph.D.-Grades auf dem Gebiet der regenerativen Knochenforschung, Universität Aarhus. 2006 bis 2010 Assistenzarzt Orthopädische Klinik, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden, seit 2009 dort Leiter der Experimentellen Forschungsgruppe und Knochenbank sowie Leiter der deutsch-chinesischen Juniorschulnachwuchswissenschaftlergruppe „Moderne Anwendungen der Biotechnologie“. Seit 2010 Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie mit Schwerpunkt Endoprothetik und Hüftchirurgie.

6 Dekubitus

Daniela Deufert und Elfriede Fritz

Während des Aufenthaltes auf einer Intensivstation entsteht bei 14 bis 42% aller Patienten ein Dekubitus (de Laat et al. 2006). Aufgrund der anatomischen und physikalischen Verhältnisse wirken hohe Druckwerte auf die gefährdeten Körperstellen ein. Demzufolge neigen sowohl kachektische als auch adipöse Patienten stärker zur Entwicklung eines Dekubitus als normalgewichtige Menschen. Zur Dekubitusprävalenz gibt es keine genauen Daten. Die derzeitigen Schätzungen variieren je nach Ort und Art der Erhebung (Anders et al. 2010). Eine Analyse der Prävalenzzahlen in den USA der Jahre 2006 bis 2007 zeigte jedoch, dass einer von zehn Patienten mit einem Dekubitalulzera extrem übergewichtig war (van Gilder et al. 2009).

Die Versorgung von adipösen Patienten stellt für das Pflegepersonal auf Intensivtherapiestationen eine große Herausforderung dar und verursacht einen gesteigerten Pflegeaufwand während des gesamten Zeitraumes (Käferstein 2010). Vor allem der Schutz der Haut ist ein kritischer Bereich in der Pflege und Behandlung der übergewichtigen Patienten. Eine erhöhte Dekubitusgefahr, erschwerte Lagerungstherapie und -möglichkeiten sowie die Nichtverfügbarkeit geeigneter Hilfsmittel tragen hierzu entscheidend bei.

6.1 Pathophysiologie des Dekubitus

Nach der internationalen Definition des NPUAP/EPUAP (National Pressure Ulcer Advisory Panel/European Pressure Ulcer Advisory Panel) (2009) wird ein Dekubitus wie folgt definiert:

Ein Dekubitus ist eine lokal begrenzte Schädigung der Haut und/oder des darunter liegenden Gewebes, in der Regel über knöchernen Vorsprüngen infolge von Druck oder von Druck in Kombination mit Scherkräften. Es gibt eine Reihe weiterer Faktoren, welche tatsächlich oder mutmaßlich mit Dekubitus assoziiert sind; deren Bedeutung ist aber noch zu klären (DNQP 2010).

Dies bedeutet, dass es sich bei einem Dekubitus um einen Gewebs- und Hautdefekt handelt, der aufgrund von hohen Druckverhältnissen in der Tiefe des Gewebes entsteht. Nicht nur die Höhe des Druckes ist entscheidend für die Entstehung eines Dekubitus, sondern auch die Dauer der Druckeinwirkung. Die beiden Faktoren Druck und Zeit werden zusätzlich von inneren Faktoren (z.B. Durchblutung) beeinflusst. Basierend auf aktuellen wissenschaftlichen Ergebnissen werden zwei Arten von Dekubitalgeschwüren beschrieben (Aoi et al. 2009; Kottner et al. 2009):

- **Tiefer Dekubitus:** Lang anhaltender Druck und/oder Scherkräfte verursachen Schädigungen im subkutanen Fettgewebe oder in der Muskulatur. Je nach Ausmaß der Schädigung und Größe des betroffenen Gebiets kann sich das geschädigte Gewebe entweder wieder regenerieren oder es entwickelt sich nach Tagen oder Wochen ein Dekubitus, welcher einer Kategorie 3 oder 4 (tiefer Dekubitus) entspricht.
- **Oberflächlicher Dekubitus:** Mechanische Reize wie Reibung oder Nässe schädigen die oberflächli-

chen Hautstrukturen. Diese Schädigungen entsprechen der Kategorie 2 (oberflächlicher Dekubitus).

In der Praxis treten beide Arten der Gewebeschädigung *meist in Kombination* auf. Adipöse Patienten neigen vor allem durch aufeinanderliegende Hautfalten zu Mazerationen.

Bei einer Mazeration kommt es aufgrund der Absorption von Flüssigkeit in der Epidermis mit nachfolgender Quellung zu einer Einschränkung der Hautbarrierefunktion.

Bedingt durch die geschädigte Hautbarriere können Hautkeime sowie allergene oder toxische Substanzen durch die mazerierte Epidermis penetrieren und in tieferen Gewebschichten Entzündungen hervorrufen.

 Das Risiko für die Entstehung eines Dekubitus lässt sich in einer Formel zusammenfassen:

$$\text{Druck} \times \text{Zeit} \times \text{Risikofaktoren} = \\ \text{Wahrscheinlichkeit für das Entstehen eines Dekubitus}$$

6.2 Klassifikation des Dekubitus

Zur Festlegung des Schweregrades wird der Dekubitus nach einem Schema klassifiziert. Für die Klassifikation stehen in der Praxis unterschiedliche Stadieneinteilungen zur Verfügung. Ein Problem in der Praxis besteht darin, das jeweilige Stadium richtig festzustellen. Eine Einteilung mit wenigen Stadien ist zu bevorzugen, wie z.B. die Einteilung nach dem NPUAP/EPUAP. Diese Einteilung beinhaltet vier Stadien (s. Tab. 3) und hat sich in den letzten Jahren auch in Deutschland etabliert. Bei der Klassifikation des Dekubitus sind folgende Punkte zu beachten:

Tab. 3 Dekubitusklassifizierung nach der Leitlinie des NPUAP/EPUAP (2009) (DNQP 2010)

Kategorie/Stufe/Grad	
I Nicht wegdrückbare Rötung	Nicht wegdrückbare, umschriebene Rötung bei intakter Haut, gewöhnlich über einem knöchernen Vorsprung. Bei dunkel pigmentierter Haut ist ein Ablassen möglicherweise nicht sichtbar, die Farbe kann sich aber von der umgebenden Haut unterscheiden. Der Bereich kann schmerzempfindlich, verhärtet, weich, wärmer oder kälter sein, als das umgebende Gewebe. Diese Symptome können auf eine (Dekubitus-)Gefährdung hinweisen.
II Teilverlust der Haut	Teilzerstörung der Haut (bis in die Dermis/Lederhaut), die als flaches, offenes Ulcus mit einem rot bis rosafarbenen Wundbett ohne Beläge in Erscheinung tritt. Kann sich auch als intakte oder offene/rupturierte, serumgefüllte Blase darstellen. Manifestiert sich als glänzendes oder trockenes, flaches Ulcus ohne nekrotisches Gewebe oder Bluterguss. Diese Kategorie sollte nicht benutzt werden um „Skin Tears“ (Gewebezerreißen), verbands- oder pflasterbedingte Hautschädigungen, feuchtigkeitsbedingte Läsionen, Mazerationen oder Abschürfungen zu beschreiben.
III Verlust der Haut	Zerstörung aller Hautoberflächen. Subkutanes Fett kann sichtbar sein, jedoch keine Knochen, Muskeln oder Sehnen. Es kann ein Belag vorliegen, der jedoch nicht die Tiefe der Gewebeschädigung verschleiert. Es können Tunnel oder Unterminierungen erkennbar sein. Die Tiefe des Dekubitus der Kategorie/Stufe/Grad III variiert je nach anatomischer Lokalisation. Der Nasenrücken, das Ohr, der Hinterkopf und das Gehörknöchelchen haben kein subkutanes Gewebe, daher können Kategorie-III-Wunden dort auch sehr oberflächlich sein. Im Gegensatz dazu können an besonders adipösen Körperstellen extrem tiefe Kategorie-III-Wunden auftreten. Knochen und Sehnen sind nicht sichtbar oder tastbar.
IV Vollständiger Haut oder Gewebeverlust	Totaler Gewebeverlust mit freiliegenden Knochen, Sehnen oder Muskeln. Belag und Schorf können vorliegen. Tunnel oder Unterminierungen liegen oft vor. Die Tiefe des Kategorie-IV-Dekubitus hängt von der anatomischen Lokalisation ab. Der Nasenrücken, das Ohr, der Hinterkopf und der Knochenvorsprung am Fußknöchel haben kein subkutanes Gewebe, daher können Wunden dort auch sehr oberflächlich sein. Kategorie-IV-Wunden können sich in Muskeln oder unterstützenden Strukturen ausbreiten (Faszien, Sehnen oder Gelenkkapseln) und können dabei leicht Osteomyelitis oder Ostitis verursachen. Knochen und Sehnen sind sichtbar oder tastbar.



- Festlegung einer einheitlichen Stadieneinteilung innerhalb einer Einrichtung
- Angabe der Stadieneinteilung bei der Dokumentation (z.B. Stadium II nach EPUAP)
- Einschätzung nur durch Pflegefachpersonen
- Einschätzung möglichst immer durch dieselbe Person (Schröder 2009)

Die Stadieneinteilung dient der ersten Klassifizierung eines Dekubitus und nicht der Verlaufskontrolle.

Ein Dekubitus der Kategorie IV (EPUAP) bleibt dies auch nach der Abheilung des Defektes (Schröder 2009).

6.3 Assessment

Maßnahmen zur Dekubitusprophylaxe sind aus ethischen und ökonomischen Gründen nur bei den Patienten sinnvoll, bei denen auch eine Gefährdung besteht. Im Expertenstandard zur Dekubitusprophylaxe in der Pflege (DNQP 2010) ist festgelegt, dass die Beurteilung des Dekubitusrisikos zu Beginn der pflegerischen Versorgung anhand eines systematischen Vorgehens durchgeführt werden soll.

Risikoeinschätzung

Zur Vermeidung eines Dekubitus ist es wichtig, zunächst das Risiko des Patienten zu ermitteln. Zur Feststellung dieses Risikos sollte eine standardisierte Risikoerhebung mit einer anerkannten **Risikoskala** durchgeführt werden. Für die Risikoerfassung ist aktuelles Wissen über die Pathophysiologie und die Dekubitusrisikofaktoren erforderlich. Pflegepersonen müssen in der praktischen Anwendung mit entsprechenden Skalen geschult und angeleitet werden. Zu beachten ist hierbei, dass es derzeit keine Skala gibt, die für alle Patienten passend ist.

Für den intensivpflegerischen Bereich wird häufig die **Braden-Skala** empfohlen. Bei dieser Skala werden in sechs Kategorien (sensorisches Empfinden, Ernährung, Mobilität, Aktivität, Feuchtigkeit der Haut und Reibung) jeweils bis zu vier Punkte vergeben. Je niedriger die Gesamtpunktzahl ist, umso höher ist das Risiko für einen Dekubitus.

Weitere Risikoskalen sind zum Beispiel die **Norton-, Waterloo- oder Medley-Skala**. Es fehlen derzeit noch wissenschaftliche Ergebnisse, die dafür sprechen, dass der Einsatz dieser Risikoskalen zu einer Sen-

kung der Dekubitusentstehung führt. Derzeit gibt es keine Nachweise für die Überlegenheit einer Risikoskala (DNQP 2010). Speziell für den Intensivbereich ist nach wie vor die Entwicklung einer spezifischen Skala zur Einschätzung des Dekubitusrisikos erforderlich (Compton et al. 2008).

Hautassessment

Sowohl in der aktuellen NPUAP-EPUAP-Leitlinie (2009), als auch in unterschiedlichen Dekubitusrisikoskalen (z.B. Braden-Skala, Waterloo-Skala) wird der Einschätzung des Hautzustandes im Rahmen der Risikoeinschätzung eine besondere Bedeutung beigemessen. Die fortlaufende Beurteilung der Haut ist notwendig, um frühe Zeichen von Druckschädigungen zu erkennen.

Pathophysiologische Veränderungen von adipösen Patienten stellen zusätzliche Gefahrenelemente dar, die bei der Beurteilung und Planung der Pflege zu berücksichtigen sind.

- Die Haut von adipösen Patienten ist schlechter vaskularisiert als bei Normalgewichtigen. Dadurch besteht für diese Patienten ein erhöhtes Risiko für Hautschädigungen, Infektionen und die Entwicklung eines Dekubitus.
- Hautfalten können Stellen für atypische Druckgeschwüre sein, da kleine Gegenstände (z.B. Verschlusskonen), Drainagen und auch Wäscheteile Ulzerationen verursachen.
- Ein hoher Body-Mass-Index (BMI) in Kombination mit verhältnismäßig kleinen Hautarealen führt zu Problemen bei der Kontrolle der Körpertemperatur und bewirkt dadurch vermehrtes Schwitzen.

Die vollständige Inspektion der Haut sollte täglich oder falls erforderlich auch öfter durchgeführt werden.

Ernährung

Häufig besteht das Ziel, die Nahrungsaufnahme des adipösen Patienten während des Krankenhausaufenthaltes zu reduzieren. Eine unangemessene Reduktion kann jedoch bei diesen Patienten zu einer Mangelernährung führen und dadurch die Gefahr von Druckgeschwüren, schlechter Wundheilung und Infektionsrisiko erhöhen. Eine Mangelernährung bedeutet eine Unterversorgung mit einem oder mehreren Mikro- und Makronährstoffen, wie Ei-

weißen, Kohlenhydraten, Fetten, Vitaminen und Spurenelementen.

Der ernährungsphysiologische Bedarf des akut kranken adipösen Patienten ist ähnlich dem anderer Patienten in Bezug auf Protein-, Energie- und Mikronährstoffe und die Flüssigkeitszufuhr. Eine Mangelernährung ist nicht gleichzusetzen mit Untergewicht. Sie kann auch bei adipösen Patienten vorliegen.

6.4 Präventionsstrategien

Im Folgenden werden Maßnahmen zur Dekubitusprophylaxe genauer vorgestellt.

Wesentliche Maßnahmen zur Dekubitusprophylaxe sind (Anders et al. 2010):

- Bewegungsförderung
- Druckvermeidung (Lagerungsart)
- Druckentlastung (Lagerungsintervall)
- Druckverteilung (Lagerungshilfen)

Hautpflege

Da Intensivpatienten in der Regel die tägliche Körperpflege nicht selbst durchführen können, ist die Hautpflege ein wichtiger Bestandteil in der pflegerischen Versorgung. Folgende Maßnahmen sollten bei der Durchführung der Hautpflege des adipösen Patienten beachtet werden:

- gründliche Reinigung der Haut unter Verwendung von pH-neutralen Waschzusätzen
- sorgfältige Inspektion der Hautfalten
- Hautdesinfektion mit speziellen Präparaten (z.B. Octenisept®) bei bereits bestehenden Hautrötungen oder Hautläsionen
- sorgfältige Trocknung der Haut
- Applikation von Hautschutzsalben oder -spray zur Vermeidung von Hautmazerationen
- Applikation von antimykotischen Lokaltherapeutika (nach Abstrich und Arztanordnung)
- Verwendung von Körperlotionen und Cremes auf Wasser-/Öl-Basis

Zum Trockenhalten von Hautfalten können Kompressen und Tücher eingelegt werden, die bei Bedarf gewechselt werden. Bei stark schwitzenden Patienten wird dies mehrmals täglich erforderlich sein.

Bewegungsförderung

Bei Intensivpatienten sind die Mobilität häufig durch invasive Maßnahmen (zentralvenöse Katheter, Drainagen) und Überwachungsmaßnahmen (arterielle Blutdruckmesung, EKG) eingeschränkt. Adipöse Patienten haben zudem häufig nur dann eine realistische Überlebenschance, wenn die Phasen der Immobilität so kurz wie unbedingt erforderlich andauern. Eine frühzeitige Mobilisation ist außerdem sehr wichtig, um eine *Athrophie* der noch bestehenden Muskulatur zu vermeiden.

Die Lagerung und Mobilisation dieser Patienten ist im Vergleich zu Normalgewichtigen mit einem erhöhten Zeit- und Kraftaufwand für das Pflegepersonal verbunden. Vor allem das massive Gewicht der Patienten führt zu einer Bewegungseinschränkung. Hier können sowohl Anwendungen aus dem Bereich der *Kinästhetik* (*Dreh- und Schiebeverfahren*), als auch Hilfsmittel, wie Rollbrett, Glider oder Lifter unterstützend eingesetzt werden. Es ist hierbei darauf zu achten, dass Hilfsmittel wie Lehnstühle, Sessel, Gehwagen oder Stehbretter für adipöse Patienten zugelassen sind. Das primäre Ziel der Dekubitusprophylaxe, die Förderung der Bewegung des Patienten, kann durch die Bewegungseinschränkung aufgrund der Adipositas oftmals nicht erreicht werden. Hier ist der Einsatz geeigneter, druckreduzierender Hilfsmittel anzuraten.

Individuelle Lagerungs- und Bewegungspläne zur Dekubitusprophylaxe sind zwingend erforderlich.

Druckreduzierende Hilfsmittel

Moderne Krankenhausbetten erleichtern dem Pflegepersonal in vielen Situationen die Lagerung der Patienten, sind jedoch nur bis zu einem Höchstgewicht (je nach Hersteller) bis ca. 175 kg zugelassen. Vorteilhafter sind spezielle *Lagerungssysteme*, wie z.B. das BariAir™-System der Firma KCI (s. Abb. 14), mit denen Patienten mit einem Gewicht von > 200 kg sicher gelagert werden können. Die Möglichkeit einer seitlichen Rotation bis zu 20° nach rechts und links sowie die integrierte Aufstehhilfe erleichtert wesentlich die Versorgung der adipösen Patienten.

Die wichtigste Maßnahme zur Prophylaxe des Dekubitus ist die Druckentlastung.



Abb. 14 BariAir™-System (mit freundlicher Genehmigung der KCI Medizinprodukte GmbH)

Zusammenfassung

Extremes Übergewicht bei Patienten stellt ein gravierendes Problem für die pflegerische Versorgung auf Intensivstationen dar. Patienten mit Adipositas haben aufgrund der extremen Körpermassen und Ausmaße besondere Risiken, wie z.B. auch ein erhöhtes Dekubitusrisiko. Durch eine konsequente Risikoeinschätzung und Risikominimierung durch Bewegungsförderung und Druckentlastung kann dem Entstehen eines Dekubitus entgegengewirkt werden. Der gezielte Einsatz entsprechender Hilfsmittel erleichtert die Pflege der Patienten und ist auch dringend anzuraten. Zudem sollte beachtet werden, dass eine konsequente Weiterführung der Druckentlastung und Bewegungsförderung auch für den Behandlungserfolg bei bereits entstandenen Dekubitalulzera entscheidend sind.

Literatur

- Anders J, Heinemann A, Leffmann C, Leutenegger M, Pröfener F, von Renteln-Kruse W (2010) Dekubitalgeschwüre – Pathophysiologie und Primärprävention. *Dtsch Ärztebl Int* 107, 371–382
- Aoi N, Yoshimura K, Kadono T, Nakagami G, Iizuka S, Higashino T, Araka J, Koshima I, Sanada H (2009) Ultrasound assessment of deep tissue injury in pressure ulcers: possible prediction of pressure ulcer progression. *Plast Reconstr Surg* 124, 540–550
- Compton F, Strauß M, Hortig T, Frey J, Hoffmann F, Zidek W, Schäfer JH (2008) Validität der Waterlow-Skala zur Dekubitusrisikoeinschätzung auf der Intensivstation: eine prospektive Untersuchung an 698 Patienten. *Pflege* 21, 37–48
- Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege (Hrsg.) (2010) Expertenstandard Dekubitusprophylaxe in der Pflege. 1. Aktualisierung 2010, Osnabrück
- European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP), National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) (2009) Prevention and Treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC. www.epuap.org
- Käferstein A (2010) Pflegerische Besonderheiten bei Patienten mit Adipositas. *Intensiv* 18, 243–252
- Kottner J, Balzer K, Dassen T, Heinze S (2009) Pressure ulcers: a critical review of definitions and classifications. *Ostomy Wound Manage* 55, 22–29
- de Laat EH, Schoonhoven L, Pickkers P, Verbeek AL, van Achterberg T (2006) Epidemiology, risk and prevention of pressure ulcers in critically ill patients: a literature review. *J Wound Care* 15, 269–275
- Schröder G (2009) Pathophysiologie des Dekubitus. In: Panfil M, Schröder G (Hrsg.) Pflege von Menschen mit chronischen Wunden. 171–184, Hans Huber Bern
- VanGilder C, MacFarlane G, Meyer S, Lachenbruch C (2009) Body mass index, weight, and pressure ulcer prevalence: an analysis of the 2006–2007 International Pressure Ulcer Prevalence Surveys. *J Nurs Care Qual* 24, 127–135

II Pathophysiologie der Adipositas



Dr. Daniela Deufert

Daniela Deufert ist Universitätsassistentin am Department für Pflegewissenschaft und Gerontologie der UMIT – Private Universität für Gesundheitswissenschaften, Medizinische Informatik und Technik in Hall in Tirol. Nach dem Diplomstudium der Pflege- und Gesundheitswissenschaft an der Martin Luther Universität in Halle/Saale promovierte sie zur Doktorin der Philosophie mit dem Schwerpunkt *Pflegeexpertise*. Sie ist wissenschaftliche Mitarbeiterin am Institut für Pflegewissenschaft und der Academic Division „Klinische Pflegeforschung und Pflegepädagogik“ und Studiengangsleitung des Bachelorstudiums der Pflegewissenschaft. Daniela Deufert war viele Jahre als Gesundheits- und Krankenpflegerin in der Chirurgie tätig.



a.o. Univ.-Prof. Dr. Elfriede Fritz

Elfriede Fritz ist außerordentliche Universitätsprofessorin am Department für Pflegewissenschaft und Gerontologie an der UMIT – Private Universität für Gesundheitswissenschaften, Medizinische Informatik und Technik, Hall in Tirol. Sie leitet die Academic Division „Klinische Pflegeforschung und Pflegepädagogik“ und ist Leiterin des Masterstudiums der Pflegewissenschaft. Den Magister (Mag phil.) und Doktortitel (Dr. phil.) erhielt sie in Pädagogik an der Leopold Franzens-Universität in Innsbruck. Davor war sie viele Jahre als Gesundheits- und Krankenschwester sowie als Pflegelehrerin tätig.



Psychische Aspekte

- | | | |
|---|---|----|
| 1 | Adipositas aus psychosomatischer Sicht _____ | 66 |
| | <i>Martina de Zwaan</i> | |
| 2 | Stigmatisierung: Implikationen für die Kommunikation mit adipösen Patienten _____ | 71 |
| | <i>Anja Hilbert und Miriam Geiser</i> | |

1 Adipositas aus psychosomatischer Sicht

Martina de Zwaan

Wenn auch in Einzelfällen psychische Faktoren eine große Rolle in der Genese der Adipositas spielen können, so existieren jedoch bis heute keine schlüssigen Hinweise für eine ausschließlich psychische Verursachung von Übergewicht oder Adipositas. Adipositas stellt auch per se keine Essstörung dar und ist im Regelfall auch nicht durch eine Essstörung allein zu erklären. Die Gründe, die zur Entstehung von Adipositas führen, sind vielfältig; die in den letzten Jahrzehnten deutliche Zunahme der Prävalenz der Adipositas – weniger als 40% der Deutschen haben Normalgewicht (de Zwaan et al. 2008) – ist jedoch vorrangig durch den modernen inaktiven Lebensstil und die hohe Verfügbarkeit energiedichter Nahrung zu erklären. Allerdings zeigen adipöse Menschen eine beträchtliche psychische Komorbidität, die zu einer Abnahme der Lebensqualität und zu einer Verkomplizierung der Adipositastherapie beitragen kann.

1.1 Stigmatisierung

Adipöse Menschen werden häufig für ihr Übergewicht verantwortlich gemacht und sehen sich negativen Stereotypien ausgesetzt. Sie werden mit den Attributen „faul“ und „undiszipliniert“ belegt und erfahren gesellschaftliche Missbilligung, da man von einer einfachen Kontrollierbarkeit des eigenen Körpergewichts ausgeht. Die Betroffenen internalisieren diese Ansichten mit der Folge, dass es zur *Selbst-Stigmatisierung* und damit zu einer Abnahme des Selbstwerts und zu einem negativen Körperbild kom-

men kann. Bereits adipöse Kinder sind wiederholten Hänseleien ausgesetzt. Auch im Gesundheitswesen Tätige nehmen Adipösen gegenüber häufig eine diskriminierende Haltung ein, was sich deutlich negativ auf die professionelle Beziehung zu den Betroffenen auswirken kann (de Zwaan et al. 2011).

Im Prinzip scheint das Körpergewicht durch Verminderung der Kalorienaufnahme und Zunahme der Kalorienabgabe tatsächlich leicht steuerbar zu sein. Die Realität zeigt jedoch, dass mittels Ernährungs- und Bewegungstherapie bei adipösen Erwachsenen ein Gewichtsverlust von nur durchschnittlich 3–5 kg erzielt wird. Zudem haben nach 5 Jahren mindestens 85% der Menschen wieder ihr ursprüngliches Gewicht erreicht. Es ist ebenfalls eine Tatsache, dass trotz der Vielzahl an Diätbüchern und anderer stark beworbener und scheinbar einfacher Gewichtsreduktionsstrategien die weltweite Zunahme der Prävalenz der Adipositas nicht verhindert werden konnte. Dies deutet darauf hin, dass die uns zur Verfügung stehenden konservativen Strategien zur Gewichtsreduktion für die meisten Betroffenen vollkommen unzureichend sind. Zudem mehren sich die Hinweise darauf, dass die biologischen Mechanismen, welche die Nahrungsaufnahme begünstigen, deutlich stärker ausgebildet sind als jene Signalwege, die die Nahrungsaufnahme hemmen. Die Evolution hat vorrangig Strategien zur Bewältigung von Nahrungsmangel-, kaum aber von Nahrungsüberflusssituationen entwickelt. Unsere homöosta-



tischen Regelkreise haben einer im Überfluss vorhandenen schmackhaften Nahrung mit aktiviertem Belohnungssystem wenig entgegenzusetzen. Man könnte fast sagen: Übergewicht stellt heute eine ganz normale Reaktion des Körpers auf eine unnormale Umwelt dar. Manche Autoren behaupten sogar, dass man sein Gewicht im Prinzip genauso wenig dauerhaft beeinflussen kann wie seine Körpergröße (Hebebrand u. Simon 2008).

! Im Gesundheitswesen Tätige sollten ihre eigene Haltung gegenüber Adipösen überprüfen, um nicht durch Stigmatisierung und Diskriminierung die professionelle Beziehung zu den Patienten negativ zu beeinflussen.

1.2 Depression und Angst

Neuere epidemiologische Untersuchungen konnten zeigen, dass in der deutschen Bevölkerung ein positiver Zusammenhang zwischen psychischen Störungen, v.a. Angst, Depression und Binge-Eating-Störung (BES) (s. Kap. III.1.3) sowie Adipositas besteht (Baumeister u. Härtter 2007). Die Lebenszeitprävalenz von depressiven Störungen wird bei Adipösen in der Allgemeinbevölkerung mit 23,7% angegeben im Vergleich zu 16,8% bei Normalgewichtigen. Dies entspricht einer um 50% höheren Prävalenz von Depression bei Adipösen. Angststörungen zeigten sich bei Adipösen ebenfalls um den Faktor 2 erhöht (21,7% bei Adipösen und 11,9% bei Normalgewichtigen). Der Zusammenhang ist bei Frauen deutlicher und nimmt mit steigendem Übergewicht zu. Bei Patienten, die an Gewichtsreduktionsprogrammen teilnehmen, und v.a. bei Patienten, die sich für eine adipositaschirurgische Maßnahme vorstellen, kann die psychische Komorbidität ganz beträchtlich sein. In einer eigenen Studie, in der 146 konsekutive Patienten vor bariatrischer Operation mit strukturierten Diagnoseinstrumenten untersucht wurden, lag die Prävalenz für zumindest eine psychische Lebenszeitdiagnose bei 72,6%. Immerhin 55,5% erfüllten zum Zeitpunkt des Interviews die Kriterien für eine aktuelle psychische Störung (Mühlhans et al. 2009). Es ist daher anzunehmen, dass die Lebensqualität bei schwer Adipösen nicht nur aufgrund der zahlreichen körperlichen Folgeerkrankungen, sondern auch aufgrund der psychischen Komorbidität eingeschränkt ist.

Der Zusammenhang zwischen Depression und Adipositas wurde in einer Metaanalyse von Längs-

schnittstudien untersucht. Die Ergebnisse lassen einen bidirektionalen Zusammenhang vermuten. Depressive haben ein um 58% erhöhtes Risiko, adipös zu werden und umgekehrt haben adipöse Menschen ein um 55% erhöhtes Risiko, depressiv zu werden. Auch Längsschnittuntersuchungen, die im Kindesalter beginnen, konnten zeigen, dass depressive normalgewichtige Kinder im Erwachsenenalter häufiger adipös werden und umgekehrt, dass das Persistieren einer Depression von der Kindheit in das Erwachsenenalter einen starken Prädiktor für den BMI im Erwachsenenalter darstellt (de Zwaan et al. 2011). Diese gegenseitige Beeinflussung könnte durch biologische Mechanismen erklärbar sein. So könnte die inflammatorische Reaktion, die Insulinresistenz, oder die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achsen Dysfunktion, die man bei Adipositas findet, die Entwicklung einer Depression begünstigen. Andererseits kann die Einnahme von Psychopharmaka bei depressiven Patienten eine Gewichtszunahme induzieren. Die Diskriminierung Adipöser oder die mangelnde Selbstfürsorge bei Depression stellen mögliche psychosoziale Faktoren dar, die diese reziproke Beziehung zwischen Depression und Adipositas erklären könnten.

Nach bariatrischer Operation nimmt die Punktprävalenz von depressiven und Angststörungen deutlich ab. Viele Patienten haben nach einer bariatrischen Operation jedoch weiterhin psychische Probleme, die einer Behandlung bedürfen.

Zudem scheint die Prävalenz psychischer Störungen postoperativ immer noch höher zu sein als in der Bevölkerung zu erwarten wäre. Zu bedenken ist auch, dass sich die meisten Studien auf die ersten beiden Jahre nach der Operation beziehen und kaum Langzeituntersuchungen vorliegen. Vor allem die Zeit nach Beendigung der sog. „honeymoon-Phase“, wenn die Gewichtsabnahme stagniert und es sogar zu einer leichten Gewichtszunahme kommt, gilt als Risikophase für das Wiederauftreten von psychischen Störungen und Symptomen. Zudem konnte gezeigt werden, dass Patienten, die nach der Operation weiterhin psychische Probleme haben bzw. nach der honeymoon-Phase wieder psychische Probleme entwickeln, einen schlechteren langfristigen Gewichtsverlauf zeigen.

! Zwischen Depression und Adipositas besteht eine bidirektionale Beziehung. Depressive haben ein höheres Risiko, adipös zu werden und umgekehrt haben Adipöse ein höheres Risiko, eine Depression zu entwickeln. Psychische Störungen können den Erfolg von

Gewichtsreduktionsprogrammen, einschließlich adipositaschirurgischer Maßnahmen, beeinträchtigen.

1.3 Essverhalten

Auffälliges Essverhalten wurde bei Übergewichtigen bereits in den frühen 50er-Jahren beschrieben. Vor allem die sog. *Binge-Eating-Störung* (BES) scheint bei adipösen Menschen häufig vorzukommen. In der Allgemeinbevölkerung stellt die BES mit einer Prävalenz von 2–5% die häufigste Essstörung dar. In klinischen Stichproben adipöser Menschen sind Prävalenzen der BES von 15–30% beschrieben worden. Frauen und Männer sind etwa gleich häufig betroffen. Das Kernsymptom der BES stellen wiederholte Episoden von „Essanfällen“ dar, bei denen in einem abgrenzbaren Zeitraum eine objektiv große Nahrungsmenge gegessen wird, begleitet von dem Gefühl, die Kontrolle über die Nahrungsaufnahme zu verlieren. Sie können sich auch als kontinuierlich, über den Tag verteilte Nahrungsaufnahme („grazing“, „nibbling“) ohne feste Mahlzeiten manifestieren. Sie treten im Durchschnitt an 2,5 bis 5 Tagen der Woche auf und kommen vermehrt abends vor. Die diagnostischen Kriterien nach dem amerikanischen Klassifikationssystem für psychische Störungen (DSM-IV, APA 2000) sind in folgender Übersicht dargestellt. Im ICD-10 kann die BES nur unter „Essstörungen nicht näher bezeichnet“ (F50.9) kodiert werden und wird nicht als eigenständige Störung gelistet.

Diagnostische Kriterien der Binge-Eating-Störung nach DSM-IV (APA 2000)

- A. Wiederkehrende Episoden von Essanfällen. Ein Essanfall ist durch folgende Merkmale charakterisiert:
 - Aufnahme einer großen Nahrungsmittelmenge in einer umschriebenen Zeitspanne und
 - das Gefühl des Kontrollverlusts über das Essverhalten
- B. Während der meisten Essanfälle treten mindestens 3 der folgenden Verhaltensindikatoren für Kontrollverlust auf:
 - Es wird schneller als üblicherweise gegessen.
 - Es wird soviel gegessen, bis es zu einem unangenehmen Völlegefühl kommt.
 - Es werden große Mengen an Nahrung aufgenommen, obwohl kein Hungergefühl besteht.
 - Es wird alleine gegessen, weil es als peinlich empfunden wird, so große Nahrungsmengen vor anderen zu sich zu nehmen.

- Die Person erlebt sich nach einem Essanfall als abstoßend, fühlt sich niedergeschlagen oder schuldig.
- C. Die Essanfälle bewirken ein klinisch bedeutsames Leiden.
- D. Die Essanfälle treten durchschnittlich an mindestens 2 Tagen in der Woche und über eine Zeitspanne von 6 Monaten auf.
- E. Die Essanfälle stehen in keinem Zusammenhang mit regelmäßigem Kompensationsverhalten und treten nicht ausschließlich während des Verlaufs einer Anorexia nervosa oder einer Bulimia nervosa auf.

Das Vorhandensein einer BES hat keinen Einfluss auf den Gewichtsverlauf nach bariatrischer Operation. Ein Teil der Patienten mit BES vor der Operation, entwickelt nach der Operation jedoch erneut Essanfälle. Postoperativ können die Patienten in der Regel keine großen Nahrungsmittelmengen mehr zu sich nehmen, sie beschreiben aber während dieser (subjektiven) Essanfälle ein Gefühl des Kontrollverlustes („loss of control eating“). Postoperative Essanfälle haben nicht nur einen negativen Einfluss auf das Ausmaß der Gewichtsreduktion, sie gehen auch mit erhöhter allgemeiner und essstörungsspezifischer Psychopathologie einher. Anstatt Patienten mit BES allerdings von einer bariatrischen Operation auszuschließen, sollten Essanfälle bzw. „loss of control eating“ postoperativ frühzeitig identifiziert und behandelt werden, um den Gewichtsverlauf positiv zu beeinflussen und Leidensdruck zu reduzieren.

Die Binge-Eating-Störung ist bei adipösen Menschen häufig, nicht jeder adipöse Mensch leidet jedoch an einer Essstörung. Im Rahmen der Diagnostik von Übergewicht und Adipositas sollten Essanfälle als wichtiges Symptom einer BES erfragt werden.

Therapie der ersten Wahl bei BES stellen – wie bei anderen Essstörungen – psychotherapeutische Verfahren dar. Die meiste Evidenz gibt es für die Wirksamkeit spezialisierter Formen der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT). Für angeleitete, manualisierte Selbsthilfe mit Behandlungselementen der KVT liegen ebenfalls Wirksamkeitsbelege vor (DGPM 2010). Neuere Antidepressiva (Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer [SSRI] und NSRI) bei BES wirksam; allerdings ist derzeit kein Medikament zur Behandlung der BES zugelassen. Antidepressiva können jedoch im Rahmen eines Therapieversuchs eingesetzt werden, wenn eine Psychotherapie nicht möglich ist. Dabei muss der Patient über den Umstand des Off-Label-Uses aufgeklärt werden. Langzeiteffekte von



Psychopharmaka bei BES sind nicht ausreichend erforscht; eine langfristige Verordnung von Psycho- pharmaka zur Behandlung der BES kann daher nicht empfohlen werden. Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass Medikamente die Gewichtsreduktion unterstützen können und einen positiven Effekt auf Depression und auf essstörungsspezifische Psychopathologie aufweisen.

Eine Verbesserung der Essstörungssymptomatik sowie des psychischen Befindens wirkt zwar einer weiteren Gewichtszunahme entgegen, führt aber nicht notwendigerweise zu einer klinisch relevanten Gewichtsreduktion. Interessanterweise konnte in konventionellen Gewichtsreduktionsprogrammen mit erheblicher kalorischer Einschränkung nicht nur eine deutliche Gewichtsabnahme, sondern auch – entgegen ursprünglicher Annahmen – eine relevante Reduktion der Essanfälle beobachtet werden. Dies lässt sich unter anderem vor dem Hintergrund verstehen, dass sich einige der in Gewichtsreduktionsprogrammen eingeführten Verhaltenselemente (z.B. regelmäßige Mahlzeiten, Eliminierung chaotischen Essverhaltens, Stimuluskontrolle, etc.) mit Behandlungselementen eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ansatzes überschneiden. Auch bei dieser Patientengruppe ist die Stabilisierung eines reduzierten Gewichts wenig erfolgreich und eine Wiederzunahme des Gewichts geht oft mit einer erneuten Zunahme der Essanfälle einher.

1.4 Psychische Begutachtung vor Adipositaschirurgie

Psychische Komorbidität stellt nach den Ergebnissen in der Literatur keineswegs eine absolute Kontraindikation für eine bariatrische Maßnahme dar und einen leichtfertigen Ausschluss von Patienten aufgrund psychischer Störungen sollte man daher vermeiden. Als *psychische Kontraindikationen* für bariatrische Chirurgie gelten aktive Substanzabhängigkeit, eine unbehandelte Bulimia nervosa und ein instabiler psychopathologischer Zustand. Können diese Erkrankungen erfolgreich behandelt oder in einen stabilen Zustand überführt werden, sollte eine erneute Evaluation erfolgen.

Eine psychische Erkrankung ist fachgerecht zu behandeln. Daher schlagen die S3 Leitlinien zur Chirurgie der Adipositas vor, dass in Abhängigkeit von der psychischen Komorbidität bei allen Patienten die Konsultation eines möglichst in der Therapie der Adipositas tätigen Psychosomatikers, Psychiaters oder klinischen Psychologen in Betracht gezogen werden soll.

Auch die von der Chirurgischen Arbeitsgemeinschaft für Adipositastherapie der Deutschen Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie initiierte Zertifizierung von adipositaschirurgischen Zentren sieht die interne oder externe Zusammenarbeit mit einem Psychosomatiker oder Psychologen vor (Herbig 2008). Für die präoperative psychische Begutachtung sind inhaltliche Empfehlungen entwickelt und publiziert worden (de Zwaan et al. 2007).



Eine psychische Begutachtung vor bariatrischer Chirurgie wird in den S3 Leitlinien „Chirurgie der Adipositas“ der AWMF empfohlen (DGAV 2010). Psychische Störungen stellen nur selten eine absolute Kontraindikation für eine adipositaschirurgische Maßnahme dar.

Fazit

Adipositas ist häufig mit psychischen Erkrankungen assoziiert. Die Lebensqualität Adipöser ist nicht nur durch die organische sondern auch durch die psychische Komorbidität und die vielfältigen Stigmatisierungserfahrungen deutlich beeinträchtigt. In der klinischen Praxis sollte daher auf psychische Störungen geachtet und eine entsprechende Behandlung empfohlen werden, da sonst der Erfolg von Gewichtsreduktionsprogrammen und selbst von bariatrisch-chirurgischen Maßnahmen beeinträchtigt werden kann.

Literatur

- American Psychiatric Association (APA) (2000) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed., text revision. Washington, DC, American Psychiatric Association
- Baumeister H, Härtter M (2007) Mental disorders in patients with obesity in comparison with healthy probands. *Int J Obesity* 31, 1155–1164
- Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV) (2010) Chirurgie der Adipositas. AWMF S3 Leitlinie. AWMF Registernummer 088/001, http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/088-001_S3_Chirurgie_der_Adipositas_2010-06.pdf, abgerufen am 26.10.2011
- Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie e.V. (DGPM) (2010) Diagnostik und Therapie der Essstörungen. AWMF S3 Leitlinie. AWMF Registernummer 051/026, http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/051-026_S3_Diagnostik_Therapie_Essstoerungen.pdf, abgerufen am 26.10.2011
- Hebebrand J, Simon CP (2008) Irrtum Übergewicht, Zabert Sandmann, München
- Herbig B (2008) Zertifizierung – ein wichtiger Schritt für die Entwicklung der Adipositaschirurgie in Deutschland. *Chirurgische Allgemeine* 9, 483–490

III Psychische Aspekte

- Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, Zitman FG (2010) Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 67, 220–229
- Mühlhans B, Horbach T, de Zwaan M (2009) Psychiatric disorders in bariatric surgery candidates: a review of the literature and results of a German prebariatric surgery sample. *Gen Hosp Psychiatry* 31, 414–421
- de Zwaan M, Hilbert A, Herpertz S, Zipfel S, Beutel M, Gefeller O, Mühlhans B (2008) Weight loss maintenance in a population-based sample of German adults. *Obesity* 16, 2535–2540
- de Zwaan M, Mühlhans B, Herpertz S (2011) Adipositas. In: Adler RH, Herzog W, Joraschky P, Köhle K, Langewitz W, Söllner W, Weisiack W (Hrsg.) *Uexküll Psychosomatische Medizin*, Elsevier, München, 841–850
- de Zwaan M, Wolf AM, Herpertz S (2007) Psychosomatische Aspekte der Adipositaschirurgie. *Dtsch Ärzteblatt* 104, 2577–2583



Prof. Dr. med. Martina de Zwaan

Professor de Zwaan ist Fachärztin für Psychiatrie sowie für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie. Von 2003 bis 2011 leitete sie die Psychosomatische Abteilung am Universitätsklinikum Erlangen. Seit 01.10.2011 ist Frau Professor de Zwaan Direktorin der Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie an der Medizinischen Hochschule Hannover.

2 Stigmatisierung: Implikationen für die Kommunikation mit adipösen Patienten

Anja Hilbert und Miriam Geiser

Im Bus, im Flugzeug, beim Kleiderkauf und in vielen anderen Situationen erleben adipöse Menschen ein Umfeld, in das sie nicht hineinpassen. Auch in vielen zwischenmenschlichen Interaktionen, sei es in der Schule, am Arbeitsplatz oder auf der Straße berichten Übergewichtige von Diskriminierung aufgrund ihres Gewichts. Selbst vor Klinik oder Arztpraxis machen negative Einstellungen gegenüber adipösen Patienten keinen Halt. Ob es zu enge Stühle, ein kritischer Blick des Pflegepersonals, eine abwertende Bemerkung des Zimmernachbarn oder der gut gemeinte ärztliche Ratschlag „Nehmen Sie einfach ein bisschen ab“ ist, viele Übergewichtige fühlen sich in Einrichtungen des Gesundheitswesens nicht wohl, schämen sich für ihr Gewicht oder vermeiden es gänzlich, zum Arzt zu gehen. Dieses Kapitel vermittelt einen Einblick in die Stigmatisierung von Adipositas in verschiedenen Lebensbereichen, hauptsächlich aber im medizinischen Setting, und leitet Empfehlungen für einen nicht-stigmatisierenden, gesundheitsförderlichen Umgang mit adipösen Patienten ab.

2.1 Stigmatisierung und soziale Diskriminierung von adipösen Menschen

Als soziales Stigma wird eine Eigenschaft bezeichnet, die einen Menschen von anderen unterscheidet und die eine Abwertung beinhaltet. Adipösen Menschen wird beispielsweise zugeschrieben, faul, willensschwach, gefräßig und unattraktiv zu sein (Puhl u. Latner 2007; Brownell et al. 2005). Wenn es aufgrund dieses Adipositasstigmas zu einer tatsächli-

chen Ungleichbehandlung von adipösen Menschen kommt, spricht man von gewichtsbezogener Diskriminierung.

Gewichtsbezogene Stigmatisierung und Diskriminierung erfahren adipöse Menschen in vielen verschiedenen Lebensbereichen, u.a. in persönlichen Beziehungen, in der Schule, am Arbeitsplatz und auch im Gesundheitswesen. Schon im Vorschulalter werden „dicke Kinder“ ausgeschlossen und gehänselt, im Jugend- und Erwachsenenalter gelten Übergewichtige als wenig attraktiv und haben Nachteile bei der Partnerwahl. Zusätzlich kommt es zu Benachteiligungen durch Lehrer und Arbeitgeber (Puhl u. Brownell 2001). Im Alltag stellen zu enge Sitze in Verkehrsmitteln oder öffentlichen Räumen Hindernisse dar. In den Medien werden adipöse Menschen häufig stereotyp dargestellt, und vielfach wird der Eindruck erweckt, dass Abnehmen kein Problem sei, wenn man nur wolle (Hilbert u. Ried 2009).

In vielen verschiedenen Lebensbereichen werden adipöse Menschen stigmatisiert und diskriminiert.

Wie Abbildung 1 zeigt, geht gewichtsbezogene Diskriminierung am häufigsten von Familienmitgliedern aus, z.B. in Form von kritischen Kommentaren über Figur und Gewicht. Gewichtsbezogene Diskriminierung in Familie oder Partnerschaft wird von den Betroffenen als besonders belastend erlebt.

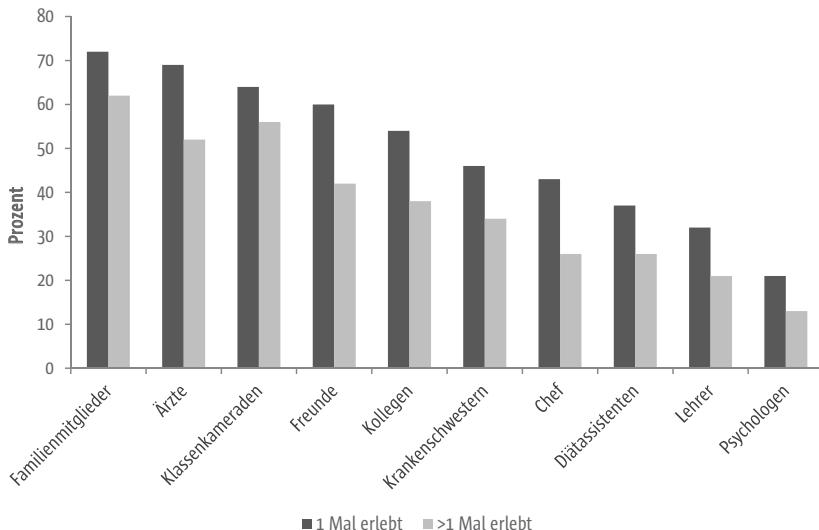


Abb. 1 Berichtete gewichtsbezogene Diskriminierung adipöser Frauen (N = 2.449) (Daten aus Puhl u. Brownell 2006)

Nicht zu unterschätzen ist auch, dass adipöse Menschen selbst eine negative Einstellung zum Übergewicht haben – sie werten sich daher selbst ab. Auch finden sie im Gegensatz zu anderen stigmatisierten Gruppen (z.B. Afro-Amerikanern) wenig Unterstützung unter ihresgleichen (Crandall 1994).

Adipöse Menschen werten sich selbst aufgrund ihres Übergewichts ab und identifizieren sich nicht positiv mit der Gruppe der Übergewichtigen.

Abbildung 1 verdeutlicht auch, dass gewichtsbezogene Stigmatisierung und Diskriminierung von adipösen Menschen im Gesundheitswesen weit verbreitet ist. Adipositas wird häufig als Verhaltensproblem angesehen, das durch zu wenig Bewegung und Überessen selbstverschuldet ist (Hilbert et al. 2008). Bereits Medizinstudenten empfinden abwertende Witze über adipöse Patienten nicht als unangebracht, weil sie den Patienten selbst die Schuld für ihr Übergewicht zuweisen (Wear et al. 2006). Selbst bei Diätassistenten und Ärzten, die auf Gewichtsreduktionsbehandlung spezialisiert sind, konnten stigmatisierende Einstellungen festgestellt werden. So wird adipösen Patienten fehlende Willensstärke und Selbstkontrolle sowie mangelnde Hygiene zugeschrieben. Zudem gehen Behandler häufig davon aus, dass adipöse Patienten wenig „compliant“ sind und einen schlechteren Therapieerfolg als normalgewichtige Patienten ha-

ben. Motivationsprobleme werden als Grund dafür angenommen, dass adipöse Patienten nicht abnehmen. Hingegen schätzen adipöse Patienten sich selbst als deutlich motivierter ein, als ihre behandelnden Ärzte es tun (Befort et al. 2006).

Stigmatisierende Einstellungen sind im Gesundheitswesen verbreitet und können Auswirkungen auf die Behandlung haben.

Je schwerer ein Patient, als desto ungesünder und weniger diszipliniert wird er von Ärzten eingeschätzt und desto weniger haben Ärzte den Wunsch und die notwendige Geduld, dem Patienten zu helfen (Hebl u. Xu 2001). Auch Überforderung könnte eine Rolle spielen: In verschiedenen Untersuchungen gaben Ärzte an, dass sie für die Behandlung der Adipositas nicht hinreichend qualifiziert sind, nicht von einem Erfolg der Behandlung ausgehen und weniger Behandlungszeit mit übergewichtigen im Vergleich zu normalgewichtigen Patienten verbringen (Puhl u. Heuer 2009). Dies kann auch erklären, weshalb nur etwa 40% der Allgemeinmediziner das Thema Gewichtsreduktion mit ihren adipösen Patienten überhaupt ansprechen (Hebl u. Xu 2001). Hingegen erleichtert ein umfangreicheres Wissen über Gewichtsreduktion Allgemeinmedizinern den Umgang mit diesem Thema und weckt weniger Frustration und Pessimismus (Ferrante et al. 2009).



Lediglich 40% der Ärzte sprechen mit adipösen Patienten über Gewichtsreduktion.

Nicht nur Ärzte berichten, dass sie weniger Zeit mit adipösen Patienten verbringen, sondern auch die Patienten selbst geben an, weniger Behandlungszeit zu erhalten als normalgewichtige Patienten. Abbildung 1 zeigt, dass sich etwa 50% der befragten adipösen Frauen mehrmals von Ärzten diskriminiert fühlten. Die erlebte Diskriminierung könnte auch ein Grund dafür sein, dass adipöse Patienten häufiger Arzttermine wieder absagen oder verschieben und mit der medizinischen Versorgung weniger zufrieden sind als normalgewichtige Patienten. Einerseits haben sie das Gefühl, dass sie immer wieder Diät verschrieben bekommen, ohne dass auf die Gründe für ihr Übergewicht eingegangen wird. Andererseits ist es vielen Patienten auch unangenehm, das Thema Übergewicht überhaupt anzusprechen, sodass sie es vermeiden, präventive Arztbesuche wahrzunehmen. So konnte zum Beispiel gezeigt werden, dass adipöse Frauen seltener als normalgewichtige Frauen an Screenings für Brust- und Gebärmutterhalskrebs teilnehmen (Ferrante et al. 2010).

Adipöse Patienten nennen die folgenden Gründe für die Vermeidung von Arztbesuchen:

- Scham über das eigene Gewicht,
- Unbehagen beim Ausziehen,
- Angst, gewogen zu werden,
- Unbehagen bei der Untersuchung und Berührung bestimmter Körperteile,
- ungebetene Ratschläge zu erhalten,
- Gefühl, nicht ernst genommen zu werden,
- Gefühl, dass das Gewicht als Begründung für jegliche Beschwerden herangezogen wird, sowie
- unzureichende Ausstattung (z.B. zu kleine Behandlungstische) (Drury u. Louis 2002; Hebl et al. 2003).

Welche psychischen Auswirkungen hat gewichtsbezogene Stigmatisierung insgesamt auf adipöse Menschen? Obwohl in der Allgemeinbevölkerung kein Zusammenhang zwischen Diskriminierungserfahrungen, depressiven Symptomen und einem negativen Selbstwert gefunden wurde, zeigen Patienten in klinischen Settings umso mehr psychische Auffälligkeiten, je mehr sie gewichtsbezogene Diskriminierung erlebt haben. Zudem wurden Diskriminierungserfahrungen mit Ängsten und einer stärkeren Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper in Verbindung gebracht. Im Unterschied zum Erwachsenenalter sind gewichtsbezogene Hänseleien im Kindes-

und Jugendalter ein Prädiktor für einen geringeren Selbstwert, mehr Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, Essanfälle und Diätverhalten, eine beeinträchtigte Lebensqualität und auch depressive Symptome bis hin zu Suizidgefährdungen nach mehreren Jahren (Hilbert 2008). Diese Ergebnisse weisen insgesamt darauf hin, dass gewichtsbezogene Diskriminierung psychisches Leid in vulnerablen Gruppen erhöht.

2.2 Empfehlungen zur Kommunikation mit adipösen Patienten

Um Schamgefühle und Unwohlsein in medizinischen Behandlungen zu lindern, gilt es, bestimmte Regeln im Umgang mit adipösen Patienten zu beachten. Von großer Bedeutung ist es, eine Atmosphäre zu schaffen, in der sich der Patient wohl fühlt. Hierzu zählen zunächst grundlegende Dinge, wie eine medizinische Ausstattung, die für adipöse Patienten geeignet ist. Dies beginnt beispielsweise mit stabilen, nicht durch zu enge Lehnen begrenzten Stühlen, mit tragfähigen, breiten Untersuchungsliegen sowie Patientenkitteln in Übergröße. Messinstrumente wie Maßbänder und Waagen sollten den Messbereich auch der extremen Adipositas abdecken.

Die medizinische Ausstattung sollte an die Bedürfnisse von adipösen Patienten angepasst sein.

Neben diesen Ausstattungserfordernissen ist es wichtig, dass die Übergewichtsthematik mit Sensibilität behandelt wird. Viele Patienten leiden unter Scham- und Versagensgefühlen hinsichtlich ihres Gewichts und ihrer Figur. Um diese Gefühle nicht weiter zu verstärken, sollte eine nicht-stigmatisierende Grundhaltung eingenommen werden. Dabei ist es hilfreich, sich vor Augen zu führen, dass adipöse Menschen nicht selbstverschuldet übergewichtig sind, sondern dass die Adipositas aus einem komplexen Zusammenspiel von genetischen, Umwelt- und Verhaltensbedingungen entsteht.

Für einen sensiblen Umgang mit adipösen Patienten empfiehlt es sich, die eigenen Einstellungen gegenüber Übergewichtigen zu reflektieren. Stellen Sie sich zum Beispiel die folgenden Fragen (adaptiert nach Puhl u. Brownell [o.J.]):

- Behandle ich einen Patienten oder sehe ich vor allem einen „Dicken“?

III Psychische Aspekte

- Würde ich diesen Patienten genauso behandeln, wenn er 20 kg weniger wiegen würde?
- Ziehe ich negative Rückschlüsse vom Gewicht auf Intelligenz, Compliance, Gesundheit, Lebensstil oder Charaktereigenschaften?
- Wie erkläre ich mir die Entstehung der Adipositas bei diesem Patienten?
- Fühle ich mich bei der Behandlung übergewichtiger Patienten weniger wohl als bei der Behandlung normalgewichtiger Patienten?
- Bin ich mir der besonderen Bedürfnisse und Sorgen adipöser Patienten bewusst?

Um auch dem Patienten eine nicht-wertende Grundhaltung gegenüber seinem eigenen Übergewicht vermitteln zu können, sollte bei Untersuchungen, z.B. beim Wiegen oder Messen des Bauchumfangs, sensibel vorgegangen werden. Sprachliche Abwertungen von Adipositas gilt es grundsätzlich zu vermeiden, wozu z.B. Wörter wie „Fettsein“ oder „Gewichtsproblem“ zählen. Das Gewicht kann beispielsweise ohne Kommentar notiert werden.

Das Wiegen

Zunächst ist sicherzustellen, dass die Waage den Messbereich auch der extremen Adipositas abdeckt. Schamgefühle des Patienten können verhindert werden, indem die Waage an einem Ort aufgestellt ist, der Privatheit ermöglicht. Die zuständige Person sollte den Grund für das Wiegen erklären und nach dem Einverständnis des Patienten fragen. Während des Vorgangs ist eine sensible Kommunikation zielführend. Sprachinhalte, Mimik, Gestik und Tonfall sollten freundliche Zugewandtheit, keinesfalls aber Schock oder Ekel ausdrücken.

Wie in Kapitel III.2.1 beschrieben, sprechen nur wenige Ärzte das Übergewicht des Patienten überhaupt an. In der Tat fühlen sich Patienten bei diesem Thema leicht angegriffen, sodass dieser Problembereich Feingefühl erfordert. Eine Konfrontation eines Patienten mit der Thematik kann eine Abwehrhaltung auslösen. Das meist schon existierende Gefühl der Hilflosigkeit in Bezug auf das außer Kontrolle geratene Gewicht sollte nicht noch weiter gesteigert werden, sondern stattdessen sollte eine Motivation für Verhaltensänderungen geschaffen werden. Dies kann der Behandler durch offene Fragen erreichen, indem er nach dem Wohlbefinden des Patienten fragt, seine Erlaubnis einholt, das Thema Gewicht anzusprechen, es im Zusammenhang mit der Gesundheit thematisiert und die Änderungsbereitschaft des Patienten eruiert und verstärkt, wie in Tabelle 1 dargestellt (1. bis 5. Schritt). Es ist nicht davon auszu-

gehen, dass eine Änderungsmotivation bereits besteht, sondern oft muss sie erst durch das Erfragen von Zielen und Problemen geweckt werden.

Der simple Ratschlag abzunehmen, ohne auf die Komplexität des Problems einzugehen, ist meist kontraproduktiv. Effektiver ist es, Informationen über die Entstehung von Adipositas (z.B. multifaktorielle Ursachen) und allgemeine Schwierigkeiten der Gewichtsregulation zu geben (z.B. Verfügbarkeit von Nahrung, Zeitmangel, Stress). Auch Schwierigkeiten bei der Gewichtsreduktion und beim Halten des reduzierten Gewichts sollten thematisiert werden, denn die Adipositas ist in der Tat eine langfristig schwer behandelbare Gesundheitsstörung.

Dennoch ist es angebracht, das Übergewicht und die damit verbundenen gesundheitlichen Risiken zur Sprache zu bringen. Dem Patienten kann dafür die eigene Besorgnis um seine Gesundheit mitgeteilt werden (6. Schritt). Damit die Informationsvermittlung nicht wie eine Belehrung wirkt, ist es hilfreich, offene Fragen zu stellen (z.B. „Wie denken Sie über das Risiko, an Diabetes zu erkranken?“). Auf diese Weise kann der Patient selbst eine Änderungsmotivation entwickeln.

Der bloße Hinweis, dass eine Gewichtsreduktion angeraten ist, stößt bei Patienten häufig auf Widerstand, da viele Patienten bereits zahlreiche, langfristig wenig erfolgreiche Diätversuche hinter sich haben. Anzuraten ist daher eher, gemeinsam zu eruieren, ob und wie der Patient sein Ernährungs- und Bewegungsverhalten so verändern kann, dass er sich wohlfühlt und zugleich sein Gewicht langfristig stabilisieren bzw. ein wenig senken kann (5-10% des Ausgangsgewichts; Deutsche Adipositas-Gesellschaft 2007; 7. Schritt). Indem beispielsweise regelmäßig zu bestimmten Tageszeiten gegessen wird, kann ein zu großes Hungergefühl vermieden werden, was die Gefahr des Überessens reduziert. Weil viele Menschen unrealistische Idealvorstellungen bezüglich „gesunder“ Ernährung haben, ist zu betonen, dass es nicht um das Umsetzen einer mutmaßlich idealen Ernährungsweise geht, auch nicht um das Erreichen des gesellschaftlichen Schlankheitsideals, sondern langfristig um persönliches Wohlfühlen und Gesundheit.

Der Patient sollte für jegliche Verhaltensänderung in Richtung auf das Zielverhalten gelobt werden.

Der Patient sollte für das Herstellen der Änderungsmotivation ausführlich zu seinen Zielen und Wünschen befragt werden (8. Schritt). Berichtet der Patient



Tab. 1 Gesprächsführungsstrategien bei Adipositas (nach Hilbert et al. 2005)

Schritte	Beispielfragen
1. Stellen Sie offene Fragen	„Wie geht es Ihnen heute?“
2. Bitten Sie um Erlaubnis, das Thema Adipositas anzusprechen	„Wären Sie damit einverstanden, kurz über Ihr Gewicht zu sprechen und auch darüber wie es Ihrer Meinung nach Ihre Gesundheit beeinflusst?“
3. Bringen Sie die Änderungsbereitschaft des Patienten in Erfahrung	„Wie geht es Ihnen mit Ihrem Gewicht?“, „Wie bereit wären Sie, Ihre Essgewohnheiten zu verändern?“, „Wie bereit wären Sie, Ihre Bewegungsgewohnheiten zu verändern?“
4. Verstärken Sie die Änderungsbereitschaft	„Ihr Gewicht liegt momentan im Bereich der Adipositas. Gibt es etwas, das Sie über Adipositas wissen möchten?“, „Gibt es etwas, das Sie an Ihrem Gewicht mögen?“, „Möchten Sie mir einige dieser Dinge erzählen?“, „Was mögen Sie nicht an Ihrem Gewicht?“, „Welche Befürchtungen haben Sie bezüglich Ihres Gewichts?“
5. Vermitteln Sie dem Patienten Informationen über Adipositas	„Adipositas erhöht das Risiko verschiedener medizinischer Probleme, wie z.B. Bluthochdruck, Schlaganfall, Krebs, Diabetes und Atemwegserkrankungen. Dies bedeutet nicht, dass Sie daran erkranken werden, sondern dass das Risiko für Sie größer ist, daran zu erkranken.“, „Wie denken Sie darüber?“
6. Teilen Sie dem Patienten Ihre Bedenken mit	„Ich mache mir Sorgen, dass Ihre Ess- und Bewegungsgewohnheiten Ihre Gesundheit beeinträchtigen.“, „Ich mache mir Sorgen, dass Ihr Gewicht weiter steigt und Ihren Diabetes verschlechtert.“
7. Unterstützen Sie die Veränderung des Gesundheitsverhaltens	„Hier sind einige Möglichkeiten, dies zu verändern: Eine Balance zwischen Nahrungsaufnahme und Bewegung zu finden, kann dabei helfen das Gewicht zu stabilisieren und Ihre Gesundheit zu verbessern.“, „Was glauben Sie, was für Sie am besten funktionieren würde?“, „Welche Verhaltensweisen in Bezug auf Essen und Bewegung würden Sie gerne ändern?“, „Für weitergehende Unterstützung würde ich Ihnen eine Adipositasverhaltenstherapie empfehlen, denn eine medikamentöse Behandlung oder ein operativer Eingriff sind bei Ihnen nicht angezeigt.“
8. Motivieren Sie den Patienten, sein Gewicht zu stabilisieren oder zu reduzieren	„Welches Ziel möchten Sie gerne erreichen?“, „Welche positiven Veränderungen erwarten Sie von einer Gewichtsreduktion?“, „Es wurde gezeigt, dass schon eine Reduktion von 5–10% Gesundheitsrisiken vermindert und die Gesundheit verbessert.“

über Verhaltensänderungen, so sollte jegliche Änderung in Richtung auf eine bewusste Gewichtsregulation verstärkt werden:

Patient: „Seit letzter Woche habe ich damit begonnen, die Spaziergänge mit meinem Hund auszudehnen. Ich gehe nun jeden Tag eine halbe Stunde spazieren, statt nur eine Viertelstunde.“

In dieser Situation ist es wichtig, dass der Arzt den Patienten lobt und hervorhebt, dass dies ein guter Schritt in Richtung Gesundheit ist. Der Patient kann ermutigt werden, weitere Schritte in dieser Richtung zu gehen und die Aktivität langsam und stabil zu steigern, um noch fitter zu werden. Der Arzt kann auch mit dem Patienten herausarbeiten, welche Bewegungsarten infrage kommen und wann, wo und wie lange der Patient sie umsetzen möchte, sodass er sich gut damit fühlt. Während das Loben für jegliche Art von Verhaltensänderung wesentlich ist, sollte

das Bewegungsverhalten nicht als unzureichend zur Gewichtsreduktion, kritisiert werden.

Insgesamt erweist es sich als hilfreich, wenn nicht die Gewichtsreduktion an sich in den Vordergrund des Gesprächs gestellt wird, sondern jeweils auf das Verhalten fokussiert wird. Dem Patienten sollte vermittelt werden, dass er etwas an seinem Verhalten ändern kann (z.B. eine Portion Obst mehr am Tag anstelle von Süßem). In diesem Zusammenhang kann für eine optimale Unterstützung des Patienten auch auf professionelle Hilfsangebote zur Gewichtsreduktion oder -stabilisierung hingewiesen werden.

Selbstwirksamkeit und Optimismus sollten in Bezug auf das eigene Verhalten gefördert werden.

III Psychische Aspekte

Da es sich bei Übergewicht um ein sensibles Thema handelt, sollte der Behandler versuchen, schnell zu erkennen, wenn dem Patienten das Gespräch unangenehm wird und er nicht mehr in der Lage ist, das Gesagte anzunehmen. Um dies zu vermeiden, ist es hilfreich, den Patienten selbst zu Wort kommen zu lassen und keinen Druck auszuüben. Dabei sind offene Fragen hilfreich, damit der Patient Tempo und Inhalt selbst bestimmen kann.

Fängt der Patient zum Beispiel an, lange Pausen zu machen, auf dem Stuhl herumzurutschen, zu eröten oder den Blickkontakt zu vermeiden, kann es helfen, das Thema zurückhaltender anzusprechen.

Zusammenfassend sollte es Ziel des Gesprächs sein, dass sich der Patient nicht stigmatisiert, sondern ernst genommen fühlt. Sein Verständnis des Problems sollte erweitert, seine Ziele und Handlungsmöglichkeiten transparenter, und seine Änderungsmotivation und Selbstwirksamkeit gesteigert werden.

Wie mit anderen chronischen Krankheiten haben wir selten die Möglichkeit zu heilen, aber wir haben die Möglichkeit, den Patienten mit Respekt zu behandeln. Solch eine Erfahrung kann das größte Geschenk sein, das wir einem adipösen Patienten machen können (übersetzt nach Stunkard 1993).

Literatur

- Befort CA, Greiner KA, Hall S, Pulvers KM, Nollen NL, Charbonneau A, Kaur H, Ahluwalia JS (2006) Weight-related perceptions among patients and physicians: How well do physicians judge patients' motivation to lose weight? *J Gen Intern Med* 21, 1086–1090
- Brownell KD, Puhl R, Schwartz MB, Rudd L (2005) Weight bias: Nature, consequences, and remedies. Guilford Press New York
- Crandall CS (1994) Prejudice against fat people: Ideology and self-interest. *J Pers Soc Psychol* 66, 882–894
- Deutsche Adipositas-Gesellschaft (2007) Prävention und Therapie der Adipositas. URL <http://www.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf> (abgerufen am 07. Januar 2012)
- Drury CA, Louis M (2002) Exploring the association between body weight, stigma of obesity, and health care avoidance. *J Am Acad Nurse Pract* 14, 554–561
- Ferrante JM, Piasecki AK, Ohman-Strickland PA, Crabtree BF (2009) Family physicians' practices and attitudes regarding care of extremely obese patients. *Obesity* 17, 1710–1716
- Hebl MR, Xu J (2001) Weighing the care: Physicians' reactions to the size of a patient. *Int J Obes (Lond)* 25, 1246–1252
- Hebl MR, Xu J, Mason MF (2003) Weighing the care: Patients' perceptions of physician care as a function of gender and weight. *Int J Obes* 27, 269–275
- Hilbert A (2008) Soziale und psychosoziale Auswirkungen der Adipositas: Stigmatisierung und soziale Diskriminierung. In: Herpertz S, de Zwaan M, Zipfel S (Hrsg.) *Handbuch der Essstörungen und Adipositas* 288–291. Springer Berlin
- Hilbert A, Schnur A, Wilfey DE (2005) Obesity and binge eating disorder. In: Rubin EH, Zorumski CF (Hrsg.) *Adult Psychiatry* 247–260. Blackwell Publishing Oxford
- Hilbert A, Ried J (2009) Obesity in print: An analysis of German newspaper papers. *Obes Facts* 2, 46–51
- Hilbert A, Rief W, Brähler E (2008) Stigmatizing attitudes towards obesity in a representative population-based sample: Prevalence and psychosocial determinants? *Obesity* 16, 1529–1534
- Puhl RM, Brownell KD (2001) Bias, discrimination, and obesity. *Obes Res* 9, 788–805
- Puhl RM, Brownell KD (2006) Confronting and coping with weight stigma: An investigation of overweight and obese adults. *Obesity* 14, 1802–1815
- Puhl RM, Brownell KD (o.J.) Weight Bias in Health Care Settings. URL: http://www.yaleruddcenter.org/resources/bias_toolkit/toolkit/Module-3/3-03a-Overview-Slides.pdf (abgerufen am 24. April 2011)
- Puhl RM, Heuer CA (2009) The stigma of obesity: A review and update. *Obesity* 17, 941–964
- Puhl RM, Latner JD (2007) Stigma, obesity, and the health of the nation's children. *Psychol Bull* 133, 557–580
- Stunkard AJ (1993) Talking with patients. In: Stunkard AJ, Wadden TA (Hrsg.) *Obesity: Theory and therapy* (Bd. 2) 355–363. Raven Press New York
- Wear D, Aultman JM, Varley JD, Zarconi J (2006) Making fun of patients: Medical students' perceptions and use of derogatory and cynical humor in clinical settings. *Acad Med* 81, 454–446



Prof. Dr. rer. nat. Anja Hilbert

Nach dem Studium der Psychologie in Marburg und Nancy (Frankreich) arbeitete Anja Hilbert 1996–2002 als wissenschaftliche Mitarbeiterin an den Universitäten Marburg und Siegen. 2000 Promotion. 2003–2004 Gastwissenschaftlerin an der Washington University School of Medicine in St. Louis (USA). 2004 Wissenschaftliche Assistentin für klinische Psychologie und Psychotherapie an der Universität Bielefeld. 2005–2009 Leiterin der Nachwuchsforscherguppe „Psychosoziale, ethische und rechtliche Konsequenzen genetischer Befunde bei Adipositas“ an der Philipps-Universität Marburg. 2007 Habilitation. 2010–2011 Professorin für Klinische Psychologie am Departement für Psychologie der Universität Fribourg, Schweiz. Seit 2011 Professur für Verhaltensmedizin am Integrierten Forschungs- und Behandlungszentrum AdipositasErkrankungen der Universitätsmedizin Leipzig.



M.Sc. Miriam Geiser

Nach dem Bachelorstudium an der Universität Konstanz studierte sie von 2009 bis 2011 an der Université de Fribourg in der Schweiz und absolvierte dort ihren Masterabschluss in Klinischer und Gesundheitspsychologie. Währenddessen arbeitete sie als Hilfswissenschaftlerin am Lehrstuhl für Klinische Psychologie und Psychotherapie von Frau Prof. Dr. Anja Hilbert. Seit Oktober 2011 Weiterbildung und Vollzeittätigkeit in der Klinik am Korso (Fachzentrum für gestörtes Essverhalten) in Bad Oeynhausen.

IV

Chirurgie und Traumatologie

- 1 Besonderheiten bei Übergewichtigen/Fettleibigen in Chirurgie und Traumatologie ____ 80
Kaja Ludwig, Sylke Schneider-Koriath und Thomas Westphal
- 2 Chirurgische Behandlung der morbiden Adipositas und metabolischer Störungen ____ 86
Rudolf Alfred Weiner

1 Besonderheiten bei Übergewichtigen/Fettleibigen in Chirurgie und Traumatologie

Kaja Ludwig, Sylke Schneider-Koriath und Thomas Westphal

Im Zusammenhang mit operativen Eingriffen bei übergewichtigen Patienten müssen sich die beteiligten Ärzte auf zwei grundsätzliche Szenarien einstellen:

Zum einen und überwiegenden Teil werden Operationen im Elektiv- oder Notfallprogramm bei unbehandelten fettleibigen Patienten notwendig, die besondere Aspekte des Managements erfordern. Zum anderen wird in den nächsten Jahren die Zahl der Patienten steigen, die anamnestisch eine durchgeführte Adipositasoperation unterschiedlichster Art aufweisen. An dieser Stelle muss die operative Strategie in Abhängigkeit von Diagnose und Ziel der aktuell durchzuführenden Operation berücksichtigen, dass das Ergebnis der Adipositasoperation zumindest bei abdominalchirurgischen Eingriffen nicht gefährdet wird (z.B. im Zusammenhang mit einer notwendigen Operation wegen einer Sigmadivertikulitis) oder aber unter Umständen in eine normalanatomische Situation rückverwandelt werden muss (z.B. bei einem späterhin diagnostizierten Pankreaskarzinom). Im Hinblick auf notwendige unfallchirurgische oder orthopädische Eingriffe beschränken sich die Maßnahmen zumeist auf perioperative Besonderheiten bei Transport, Lagerung, ggf. OP-Technik und gewichtsadaptierter Medikations- und Mobilitätsunterstützung.

1.1 Instrumentell-apparative Ausstattung

Da der Anteil an übergewichtigen Patienten in den letzten Jahren in Deutschland dramatisch zugenommen hat, stehen inzwischen die Krankenhäuser al-

ler Versorgungsstufen auch außerhalb adipositaschirurgischer Zentren vor dem Problem, dass sie sich auf diese Patientengruppe einrichten müssen. Bislang enden die TÜV-Zertifikate für *Krankenhausbetten und -mobiliar* im überwiegenden Fall bei einer Belastungsgrenze von 100–150 kg. Ebenso sind derzeit über 80% der in Betrieb befindlichen *Computertomografen* auf eine Belastungsgrenze von 150 kg limitiert, so dass der phasengerechte Transport des Untersuchungstisches bei Patienten mit einem darüber liegenden Körpergewicht zu schlechten oder fehlerhaften diagnostischen Aussagen führt – wenn sie denn überhaupt in den Röhrenausschnitt passen. Eine MRT-Untersuchung ist aus diesem Grund gegenwärtig vielerorts überhaupt nicht durchführbar.

Für die Krankenhäuser ist es somit zukünftig erforderlich, sich in einem gewissen Umfang auf diese Veränderungen einzustellen. Sicherlich wird es zunächst ausreichend sein, einen Pool an Patientenbetten und -mobiliar einzurichten, das über eine jeweilige Tragfähigkeit von max. 180–200 kg verfügt. Diese *Spezialbetten* weisen unterstützend *elektronische Lagerungshilfen* auf und übersteigen im Regelfall in ihrer Ausladung die Weite bisher gültiger Standard-Türausschnitte. Ebenso müssen die *baulichen Maßnahmen* berücksichtigen, dass z.B. die Tragfähigkeit der Patiententoiletten, die Gründung von Schwerlastsäulen im OP oder bei diagnostischen Großgeräten eine besondere Beachtung erfordert. Die weitere Behandlungskette umfasst dann natürlich konsekutiv



Abb. 1 Patient (228 kg, BMI 71) vor Umlagerung aus einem Spezialbett auf den Operationstisch. Es ist ein höherer Personalaufwand zu beachten.



Abb. 2 Patientin (174 kg, BMI 69) nach Lagerung auf dem Operationstisch zur laparoskopischen Dickdarmresektion. Im Hinblick auf mögliche Wundkomplikationen und Lagerungsschäden sind die Veränderungen (Lymphödem, Hauteffloreszenzen) zu beachten und erfordern abweichende Trokarpositionen.

Mobilisationshilfen (z.B. Rollator), *Monitoringausstattungen* (z.B. Blutdruckmanschetten) und vieles mehr bis hin zu XXL-Patientenwäsche. Alternativ besteht natürlich immer die Möglichkeit, in Einzelfällen zumindest Spezialbetten o.ä. über Fachfirmen zu leasen, wobei Betten mit einer Tragfähigkeit > 250 kg nochmals einen deutlich höheren Raumbedarf benötigen.

Im Operationssaal empfiehlt sich die Ausstattung wenigstens eines Saales mit einer *Schwerlastsäule* bis 350 kg. Es ist dabei zu beachten, dass zumindest im Zusammenhang mit laparoskopischen Eingriffen z.T. extreme Lagerungspositionen notwendig sind, um den äußeren Fettmantel zu überwinden und eine entsprechende Übersicht im Abdominalraum zu gewinnen. Die daraus resultierenden Scherkräfte am Trägersystem des OP-Tisches machen die hohe Traglast notwendig. Ebenso werden mitunter zusätzliche am Tisch arretierbare Lagerungshilfen benötigt, welche gleichermaßen eine ausreichende Stabilität, Umfangsaufnahme und Polsterung aufweisen müssen (s. Abb. 1 und 2).

Spezielle Anforderungen werden natürlich auch an das *Operationsinstrumentarium* gestellt. Es ist ratsam, zumindest einen Satz überlanger (mind. 45 mm Schaftlänge) laparoskopischer Instrumente und Trokare vorzuhalten. Sollten – was möglichst zu vermeiden ist – konventionell offene Operationen notwendig werden, ist eine adaptierter Haken-, Sperrer- und Instrumentensatz ebenfalls hilfreich.

Nicht zuletzt muss bei der operativen Behandlung von schwer übergewichtigen Patienten berücksichtigt werden, dass bei möglichen Störungen im postoperativen Verlauf viele sonst übliche diagno-

tische Verfahren nur zu einer ungenügend akkurate Aussage kommen (z.B. KM-Röntgen, Ultraschall). An dieser Stelle rückt die eingangs erwähnte KM-verstärkte CT-Diagnostik in den zentralen Fokus, da ansonsten lediglich die klinische Einschätzung zur Beurteilung eines möglichen Komplikationsausmaßes bleibt, was haftungsrechtlich nicht in jedem Fall ohne Brisanz zu bewerkstelligen ist.

Vor einer notwendigen operativen Behandlung extrem übergewichtiger Patienten müssen alle Aspekte des perioperativen Managements bedacht werden. Wenn bestimmte apparativ-instrumentelle Ausrüstungsteile der Klinik nicht vorhanden sind und im Bedarfsfall auch nicht per Leasing bereitgestellt werden, sollte auch bei vermeintlich banalen Operationen eine Vorstellung des Patienten in entsprechend ausgerüsteten Partnerkliniken geprüft werden.

1.2 Perioperatives Management

Die morbide Adipositas ist mit bis zu 30 Komorbiditäten vergesellschaftet. Folglich muss einer exakten präoperativen Risikoanalyse vor jeder Operation Rechnung getragen werden. Im Vordergrund stehen dabei natürlich im Bedarfsfall kardiologische und endokrinologische respektive diabetologische Empfehlungen der jeweiligen Fachkollegen. Es ist darüber hinaus beachtenswert, dass zwischen Übergewicht und psychologischen Störungen eine enge Bezie-

hung besteht, sodass in Einzelfällen eine perioperative begleitende psychologische Betreuung der Patienten notwendig wird (Sullivan et al. 1993).

Übergewicht ist in multivariaten Analysen ein unabhängiger und einer der stärksten Risikofaktoren für das Auftreten *thromboembolischer Komplikationen* (z.B. tiefe Beinvenenthrombosen) im Umfeld operativer Behandlungen (Cotter et al. 2004; Rocha et al. 2006). Aus diesem Grund ist eine gewichtsadaptierte Prophylaxe mit niedermolekularem Heparin absolut indiziert (s. Kap. IX.1). Gleichermaßen sollte die postoperative Immobilisation so kurz wie möglich gehalten werden, womit sich eine weite Indikationsstellung zur laparoskopischen Operationstechnik ergibt.

Allerdings muss im Umkehrschluss auch beachtet werden, dass sich ein Vorteil minimal-invasiver Operationsverfahren im Hinblick auf die Vermeidung von thromboembolischen Komplikationen immer dann verbraucht, wenn unzureichende instrumentelle Voraussetzungen und ein ungeübter Zugang zu laparoskopischen Operationen bei stark übergewichtigen Patienten die Operationsdauer deutlich verlängern.

Die mitunter extreme Lagerungsposition, verbunden mit operationsbedingten höheren *Abdominaldrücken* (insbesondere im Bereich der V. cava) sind in diesem Zusammenhang als nachteilig anzusehen.

Eine *perioperative Antibiotikaprophylaxe* sollte bei Operationen übergewichtiger Patienten großzügig erfolgen. Khoury et al. (2011) konnten kürzlich zeigen, dass ein doppelt so hohes Risiko für Wundinfektionen nach laparoskopischer Intestinalchirurgie für übergewichtige gegenüber normalgewichtigen Patienten besteht (10,6% vs. 4,8%, $p < 0,002$). Gleichermaßen war die allgemeine Morbidität, speziell im Hinblick auf pulmonale Komplikationen und Harnwegsinfektionen in der Adipositasgruppe tendenziell erhöht (31,5% vs. 24,2%) (Khoury et al. 2011). Primär jedoch erfolgt die Minimierung des Wundinfektionsrisikos über die Wahl der operativen Technik. Im Vergleich von offenen und laparoskopischen Operationen ermittelten beispielsweise Kaafarani et al. (2010) für den offenen Narbenhernienrepair eine 7-fach höhere Rate an Wundinfektionen (22,1% vs. 3,4%, $p < 0,002$). Für die Appendektomie konnten Li et al. (2004) in einer Metaanalyse über 31 Studien nachweisen, dass bei minimal-invasiver OP-Technik die Wundinfektionsrate halbiert werden konnte (3,8% vs. 8,4%, OR 0,45).

1.3 Operatives Management in der *Abdominalchirurgie*

Grundsätzlich richtet sich die operative Strategie nach der Art der zu behandelnden Erkrankung und der jeweiligen personellen Expertise im Hinblick auf die Möglichkeiten zur Durchführung laparoskopischer Eingriffe.

Eine Reihe von Studien aus der Adipositaschirurgie konnten zeigen, dass insbesondere bei übergewichtigen Patienten der Einsatz minimal-invasiver Techniken zu deutlichen Vorteilen für die Patienten führt (de Witt et al. 1999; Marema et al. 2005; Nguyen et al. 2000).

Aus diesem Grunde ist der Anteil der *laparoskopischen Operationen* in diesem Bereich zwischen 1999 und 2004 von 10% auf über 90% angestiegen (Benotti et al. 2004). Die Vorteile liegen in einer signifikanten Verminderung postoperativer Komplikationen, geringerem postoperativen Schmerzmittelbedarf, einer schnelleren Mobilisation sowie postoperativen Erholung und letztlich einer deutlich schnelleren Rekonvaleszenz. Gleichermaßen sollten diese nachgewiesenen Vorteile auch bei notwendigen anderweitigen Operationen für übergewichtige Patienten genutzt werden. Es ist in diesem Zusammenhang immer darauf zu achten, dass der Bauchnabel als sonst übliche Orientierungshilfe bei stark übergewichtigen Patienten nicht verwertbar ist und koinzidentiell fast 50% der Betroffenen eine begleitende Hernie aufweisen. Besser sind als Orientierungshilfen nach entsprechender Lagerung der Rippenbogen bzw. die Spinae iliaca anteriores geeignet. Darüber hinaus sollte beachtet werden, dass die fetteibige Bauchdecke im ventralen Anteil nach Lagerung deutlich dünner ist als in der Flanke. Daraus ergibt sich für die notwendigen Trokarpositionen, dass mittelliniennah im Regelfall Standardlängen ausreichend sind. Bei Trokarpositionen im lateralen Anteil werden u.U. Überlängen benötigt.

Ein ganz entscheidender Vorteil der laparoskopischen Technik liegt neben der Senkung des Wundinfektionsrisikos in der *Minimierung der Narbenherrnienrate*. Laurent et al. (2008) konnten zeigen, dass im Vergleich der offenen zur laparoskopischen Rektumresektion die Rate der Narbenhernien in der offenen Gruppe fünf Jahre postoperativ fast dreifach höher war (33% vs. 13%, $p < 0,001$). Redundante Daten finden sich für nahezu alle anderen abdominalchirurgischen Eingriffe, z.B. für Sigmaresektionen (14,7% vs.

3,4%) oder Ileozökalresektionen bei M. Crohn (14% vs. 4%) (Andersen et al. 2008; Stocchi et al. 2008).

1.4 Operatives Management in der Unfallchirurgie und Orthopädie

Die eingriffsspezifische Lagerung muss sowohl geplante Zugangswege, deren eventuell notwendige Erweiterung als auch die spezifischen anatomischen Besonderheiten berücksichtigen. So ist bei übergewichtigen Patienten ein *höheres Risiko lagerungsbedingter Komplikationen* bekannt, sodass gerade auf die Polsterung gefährdeter Regionen besonderes Augenmerk gerichtet werden muss. Unter Umständen sind zusätzliche Polstermaterialien, aber auch Abdecktücher vorzuhalten. Da durch die Körpermasse Beeinträchtigungen der intraoperativen Bildgebung zu erwarten sind, muss die Bildgebung mit einem Röntgenbildverstärker unbedingt zu Beginn der Operation getestet werden (Harrington 1997; Strauss et al. 2007).

Die Zugangswege weichen nicht von denen bei normalgewichtigen Patienten ab. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass das Erreichen des eigentlichen Operationssitus und die Darstellung der Anatomie erschwert sein können, sodass Erweiterungen der Zugangswege, ggf. alternative Zugänge, einzuplanen sind.

Insbesondere sind adäquate Instrumente, wie große Wundhaken, lange Scheren, Pinzetten usw. vorzuhalten. Angesichts des ohnehin erhöhten Risikos für die Entstehung von Wundkomplikationen bei fettleibigen Patienten sollten keine Kompromisse bei der Wahl des Operationszuganges und der Auswahl der Instrumente eingegangen werden.

Wie auch in der Viszeralchirurgie ist *endoskopischen (arthroskopischen) Verfahren*, wo immer möglich, der Vorzug zu geben. Auch hier sind längere Instrumente nützlich.

Die osteosynthetische Versorgung muss bei adipösen Patienten den bekanntermaßen schwereren Frakturmustern, der schlechten Mobilisierbarkeit und der Komplikationshäufigkeit Rechnung tragen (Kushawa u. Garland 1998). So sollten immer die *stabilsten Implantate* ausgewählt werden, eventuell muss die Anzahl der üblicherweise zur Verankerung von Platten nötigen Schraubenanzahl erhöht werden. Winkelstabile Implantate bieten im osteoporotischen Knochen Stabilitätsvorteile (Jones 2011; Lazar

et al. 2010). Im Einzelfall kann eine *Augmentation mit Zementen* erwogen werden. Bei intramedullären Implantaten ist die Ausnutzung aller Verriegelungsoptionen zu empfehlen. An lasttragenden Extremitätenabschnitten ist eine möglichst optimale Abstützung der Fragmente anzustreben.

1.5 Sonderfall – Patienten mit vorausgegangenen Adipositasoperationen

Mit der weiteren Verbreitung der Adipositaschirurgie in Deutschland ist damit zu rechnen, dass mehr oder minder übergewichtige Patienten nach vorausgegangener Adipositasoperation erneut behandelt oder operiert werden müssen. Vollkommen unproblematisch sind in diesem Zusammenhang notwendige Eingriffe an der Gallenblase oder wegen einer akuten Appendizitis. Nachdem über viele Jahre hinweg die Cholezystektomie und Appendektomie im Zusammenhang mit einer Adipositasoperation umfänglich mit ausgeführt wurde, erfolgen heute diese Eingriffserweiterungen eigentlich nur noch bei *bilio-pankreatischen Divisionsoperationen* (BPD m/o duodenalem Switch) oder bei entsprechender Symptomatik. Es ist also ratsam, vor geplanter Operation – wenn möglich – Informationen zur Vor-Operation zu sammeln. Ebenso erscheinen notwendige Eingriffe am Dick- und Enddarm weniger problembelastet und können mit Ausnahme der Divisionsoperationen nach Standardvorgehen erfolgen.

Im Gegensatz dazu müssen Operationen bei gutartigen Erkrankungen im Bereich des Magens respektive Dünndarms in Abhängigkeit von der Vor-Operation subtil geplant werden, um das System der Restriktion oder Malabsorption nicht zu gefährden.

Bei Diagnose von *bösartigen Erkrankungen* (obgleich das Risiko nach Adipositasoperation deutlich verringert ist) muss ggf. eine Rückumwandlung in die natürliche Passage erfolgen. In diesen Situationen sollte grundsätzlich eine intensive Diskussion mit einem erfahrenen Adipositaschirurgen, u.U. auch eine Beteiligung derselbigen an der Operation erfolgen.

Entscheidend für diagnostische und therapeutische Handlungswege nach vorausgegangener Adipositasoperation ist das typische *Komplikationsspektrum* in Abhängigkeit von der zurückliegenden Zeitdauer. So konnten Zingmond et al. (2005) bei einer Analyse nach über 60.000 Magen-Bypassoperationen zeigen, dass über 90% der zur stationären Aufnahme führen-

den Komplikationen innerhalb von 3 Monaten auftraten und in 90% der vorangegangenen Bypassoperation zuzuordnen waren. Lediglich in 10% war eine Intervention erforderlich. 35% der Patienten wurden in nicht-spezialisierten wohnortnahmen Krankenhäusern behandelt (Zingmond et al. 2005). Wenn möglich, sollte also auch in diesen Fällen eine Behandlung in enger Abstimmung mit den erstoperierenden Kliniken erfolgen.

Zusammenfassung

Notfallmäßige oder elektive Operationen bei Patienten mit (schwerer) Adipositas erfordern ein spezielles Management und sind mit besonderen Komplikationsmöglichkeiten belastet. Selbst „banale“ Operationen sollten daher wohl geplant und – wenn möglich – in speziellen Zentren durchgeführt werden. Bei viszeralchirurgischen Operationen von Patienten, die sich zuvor keiner bariatrischen OP unterzogen haben, ist dringend die vorherige Kontaktaufnahme mit dem entsprechenden Team ratsam.

Literatur

- Andersen LP, Klein M, Geognur I, Rosenberg J (2008) Incisional hernia after open versus laparoscopic sigmoid resection. *Surg Endosc* 22, 2026–2029
- Cotter SA, Cantrell W, Fisher B, Shopnick R (2005) Efficacy of venous thromboembolism prophylaxis in morbidly obese patients undergoing gastric bypass surgery. *Obes Surg* 15, 1316–1320
- Harrington KD (1997) Orthopedic surgical management of skeletal complications of malignancy. *Cancer* 80, 1614–1627
- Jones CB (2011) Management of upper extremity injuries in obese patients. *Orthop Clin North Am* 42, 11–19
- Khoury W, Stocchi L, Geisler D (2011) Outcomes after laparoscopic intestinal resection in obese versus non-obese patients. *BJS* 98, 293–298
- Kushawa VP, Garland DG (1998) Extremity fractures in patients with a traumatic brain injury. *J Am Acad Orthop Surg* 6, 298–307
- Laurent C, Leblanc F, Bretagnol F, Capdepont M, Rullier E (2008) Long-term wound advantages oft he laparoscopic approach in rectal cancer. *Br J Surg* 95, 903–908
- Lazar MA, Plocher EK, Egol KA (2010) Obesity and its relationship with pelvic and lower-extremity orthopedic trauma. *Am J Orthop* 39, 175–182
- Li X, Zhang J, Sang L, Zhang W, Chu Z, Li X Liu Y (2010) Laparoscopic versus conventional appendectomy – a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Gastroenterol* 10, 129–136
- Marema RT, Perez M, Buffington CK (2005) Comparison of benefits and complications between laparoscopic and open Roux-en-Y gastric bypass surgeries. *Surg Endosc* 19, 525–530
- Nguyen NT, Ho HS, Palmer LS, Wolfe BM (2000) A comparison study of laparoscopic versus open gastric bypass for morbid obesity. *J Am Coll Surg* 191, 149–157
- Rocha AT, de Vasconcellos AG, da Luz Neto ER, Araujo ES, Lopez AA (2006) Risk of venous thromboembolism and efficacy of thromboprophylaxis in hospitalized obese medical patients and in obese patients undergoing bariatric surgery. *Obes Surg* 16, 1645–1655
- Stocchi L, Milsom JW, Fazio VW (2008) Long-term outcomes of laparoscopic versus open ileocolic resection for Crohn's disease: follow-up of a prospective randomized trial. *Surgery* 144, 622–627
- Strauss Ej, Frank JB, Walsh M, Koval KJ, Egol KA (2007) Does obesity influence the outcome after operative treatment of ankle fractures? *J Bone Joint Surg Br* 89, 794–798
- Sullivan M, Karlsson J, Sjöström L, Backman I, Bengtsson C, Boucharud C, Dahlgren S, Jonsson E, Larsson B, Lindstedt S, Näslund I, Olbe L, Wedel H (1993) Swedish obese subjects (SOS) – an intervention study of obesity. Baseline evaluation of health and psychological functioning in the first 1743 subjects examined. *Int J Obes Relat Metab Disord* 17, 503–512
- de Wit LT, Mathus-Vliegen I, Hey C, Rademaker B, Gouma DJ, Oberhoff H (1999) Open versus laparoscopic adjustable silicone gastric banding: a prospective randomized trial for treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 230, 800–807
- Zingmond DS, McGory ML, Ko CY (2005) Hospitalization before and after gastric bypass surgery. *JAMA* 294, 1918–1924



Prof. Dr. med. Kaja Ludwig

Nach Abschluss des Medizinstudiums 1989 zunächst Facharztweiterbildung in Seehausen sowie an der Chirurgischen Universitätsklinik in Greifswald. Die Promotion erfolgte 1996. 2002 Habilitation und 2008 apl-Professur an der Universität Greifswald. Seit 1997 zunächst Oberarzt an der Chirurgischen Universitätsklinik in Greifswald, ab 2000 gf. Oberarzt am Klinikum Südstadt Rostock, seit 2003 Chefarzt der Klinik für Chirurgie am Klinikum Südstadt Rostock.

1 Besonderheiten bei Übergewichtigen/Fettleibigen in Chirurgie und Traumatologie



Dr. med. Sylke Schneider-Koriath

Nach dem Medizinstudium an der Universität Rostock von 1992–1998 mit Aufenthalten von 04/98–09/98 in Kapstadt und Durban arbeitete sie ab 1999 am Klinikum Freising in den Abteilungen für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie sowie Unfall- und Wiederherstellungs-chirurgie. 05.05.2004 Ablegen der Facharztprüfung Chirurgie.

Seit 01.07.2005 am Klinikum Südstadt Rostock, Klinik für Chirurgie, Abteilung für Allge-mein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie tätig. 01.10.2008 Schwerpunktbezeichnung Viszeral-chirurgie. Seit 01.02.2009 Oberärztin der Klinik für Chirurgie.



Dr. med. Thomas Westphal

Nach dem Studium an der Universität Rostock begann er 1990 seine Ausbildung zum Fach-arzt für Chirurgie im damaligen Kreiskrankenhaus Weißwasser. 1996 wechselte er in die Klinik für Unfallchirurgie des Universitätsklinikums der Otto-von-Guericke-Universität Mag-deburg. 1997 Anerkennung als Facharzt für Chirurgie, 1998 Promotion, 2000 Anerkennung im Schwerpunkt Unfallchirurgie und Oberarzt. 2005 Wechsel in die Klinik für Chirurgie des Klinikums Südstadt Rostock als leitender Arzt der Abteilung Unfallchirurgie/Orthopädie, seit 2010 Chefarzt. 2007 Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie, 2008 Zusatzbezeich-nung Spezielle Unfallchirurgie.

2 Chirurgische Behandlung der morbid Adipositas und metabolischer Störungen

Rudolf Alfred Weiner

Die Chirurgie zur Reduktion des krankhaften Übergewichts (Adipositas), auch Adipositaschirurgie (historischer Begriff: bariatrische Chirurgie) genannt, hat aufgrund des Versagens konservativer Therapiekonzepte und der ungebremsten Zunahme in der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas weltweit eine wachsende Bedeutung. Durch die weitere Zunahme des Durchschnitts-BMI der Bevölkerung sind auch zukünftig ansteigende Zahlen von Patienten mit krankhafter Adipositas zu erwarten. Es ist wissenschaftlich belegt, dass die Chirurgie der konservativen, nicht-operativen Therapie in Bezug auf langzeitige Gewichtskontrolle (Andersen et al. 1984), Lebensqualität (Weiner et al. 2007) und Verbesserung von Komorbiditäten überlegen ist (Sjöström et al. 2007). Adipositas ist eine chronische Erkrankung, die derzeit nicht kausal zu behandeln ist. Das trifft auch auf den Diabetes mellitus Typ 2 zu, der ebenfalls durch operative Intervention zur Remission gebracht werden kann. Ist die Indikation für eine operative Therapie das metabolische Syndrom, dann spricht man von metabolischer Chirurgie. Prävention ist die wichtigste gesamtgesellschaftliche Aufgabe zur Lösung des Problems.

2.1 Klassifikation und Komorbiditäten der Adipositas

Die Schwere der Adipositas wird nach der WHO-Klassifizierung eingeteilt (s. Tab. 1). Dabei wird derzeit der Body-Mass-Index (BMI) als Berechnungsgrundlage verwendet. Eine Veränderung der Klassifikation auf-

Tab. 1 Klassifizierung der Adipositas nach WHO

Klassifikation	BMI (kg/m^2)
Normalgewicht	18–24,9
Übergewicht	25–29,9
Adipositas Grad I	30–34,9
Adipositas Grad II	35–39,9
Adipositas Grad III (morbide Adipositas)	> 40
Superadipositas	> 50

grund der Zunahme von Extremformen und der Risikolage ist in Diskussion. Ein BMI von 25 stellt im Erwachsenenalter das Idealgewicht dar. Jedes Gewicht darüber bezeichnet man definitionsgemäß als Übergewicht. Geschlechtsspezifische und ethnische Unterschiede sind definiert.

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{\text{Körpergröße (m)}^2}$$

Die Adipositas ist eng assoziiert mit dem metabolischen Syndrom. Durch Hypertonie, Diabetes mellitus Typ 2, Hypercholesterinämie und Dyslipidämie wird die Entwicklung der Arteriosklerose mit koronarer Herzkrankheit und eine kürzere Lebensdauer

durch kardiovaskuläre Komplikationen begünstigt. Weiterhin treten mit hoher Inzidenz eine obstruktive Schlafapnoe, Gallenblasenerkrankungen, degenerative Gelenkerkrankungen, und eine Vielzahl von weiteren Erkrankungen auf. Durch ein vermehrtes Auftreten von Karzinomen (Kolon, Gallenblase, Pankreas Leber, Mamma, Endometrium, Ovarien, Zervix, Prostata) wird die Lebenserwartung der Adipösen gegenüber Normalgewichtigen weiter signifikant verkürzt. Eine Gewichtsreduktion verbessert dagegen die Lebenserwartung (Adams et al. 2007; Christou et al. 2004; Sjöström et al. 2007). Allein die Sterblichkeit an Krebserkrankungen wurde im 5-Jahres-Intervall um 60% verringert (Adams et al. 2007).

2.2 Epidemiologie

Die Inzidenz der morbiden Adipositas hat in den vergangenen Jahren nicht nur in der westlichen Welt stetig zugenommen (WHO 2000). In Deutschland kam es in den letzten Jahren zu einer erheblichen Zunahme der Adipositasprävalenz sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern. Repräsentative Daten für die Auftretenshäufigkeit der Adipositas wurden in vier Gesundheitssurveys zwischen 1985 und 1998 erhoben. Nach den durch Befragung erhobenen Daten des deutschen Survey 2003 sind 70% der Männer und 50% der Frauen übergewichtig und 17% der Männer sowie 15% der Frauen adipös (Mensink et al. 2005). Für den Zeitraum 1985–2002 nahm die Häufigkeit der Adipositas bei Männern von 16,2% auf 22,5% und bei Frauen von 16,2% auf 23,3% zu. Diese Daten entsprechen einer relativen Zunahme von 39% für Männer und 44% für Frauen (Prugger u. Keil 2007). Das mittlere Körpergewicht stieg bei Männern um 3,8 kg und bei Frauen um 5,4 kg an (Helmert u. Strube 2004). Neben Alter und Geschlecht variiert die Häufigkeit von Übergewicht stark nach der Region, dem sozialen Status und der Herkunft. Im Osten Deutschlands ist die Prävalenz deutlich höher (Berg et al. 2001). In Mecklenburg-Vorpommern leben derzeit die „dicksten“ und in Hamburg die „dünnsten“ Deutschen.

Dramatisch ist die Zunahme der *Adipositas im Kindes- und Jugendalter*. Derzeit wird geschätzt, dass 15% der Kinder und Jugendlichen im Alter von 3–17 Jahren übergewichtig und 6% adipös sind (Kurth u. Schaffrath-Rossario 2007). Aus übergewichtigen Kindern werden übergewichtige Erwachsene mit hohem Risiko für adipositasassoziierte Begleiterkrankungen.

2.3 Bedeutung der Adipositaschirurgie und metabolischen Chirurgie

Bildete die Chirurgie in der Vergangenheit nur die letzte Option der Behandlung der morbiden Adipositas, ist durch die rasante Entwicklung der minimalinvasiven und endoskopischen Techniken die operative Intervention fester Bestandteil des Therapiekonzepts (Sharma 2004).

Die chirurgische Therapie der Adipositas ist der konservativen Behandlung in Bezug auf Effizienz, Ausmaß, langanhaltende Gewichtskontrolle, Vermeidung von Begleiterkrankungen und Kostenreduktion überlegen.

Dieser Vorgang wurde auch deswegen beschleunigt, weil bis heute konservative Therapiemaßnahmen im Langzeitverlauf scheitern. Die Pharmakotherapie hat derzeit keine effizienten und sicheren Optionen. Hinzu kommt, dass bei 90% der Patienten nach einem Gewichtsverlust, der auf konservativem Weg erreicht wurde, eine erneute Gewichtszunahme – häufig über das Ausgangsgewicht – auftritt (sog. Jo-Jo-Effekt).

2.4 Chirurgische Therapie-Prinzipien

Mit der Chirurgie werden nur das Symptom Übergewicht und die damit verbundenen Folgeerkrankungen behandelt, jedoch nicht kausal die in ihrer Ätiopathogenese multifaktorielle Krankheit Adipositas. Der Magen ist ein zentrales Organ in der Regulation der Nahrungsaufnahme und immer zentraler Bestandteil der operativen Intervention, die durch gastrointestinale Aus- oder Umschaltungen (Bypässe) ergänzt werden. Die Grundprinzipien sind Restriktion und Malabsorption, die durch hormonelle Regulationen und andere Mechanismen ergänzt und in einem unterschiedlichen Ausmaß kombiniert werden können. Grundsätzlich können folgende Effekte bei den operativen Verfahren unterschieden werden:

1. **Restriktion** basiert auf dem Grundprinzip, die Zufuhr für feste Nahrung durch eine Verkleinerung des Magenreservoirs einzuschränken. Energiereiche Flüssigkeiten und breiige Kost kann unbehindert aufgenommen werden. Aus diesem Grunde müssen die Patienten eine ausreichende Compliance zeigen, um erfolgreich zu sein.
2. **Malabsorption(Malassimilation)** wird in erster Linie durch eine späte Vermischung der Verdauungssäfte (Galle- und Pankreasäfte) mit der Nah-

rung erzielt. Damit wird die Aufnahme von Fett als ein Hauptenergeträger eingeschränkt. Eine kohlenhydratreiche Ernährung schränkt somit den Therapieeffekt ein.

3. **Kombinationsverfahren**, bei denen beide Prinzipien zur Anwendung kommen, sind zwar von einer exzellenten Gewichtsabnahme gefolgt, doch muss den potenziellen Mängelscheinungen durch eine intensive Supplementation vorgebeugt werden. Der Magenbypass ist ein vorwiegend restriktives Verfahren, mit milder Malabsorption von Energieträgern und weiteren Effekten. Die biliopankreatische Diversion mit Duodenalswitch (BPD-DS) ist solch ein typisches Kombinationsverfahren (s. Tab. 2).
4. **Hormonelle Effekte** spielen eine wichtige Rolle bei allen Verfahren, die entweder die Nahrung aus der gastroduodenalen Passage ausschalten („glucagon-like-peptide“: GLP-1, GLP-6 u. a.) oder das Magenvolumen resezieren (Ghrelin). 80% der abdominalen Ghrelinrezeptoren befinden sich im Magen, der durch eine Ausschaltung oder Resektion weniger Hungergefühl nach zentral signalisiert.

Alle Effekte können auch kombiniert werden (Weiner 2010).

Restriktion

Das Prinzip besteht in einer Einschränkung der Nahrungsaufnahme für *feste Bestandteile* durch eine Verkleinerung des Magenreservoirs. Dazu wird der

Magen in einen Vormagen (*Magenpouch*) und einen Rest- oder Hauptmagen separiert. Die Nahrungs-
passage wird durch ein *Stoma* behindert. Bei rein re-
striktiven Verfahren, wie dem Magenband, wird das
steuerbare Stoma zur Barriere für die Aufnahme von
festen Nahrungbestandteilen (s. Abb. 3).



Die Restriktion wird jedoch nicht bei flüssiger Energieaufnahme wirksam, da Flüssigkeiten das Stoma mühelos passieren können.

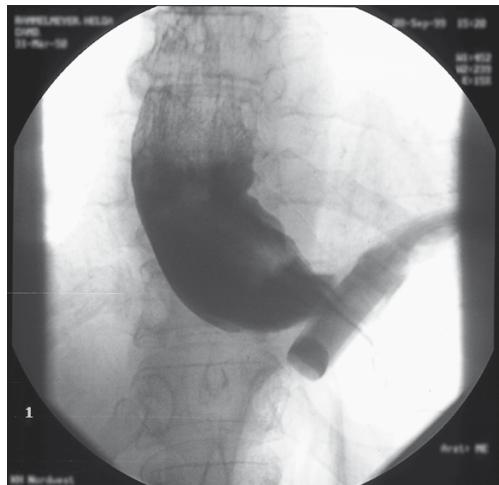


Abb. 3 Röntgendarstellung eines eng eingestellten Magen-
bandes mit beginnender Dilatation der Speiseröhre
(„Pelikanphänomen“)

Tab. 2 Chirurgische Prinzipien und typische Verfahren

restriktive Operation	steuerbares Magenband („gastric banding“) (s. Abb. 3) vertikale Gastroplastik mit Bandverstärkung („vertical banded gastroplasty“; VBG) ist kein aktuelles Verfahren mehr Schlauchmagen („sleeve gastrectomy“, SG) proximaler Magenbypass („proximal gastric bypass“, „Roux-en-Y-gastric bypass“; RNYGB) (s. Abb. 4) hinsichtlich der Nahrungsaufnahme in erster Linie restriktiv
malabsorptive Operation	biliopankreatische Diversion („biliopancreatic diversion“; BPD) jejunolealer Bypass (obsolet)
Kombinationsverfahren	biliopankreatische Diversion mit Duodenalswitch („duodenal switch“; BPD-DS) distaler Magenbypass („distal gastric bypass“)
experimentell	„Gastric stimulator“ Duodenalschlauch Vagusstimulation u. a.

Beim *Magenbypass* wird ebenfalls eine Restriktion für feste Nahrungsbestandteile durch eine im Durchmesser limitierte Gastroenterostomie erzeugt. Dazu kommen jedoch vielfältige hormonelle und auch in weitaus geringerem Ausmaß malabsorptive Effekte. Die Restriktion ist jedoch ein Hauptprinzip der Magenbypassoperation, die durch Aufdehnung des Stoma und der alimentären Schlinge wieder verloren gehen kann (Weiner 2010). Das Ausweichen auf hochkalorische („süße“) Getränke wird im Gegensatz zum Magenband durch die potenzielle Entwicklung eines Dumping-Syndroms in den meisten Fällen verhindert. Bei der BPD-DS ist die Restriktion durch den Schlauchmagen ein integraler Bestandteil des Funktionsprinzips, der insbesondere für den initialen Gewichtsverlust verantwortlich zeichnet. Bei der BPD nach Scopinaro wird ebenfalls eine milde Restriktion mit der Bildung eines Magenreservoirs von 200–300 ml erzeugt.

Malabsorption

Die Nahrungssassimilation ist der Überbegriff für die Digestion (Spaltung höhermolekularer Nahrungsbestandteile in niedrigmolekulare) und Absorption (Aufnahme der niedrigmolekularen Nahrungsbestandteile). Die hohe Kompensations- und Regenerationsfähigkeit des Verdauungstraktes macht eine rasche Adaptation möglich, sodass die Malassimilation nur durch eine massive Einschränkung von Digestion und/oder Resorption möglich wird. Die subtotale Ausschaltung der Resorptionsfläche ist nach den negativen Erfahrungen mit dem Dünndarmbypass in den 1970er-Jahren obsolet. Die Erzeugung der Maldigestion kann durch die späte, d. h. *tiefen Einleitung von Verdauungssäften* (Gallenflüssigkeit, Pankreasssaft) in den nahrungsführenden Darmanteil erzielt werden.

Diese Mechanismen sind unabhängig von der Mitwirkung des Patienten. Allerdings müssen die Mechanismen auch bewusst ausgenutzt werden. Eine alleinige Einschränkung der Nahrungszufuhr verlangt eine Compliance des Patienten, um durch einen „Hungerzustand“ sein Gewicht zu reduzieren. Viele Patienten sind dazu nicht in der Lage, sodass sie unzureichend abnehmen. Durch die Kombination von Nahrungseinschränkung und Fettmangelverdauung wird der Patient durch den eigenen Körper unterstützt. Die Einschränkung in der Fettverdauung geschieht unabhängig vom eigenen Willen und lässt weitaus deutlichere Gewichtsreduktionen erzielen, als eine alleinige Verkleinerung der Aufnahmekapazität. Für extrem übergewichtige Patien-

ten (Körpergewicht 225% über Idealgewicht) und Patienten mit eingeschränkter Compliance sollte die Malabsorption durch *biliopankreatische Diversion* (BPD) zur Anwendung kommen.

Eine effiziente Malassimilation von Fett als einem Hauptenergieträger wird nur dann erreicht, wenn bei geringer oder nicht existenter Restriktion der „common channel“ 50 cm beträgt. Er darf nicht kürzer sein, da sonst profuse chologene Diarrhöen auftreten. In dieser Situation gelangen fast 100% der Gallensäuren ohne Reabsorption in das Kolon. Langfristig entwickelt sich zu den profusen therapiereistenten Diarrhöen auch ein Gallensäureverlustsyndrom.

Hormonelle Regulationen

Die komplexen hormonellen Regulationen des Verdauungstraktes, insbesondere der Nahrungsaufnahme sind erst in den letzten Jahren mit der Entdeckung von *enterogastralen Hormonen* in ersten Ansätzen erforscht worden. *Ghrelin* als das Hungerhormon spielt eine zentrale Rolle in der Steuerung der Nahrungsaufnahme und wird nach den verschiedenen Operationsverfahren unterschiedlich beeinflusst.

Die Ausschaltung duodenaler Rezeptoren, des Hauptmagens insgesamt, aber insbesondere die durch die Dünndarmausschaltung erzeugte *hormonelle Diversion* mit Veränderung im Sekretionsverhalten einer ganzen Reihe von *Enterohormonen* ziehen eine Vielzahl metabolischer Veränderungen nach sich, die auch für die Behandlung des metabolischen Syndroms eine Bedeutung besitzen. Ein wichtiger Hinweis für die Bedeutung hormoneller Mechanismen ist die postoperativ sehr kurzzeitige Remission des Diabetes mellitus vom Typ 2 nach allen Bypass-Verfahren. Die durch die Operation veränderte Regulation von Enterohormonen (GLP-1, GLP-2, „gastric inhibitory polypeptide“ [GIP], Ghrelin u. a.) spielt offenbar eine Schlüsselrolle. Eine adäquate Ausschüttung des GIP verhindert zu hohe Glukosespiegel im Blut. GLP-1 wirkt über eine Stimulation der Freisetzung von Insulin und eine Hemmung der Glukagonsekretion, sodass der Blutzuckerspiegel nüchtern und nach Nahrungsaufnahme verringert ist. Ein Nebeneffekt ist zudem die verzögerte Entleerung von Mageninhalt in den Darm.

Die hormonellen Regulationsmechanismen weisen auch auf den engen Zusammenhang in der Entwicklung von Adipositas und *Diabetes mellitus Typ 2*. Letztendlich ist die Gewichtsreduktion nicht nur die einzige Prävention, sondern auch die effektive Be-

handlung des Diabetes mellitus Typ 2. Spezifische Effekte der bariatrischen Operation mit Duodenalexklusion (Bypass-Verfahren, Duodenalswitch), hormoneller Diversion und Fundusresektion (Ghrelin-Effekt) machen eine „metabolische Chirurgie“ möglich, die jeder medikamentösen Therapie oder Insulinapplikation im therapeutischen Effekt überlegen ist. Der Diabetes mellitus vom Typ 2 kann bei Übergewicht und Adipositas durch eine operative Intervention von Bypass-Verfahren schlagartig beseitigt werden, wenn noch rechtzeitig interveniert wird und ausreichend Beta-Zellen vorhanden sind.

2.5 Indikationsstellung

Die Indikation zu einem adipositaschirurgischen Eingriff benötigt aufwändige Abklärungen, die durch ein eingespieltes, interdisziplinäres Team von Spezialisten durchgeführt werden sollten. Die Abklärungen beinhalten eine Ernährungsanamnese, das Feststellen der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit und der Ausschluss endokrinologischer Störungen und Stoffwechsel-Erkrankungen. Bereits manifeste Mängel an Vitaminen und Spurenelementen werden präoperativ korrigiert. Die gastroenterologische Untersuchung umfasst immer eine Gastroduodenoskopie zum Ausschluss pathologischer Veränderungen im oberen Gastrointestinaltrakt. Nach einer Bypassoperation können sowohl Restmagen als auch das Duodenum und die Gallenwege endoskopisch nicht mehr untersucht werden. Eine psychiatrische oder psychologische Evaluation zum Ausschluss einer manifesten Psychose oder schweren Essstörungen kann die Abklärungen abschließen, falls anamnestische Anhaltspunkte für eine solche Erkrankung bestehen.

Die Abklärungen für einen adipositaschirurgischen Eingriff erfolgen im interdisziplinären Team unter Federführung des Chirurgen.

1991 wurden von einem Expertengremium Empfehlungen zur Selektion von Patienten für einen bariatrischen Eingriff aufgestellt (National Institutes of Health Consensus Development Conference 1992).

Voraussetzungen zur Durchführung operativer Eingriffe zur Gewichtsreduktion

- bei erstmaliger Therapie des Übergewichts zunächst Anstreben eines konservativen, nichtchirurgischen Vorgehens

- informierte und motivierte Patienten mit akzeptablem operativen Risiko
- Evaluation durch ein multidisziplinäres Team
- erfahrene Chirurgen in einer Klinik mit adäquater Infrastruktur
- lebenslange medizinische Nachsorge nach der Chirurgie

Daneben gibt es in verschiedenen Ländern Auflagen, die durch die Kostenträger und Leitlinien internistischer Fachgesellschaften erhoben werden. Dabei kommen folgende Kriterien zur Geltung:

- BMI > 40
- BMI > 35 mit Begleiterkrankungen, wie arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Schlafapnoe-Syndrom, Dyslipidämie, degenerative Veränderungen des Bewegungsapparates und andere, die durch eine Gewichtsreduktion gebessert werden können.
- Versagen von konservativen Therapieversuchen, die während mindestens 2 Jahren durchgeführt wurden (z.B. ärztlich geführte Diät- und Verhaltensprogramme)

Kriterien wie z.B. willkürlich gezogene BMI-Grenzen, Altersbeschränkungen oder die Voraussetzung einer konservativen und nicht erfolgreichen Therapie sind nicht das Resultat chirurgischer Forschung, sondern von Konsensuskonferenzen und Leitlinien internistischer Adipositasgesellschaften und werden aus diesem Grund heutzutage zunehmend kritisiert.

Fehlende Compliance ist eine Kontraindikation für rein restriktive Verfahren. Die Restriktion gibt nur eine Hilfestellung, die durch den Patienten aktiv umgesetzt werden muss.

Ist die Indikation zu einem chirurgischen Vorgehen gestellt, muss das am besten geeignete Verfahren ausgewählt werden. Es gibt kein ideales Verfahren. Alle Techniken haben Vorteile und Nachteile, die abgewogen werden müssen. Diese Auswahl richtet sich nach den Ergebnissen der präoperativen Abklärungen. So hat sich gezeigt, dass Patienten mit einem extrem hohen Gewicht zu wenig von einem rein restriktiven Verfahren profitieren, bleiben doch die meisten dieser Patienten nach einer Bandingoperation auch nach 2 Jahren noch im Bereich der morbiden Adipositas. Weitere Kontraindikationen für ausschließlich restriktive Techniken bilden Essstörungen wie „binge eating disorders“, „sweet eaters“ (zwanghaftes Süßessen) und ein insuffizienter unterer Ösophagussphinkter. Auch bei Vorliegen eines

latenten oder manifesten Diabetes mellitus Typ 2 konnte gezeigt werden, dass ein kombiniertes Verfahren mit Restriktion und Malabsorption der rein restriktiven Methode überlegen ist (Sjöström et al. 2004). Die Steatosis hepatis und Frühformen eines zirrhotischen Umbaus der Leber sind keine Kontraindikationen, sondern unterstützen eher die Indikation für eine operativ induzierte Gewichtsreduktion. Voraussetzung ist eine ausreichende Syntheseleistung der Leber, die sich durch Gewichtsreduktion wieder regenerieren kann.

2.6 Ergebnisse der Adipositaschirurgie

Gewichtsverlust

Im Gegensatz zur konservativen Behandlung können Patienten nach operativen Therapien lang anhaltend ihr Übergewicht um mehr als 50% reduzieren. Beim Magenband verlieren die Patienten ca. 40–60% ihres Übergewichts (Buchwald et al. 2004). Dies entspricht einem Abbau von 10–12 BMI-Punkten (Dargent 1999). Nach proximalem Magenbypass verlieren die Patienten etwa 61–77% des Übergewichts innerhalb von 2 Jahren (Buchwald et al. 2004), beim distalen Magenbypass kann diese Rate auf 90% ansteigen (Torres 1991). Nach einer biliopankreatischen Diversion (BPD und BPD-DS) haben die Patienten praktisch kaum Restriktion, verlieren aber dennoch durch die starke Malabsorption 64–74% ihres Übergewichts (Hess u. Hess 1998); die Folge sind jedoch häufig Diarröh (14%) und Steatorrhö mit übelriechendem Flatus.

Auswirkung auf Begleiterkrankungen

Ebenso wichtig wie der Gewichtsverlust ist die Wirkung auf die Begleiterkrankungen. Das sog. *metabolische Syndrom* ist ein Hauptfaktor für die Spätmorbidität der Adipositas wie kardiovaskuläre Erkrankungen. Der Diabetes mellitus verbessert sich bei den Bypassverfahren, noch bevor es zu einem signifikanten Gewichtsverlust kommt (Rubino u. Gagner 2002). Komorbiditäten wie die arterielle Hypertonie, Dyslipidämie und das Schlafapnoe-Syndrom reduzieren sich ebenfalls signifikant.

Morbidität und Mortalität

Die Mortalität für Bypass-Verfahren liegt bei routinierten Teams zwischen 0,1 und 0,3% (Schauer et al.

2000) und beim Magenband bei 0,05% (Chapman et al. 2004). Als *postoperative Komplikationen* treten in erster Linie Wundinfekte auf. Bei Bypassverfahren kommt es in den ersten Jahren selten (1,5–2,2%) zur Anastomoseninsuffizienz an der Gastroenterostomie (Schauer u. Ikramuddin 2001), die bei rechtzeitiger Diagnose und raschem Handeln effektiv kontrolliert werden kann. Nach Serien von mehr als 500 bis 1000 Eingriffen pro Operateur tendiert diese Häufigkeit gegen 0%. Daneben kommen postoperative Blutungen einerseits, Lungenembolien trotz Thromboseprophylaxe andererseits vor (Wittgrove u. Clark 2000). Gegenüber der offenen Chirurgie ist die Thrombosehäufigkeit um das 10-Fache niedriger. Die Embolien können noch Wochen nach dem Eingriff auftreten, sodass die Diskussion über die postoperative Dauer der Thromboembolieprophylaxe noch immer nicht abgeschlossen ist.

Im Langzeitverlauf müssen Vitamine (B_{12} , D_3) und Spurenelemente (Fe, Ca) substituiert werden. Dosierung und Bestandteile richten sich nach Operationsverfahren, Geschlecht und Alter.

Bei rein restriktiven Verfahren sind vermehrt Ösophagusdysmotilitäten und Pouch-Komplikationen (Vergrößerung des proximal des Bandes gelegenen Magenanteils) beschrieben (s. Abb. 3) (Gustavsson u. Westling 2002), was zu einem sekundären Bandversagen führen kann. Dies wiederum führt in bis zu 20% der Fälle nach Magenbanding zu einer Reoperation.

Nach Bypassoperationen mit Verwendung von 21-mm-Zirkulärstaplern werden, häufiger als bei 25-mm-Zirkulärstaplern und Handanastomosen, Anastomosenstenosen gesehen, die sich nahezu immer endoskopisch durch Bougierung beheben lassen.

2.7 Verfahrenswahl

Bei der Verfahrenswahl existieren starke geografische Unterschiede. Während in den USA nach der FDA-Zulassung die Magenband-Operationen rasant zunahmen, hat man in Europa die Bandimplantationen weitgehend durch Magenbypassverfahren ersetzt. Die Verfahrenswahl muss jedoch individuell erfolgen. Bei jüngeren Patienten sollten eher reversible Verfahren eingesetzt werden. Es sind dann „Brückenprozeduren“, die entweder in das Erwachsenenalter oder bis zur Verfügbarkeit weniger invasiver Techniken oder pharmakologischer Lösungen für die Betroffenen eine vorübergehende Lösung darstellen. Die

Implantation von Fremdkörpern sollte im höheren Alter unterbleiben, da hier in den Folgejahren häufiger Revisionseingriffe zu erwarten sind. Die biliopancreatische Diversion ist immer die letzte Lösung.

Laparoskopie versus Laparotomie

Die Entwicklung der minimal-invasiven Chirurgie (MIC) hat ebenso wie die Zunahme der Adipositas zur Verbreitung der operativen Techniken zur Gewichtsreduktion beigetragen. Besonders profitieren adipöse Patienten von laparoskopischen Operationstechniken, weil aufgrund der Bauchdeckenstärke bei herkömmlichen Operationen ungleich größere Schnitte angelegt werden müssen als bei normalgewichtigen Personen. Außerdem neigen fettreiche Bauchdecken zu Komplikationen wie Blutergüssen, Infektionen und späteren Narbenbrüchen. Bei der minimal-invasiven Chirurgie werden unabhängig vom Körpergewicht die gleichen kleinen Hautinzisionen notwendig. Die Folgen sind geringere Schmerzen und damit frühere Mobilisation, Entlassung und Aufnahme der gewohnten Tätigkeit. Die Komplikationen seitens der Wunden sind weitaus seltener.

Die Laparoskopie hat vor allem bei adipösen Patienten Vorteile gegenüber der offenen Chirurgie (Dindo et al. 2003).

In den USA stieg der Anteil laparoskopischer Techniken von 10% im Jahre 1999 auf 90% im Jahre 2004. Dieser Trend hat sich in den letzten Jahren fortgesetzt, ohne die 100%-Grenze zu erreichen. Vergleichende Studien haben für die laparoskopischen Techniken signifikant kürzere Hospitalisationszeiten, weniger postoperative Schmerzen und eine kürzere Rehabilitationszeit nachweisen können (Lujan et al. 2004). Zusätzlich waren die Wundprobleme wie Infektionen (1,3% vs. 10,5%) und Narbenhernien (0% vs. 7,9%) bei der Laparoskopie deutlich geringer. Die höheren Operationskosten für die Laparoskopie wurden durch die niedrigeren Hospitalisationskosten wettgemacht.

2.8 Operationsverfahren zur Gewichtsreduktion

Steuerbares Magenband („gastric banding“)

Das Prinzip des steuerbaren Magenbandes besteht in der alleinigen Restriktion. Durch das Band wird ein kleiner Vormagen (Pouch) gebildet, der durch das

einengende Stoma mit dem Hauptmagen verbunden ist. Die innere Oberfläche des Bandes ist aufblasbar. Je nach Füllungszustand ändert sich der innere Durchmesser des Bandes (s. Abb. 3).

Diese Veränderbarkeit des inneren Durchmessers bedingt auch die Steuerbarkeit des Durchlasses (Stoma). Das Band wird mit der Steuerkammer (Port) durch ein langes Silikonband verbunden. Die alleinige Restriktion verlangt eine hohe Compliance des Patienten. Der „excess weight loss“ (EWL) beträgt 45–55% (Buchwald et al. 2004). Etwa $\frac{1}{3}$ der Patienten lässt die notwendige Motivation zur Mitwirkung vermissen. Das Implantat kann mit geringen Operationsrisiken laparoskopisch implantiert werden. Allerdings ist die Re-Operationsrate langfristig höher als 25%, wobei neben einem Verrutschen des Bandes („slippage“) langfristig das Damokles-Schwert der Bandmigration über dem Patienten schwebt. Die Bandkomplikationen treten auch noch Jahre nach der Operation auf.

Das Magenband gilt als ein Standardverfahren, das insbesondere in niedrigeren BMI-Bereichen (< 45) und für junge weibliche Patienten geeignet ist.

Proximaler Magenbypass

Für den Roux-en-Y-Magenbypass (RNYGB) existieren zahlreiche Modifikationen hinsichtlich der Magenpouchkonstruktion, der gastrojeunalen Anastomose und der Länge der alimentären und biliodigestiven Schlingen. Das Hauptkonstruktionsmerkmal ist ein kleiner Magenpouch, der mit einer alimentären Schlinge anastomosiert ist (s. Abb. 4). Die 50 cm lange (gemessen vom Treitz-Ligament) biliodigestive Schlinge leitet die Verdauungssäfte > 80 cm (in den letzten 10 Jahren hat sich die Wahl der Schlingenlänge auf 120–150 cm weltweit durchgesetzt) von der Gastrojejunostomie entfernt in die alimentäre Schlinge, die dann aboral „common channel“ (gemeinsamer Verdauungskanal) genannt wird. Der RNYGB erzeugt im Mittel einen Gewichtsverlust von 60–70% des Übergewichts (Buchwald et al. 2004).

Hauptmechanismus für den Gewichtsverlust ist Nahrungsrestriktion. Hormonelle Veränderungen in der Regulation (GLP-1-Hormon, Ghrelin) durch Ausschaltung duodenaler Rezeptoren, der Ausschaltung des Fundus (Ghrelin) und weitere Prozesse unterstützen nicht nur die Gewichtsreduktion, sondern beeinflussen die Insulinregulation. Damit wird der Diabetes mellitus vom Typ 2 therapeutisch beein-

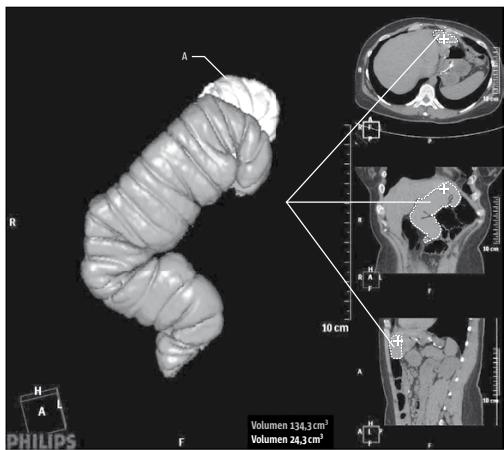


Abb. 4 Virtuelle Pouchografie eines Magenbypass. Kleiner Vormagen (A) ist mit der alimentären Dünndarmschlinge verbunden. Der Restmagen ist nicht sichtbar, da kein Kontrastmedium in den Restmagen eintritt.

flusst und innerhalb von 3 Monaten können 82% der Patienten ihre Medikation (Insulin u. a.) einstellen (Buchwald et al. 2004). Die malabsorptive Komponente ist für die Entwicklung von Mangelzuständen verantwortlich. Für die Energieaufnahme aus der Nahrung spielt die Malabsorption eine untergeordnete Rolle. Das wird allein dadurch verständlich, wenn man an die Kompensationsfähigkeit des mehrere Meter langen verbleibenden Restdarmes denkt. Eine Resektion von 150 oder 200 cm Dünndarm verursacht keine dauerhafte Beeinflussung des Körpergewichtes. Die primäre Ringverstärkung des Magenbypass oder die Kombination mit einem steuerbaren Magenband zählt weltweit nicht zum Standard.

Standards sind

- kleiner Pouch ($< 15 \text{ cm}^3$)
- alimentäre Schlinge bis 150 cm
- biliodigestive Schlinge 50 cm (in Europa)
- Verschluss innerer Hernien zur Vermeidung von Obstruktionen

Die Sicherheit des Verfahrens hängt eindeutig von der Lernkurve (Durchführungshäufigkeit) des Operateurs ab. Die lebenslange Supplementation ist essenziell.

Schlauchmagenbildung („sleeve gastrectomy“)

Die Resektion eines Großteils des Magens (große Kurvatur) unter Belassung der Magenstraße wird als

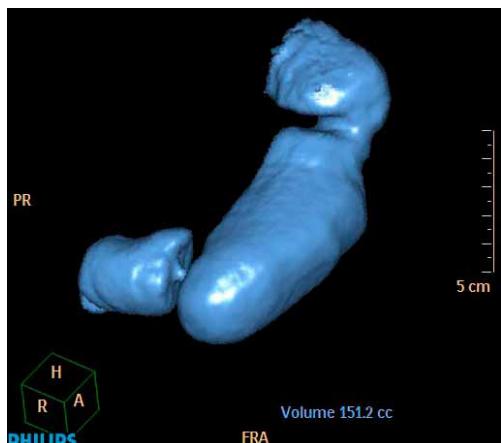


Abb. 5 Virtuelle Darstellung (CT) eines Schlauchmagens

Schlauchmagenbildung oder „Sleeve gastrectomy“ bezeichnet (s. Abb. 5). Diese Operation erfährt in Europa und weltweit eine rasante Verbreitung, da viele Patienten die geringeren Auswirkungen auf den Hormon- und Mineralhaushalt als Vorteil ansehen. Andererseits ist dieses Verfahren im Gegensatz zum Magenbypass *irreversibel* und ist mit schwerwiegenden Komplikationsmöglichkeiten (Klammernahtleckagen) behaftet.

Die Ausschaltung der Reservoirfunktion des Magens durch die Schlauchmagenbildung hat auch hormonelle Effekte, da die Zahl der Ghrelin-Rezeptoren im Magen drastisch verringert wird. Die hormonellen Effekte sind aber nicht dauerhaft, da der Körper auch hier über eine enorme Kompensationsfähigkeit verfügt. Die Gewichtsreduktion erfolgt in erster Linie durch Begrenzung der Nahrungsaufnahme für feste Nahrung und einem reduzierten Hungergefühl. Ein Wiederanstieg des Gewichts nach wenigen Jahren kann dann einen erneuten Eingriff in Form eines Bypass-Verfahrens erforderlich machen.

Die Anpassung der Ernährung an die veränderten Bedingungen stellt das wesentliche Langzeitproblem des Eingriffs dar, der zudem nicht so risikoarm ist, wie man anfangs unterstellt hat. Die mittlere Letalität von 0,4% weicht gegenüber der Magenbypassoperation mit 0,5% nur gering von dem komplexeren Eingriff ab, was auf das Fehlen intestinaler Komplikationen hindeutet. Das Verfahren ist noch nicht international standardisiert was Schlauchdurchmesser und Ausdehnung (mit oder ohne Re-



Abb. 6 Magenresektat nach Schlauchmagenbildung

sektion von Antrumanteilen) betrifft. Vergleichende Studien mit Magenbypassoperationen zeigen bezüglich Gewichtsverlust und Veränderungen der Begleiterkrankungen im Kurzzeitverlauf analoge Ergebnisse. Allerdings ist der gastroösophageale Reflux nach LSC deutlich häufiger.

Die Schlauchmagenbildung ist ein Verfahren, das rasch eine Verbreitung findet, weil es sich bei guten kurz- und mittelfristigen Ergebnissen hinsichtlich der Gewichtsreduktion operationstechnisch „simpl“ darstellt. Es ist im Gegensatz zu Magenband und Magenbypass irreversibel (s. Abb. 6), weshalb die Aufklärung und Entscheidungsfindung diese Aspekte berücksichtigen muss.

Es handelt sich um ein etabliertes Verfahren zur Mehrschritttherapie mit dem ungeklärten Problem der Klammerhaftleckagen im His-Winkel und dadurch bedingter Morbidität und Mortalität, die knapp unter denen der Magenbypassoperationen liegen. Eine Supplementation wird angeraten, da bereits Mangelerscheinungen berichtet wurden. Etwa $\frac{1}{3}$ - $\frac{2}{3}$ der Patienten benötigen nach 5-10 Jahren einen Zweiteingriff (Weiner et al. 2007).

Biliopankreatische Diversion (BPD)

Die biliopankreatische Diversion (BPD) mit Ausschaltung des Dünndarms von einer gemeinsamen Passa-

ge von Nahrung und Verdauungssäften mit einer gleichzeitigen Magenverkleinerung wurde von Scopinaro (Scopinaro et al. 1979) entwickelt. Das Restvolumen des Magenpouches muss jedoch 200-300 cm³ betragen, was eine geringe Restriktion darstellt. Ein verbleibender gemeinsamer Verdauungskanal von nur 50 cm, in dem sich Verdauungssäfte (Gallen- und Pankreassaaft) mit der Nahrung mischen (auch als „common channel“ bezeichnet), führt zu einer Malassimilation von Fett. Die biliodigestive Schlinge ist lang, da bei der Abmessung der alimentären Schlinge, beginnend von der Bauhin-Klappe, die Darmkontinuität nach insgesamt 250 cm durchtrennt wird.

Die Modifikationen betreffen in erster Linie die Länge der biliodigestiven und damit auch der alimentären Schlinge. In der Modifikation nach Larrad et al. (2007) wird die biliodigestive Schlinge (BL = biliodigestive limb) mit 50 cm kurz gehalten, der „common channel“ bleibt standardmäßig bei 50 cm. Der Eingriff wird daher auch als Larrad 50-50 BPD bezeichnet.

In der Originaltechnik BPD-Scopinaro wird der Restmagen entfernt. In der Ära der MIC wird in einigen Zentren auf die Restgastrektomie verzichtet. In diesen Fällen muss eine mindestens 18-monatige medikamentöse Magensäurehemmung durchgeführt werden, um die Bildung von Ulzera im Restmagen und im Duodenum zu verhindern. BPD ist die letzte Option nach Versagen oder Rückfall nach restriktiven Verfahren.

W Die BPD ist die einzige langfristig in der Gewichtskurve stabile und effiziente Operation und benötigt umfassende Supplementation.

Biliopankreatische Diversion mit Duodenalswitch (BPD-DS)

Diese Technik ist in ihrer Gewichtsreduktion dem BPD gleichwertig, allerdings mit dem Vorteil des Erhalts des Pylorus. Es erfolgt eine Schlauchmagenbildung, die jedoch nicht so restriktiv sein darf wie ein Magenbypass (Sleeve-Durchmesser: Charr 54-60). Das Duodenum wird postpylorisch (unter Erhalt des Pylorus) durchtrennt und mit der alimentären Ileum-Schlinge anastomosiert. Die biliodigestive Schlinge leitet die Verdauungssäfte 75-100 cm von der Bauhin-Klappe entfernt in das Ileum. Ein Dumping-Syndrom tritt durch Erhalt des Pylorus nicht auf. Die gastrointestinalen Nebenwirkungen in den ersten

Monaten nach der Operation sind zunächst schwerwiegender als nach einem RNYGB, da der Schlauchmagen anfangs nur verzögert transportiert und der Darm sich funktionell adaptiert. Es gibt eine Reihe von technischen Variationen (Weiner et al. 2004).

Mit der Verbreitung der Schlauchmagengbildung tritt der BPD-DS in einer Prozedur zurück und wird vorwiegend als zweiter Schritt nach LSG eingesetzt. Die Letalität ist höher als bei allen anderen Verfahren. Sie beträgt in der Metaanalyse von Buchwald et al. (2004) 1,1%. Bei einem BMI von über 60 steigt sie auf 6% an. Mit dem Erhalt des Pylorus werden die Gefahren eines späteren Dumping-Syndroms umgangen. Allerdings beinhaltet die Durchtrennung des Zwölffingerdarms die gefürchtete Komplikation der Duodenalstumpfinsuffizienz. BPD-DS ist die komplexeste Operation mit der höchsten Morbidität und Mortalität, allerdings dafür mit der besten Lebensqualität. Primäre BPD-DS-Operationen sind selten geworden, bei einem BMI > 55 sollten sie stets als Zweischrittoperation durchgeführt werden (Weiner 2009).

Omega-Loop-Magenbypass

Der Magenpouch wird durch Längsresektion des Magens entlang einer Kalibrationstube deutlich größer als beim „klassischen Bypass“. Eine oral oder nasal platzierte Magensonde stellt eine Leitschiene für eine Resektion dar. Durch die Wahl des Durchmessers wird der spätere Pouch kalibriert (daher der Begriff „Kalibrationstube“). Es ist faktisch ein kurzer Schlauchmagen, an dem großkurvaturseitig eine ungeteilte Dünndarmschlinge angeschlossen wird. Die Dünndarmschlinge wird als Seit-zu-seit-Anastomose ohne Fußpunkt- oder Braun-Anastomose geschlossen, weshalb ein Kontakt der Anastomose mit der Galleflüssigkeit unausweichlich ist. Die biliodigestive Schlinge ist 200 cm lang. Die Anastomose wird am kaudalen Ende des schlauchförmigen Magenpouches in Seit-zu-Seit-Technik angelegt. Bei Patienten, die eine Bluttransfusion ablehnen, ermöglicht der BII-Magenbypass bei postoperativen Anastomosenblutungen die endoskopische Blutstillung im Bereich der Gastroenterostomie. Das Risikopotenzial der Blutung aus der Entero-Entero-Anastomose entfällt.

Bei extremer Lebervergrößerung kann die hiatale Region nicht unter Sicht erreicht werden. Hier kann eine schlauchförmige (analog Schlauchmagengbildung, „sleeve gastrectomy“) Pouchbildung mit einer Resektion entlang einer Kalibrationssonde einen weit nach kaudal reichenden Pouch bilden, bei

dem die Gastroenterostomie unter Sicht weit kaudal ausgeführt wird. Bei Hochrisikopatienten kann die Operationszeit verkürzt werden. Der Omega-Loop-Magenbypass ist eine Stagingoperation, die bei Hochrisikopatienten und bei extremem BMI durchgeführt wird. Die Umwandlung in eine Roux-Y-Form kann später nach Gewichtsverlust wegen Gallereflux einfach und mit erniedrigtem Risiko erfolgen.

Distaler Magenbypass

Die Kombination von Magenpouch und kurzem Darmschenkel für die Verdauung (Common channel, CC) initiiert eine überwiegend malabsorptive Komponente. Die verbleibende Darmlänge des CC wird von der Bauhin-Klappe auf 50–100 cm gemessen. Eine Reihe von Chirurgen wählen auch einen CC von mehr als 100 cm. Langfristig können sich neben den bekannten Mangelerscheinungen des proximalen Magenbypass zusätzlich Proteinmangelzustände entwickeln, da aufgrund der unzureichenden Verdauung von Proteinfasern die Absorption von Eiweißbausteinen im kurzen Restdarm eingeschränkt wird. Proteinmangelzustände sind faktisch kaum zu behandeln und machen regelmäßige intravenöse Supplementationen notwendig. Der distale Magenbypass zählt daher in Europa nicht zu den Standardverfahren, die allgemein empfohlen und eingesetzt werden. In den USA ist der distale Magenbypass mit weniger als 8% der Bypass-Verfahren ebenfalls nicht sehr stark verbreitet (Buchwald et al. 2004).

Magenschrittmacher

Es existiert derzeit kein effektives Verfahren der Magenstimulation zur Gewichtsreduktion. Der Einsatz beim Diabetes mellitus kann bei einigen Patienten eine Senkung des HbA1c-Wertes um 1% bewirken.

Fettabsaugung (Liposuktion)

Die Fettabsaugung ist keine Adipositaschirurgie, sondern ein Verfahren der plastischen Chirurgie, das zur lokalen Entfernung überschüssiger Fettdepots eingesetzt werden kann. Es ist für die Behandlung der Adipositas grundsätzlich nicht geeignet. Ein Nutzen dieser Technik für die langfristige Gewichtsreduktion ist nicht belegt, die Risiken dieses Eingriffs sind schlecht dokumentiert, aber nicht unerheblich.

2.9 Vergleich der Operationsverfahren hinsichtlich des Gewichtsverlustes

Die Ergebnisse von Metaanalysen (Buchwald et al. 2004) und vergleichenden Studien aus dem Jahr 2009 (Strain et al. 2009) gleichen sich, wenn es um den Gewichtsverlust nach verschiedenen Operationsverfahren geht.

! In allen Publikationen kommt es übereinstimmend zu einer folgenden Rangfolge des Gewichtsverlustes: BPD-DS (Biliopankreatische Diversion) → RNYGB (Magenbypass) → LSG (Schlauchmagen) → LAGB (Magenband)

2.10 Komplikationen und Management

Morbid Adipöse sind Hochrisikopatienten, die meist neben Folgeerkrankungen über eine eingeschränkte kardiopulmonale Kapazität verfügen. Die Eingriffe selbst sind Hochrisikoeingriffe, da sie in der hiatalen Region mit Resektionen und Anastomosenbildung ein großes Gefahrenpotenzial in sich bergen. Ein ausreichendes Training des Chirurgen vor dem Start mit der Adipositaschirurgie ist absolute Notwendigkeit. Die Durchführung adipositaschirurgischer Eingriffe verlangt eine außergewöhnlich enge Zusammenarbeit mit dem Anästhesisten. Diese beginnt bei der Prämedikation und Indikationsstellung, setzt sich bei der Patientenlagerung und auch Umlagerung während einer Operation (BPD-DS) fort und schließt die Verwendung von Kalibrationssonden, Dichtigkeitsprüfungen (Blauprüfungen, Gasinsufflation) und intraoperativen Gastroskopien ein. Besonders Sondenkomplikationen (s.u.) sind potenzielle Gefahren bei der laparoskopischen Magenchirurgie und müssen unbedingt vermieden werden.

Konversion: Der Verfahrenswechsel, d. h. die Konversion von einer videoendoskopischen minimal-invasiven Vorgehensweise in eine Laparotomie (Bauchschnitt) ist integraler Bestandteil der Aufklärung. Intraoperativ muss aus folgenden Gründen rechtzeitig ein Verfahrenswechsel eingeleitet werden, wenn Komplikationen auftreten, die minimal-invasiv nicht zu beherrschen sind:

- technische Unzulänglichkeit oder extreme intra-abdominelle Fettansammlung lassen eine sichere Ausführung der Operation unter videoendoskopischen Bedingungen nicht zu
- Zeitdauer des Eingriffs überschreitet präoperativ gesetzte Limits

Wichtig ist, dass diese Entscheidung rechtzeitig getroffen wird, um Schaden vom Patienten fernzuhalten. Wird diese rasche Entscheidung nicht getroffen und es entwickeln sich durch zögerliches Abwarten schwere Komplikationen, die mit Folgeschäden oder Tod des Patienten einhergehen, so wird diese Fehlentscheidung dem Operateur negativ ausgelegt werden. Die operativ-technischen Voraussetzungen für eine Fortführung der Operation per laparotomiam müssen immer gewährleistet sein (Assistenz, extra-lange Haken und Instrumente).

Sondenkomplikationen

Am häufigsten kommt es zum Erfassen von Sonden mit dem Linearstapler, wenn die Sonde nicht rechtzeitig oder vollständig bei Resektionen zurückgezogen wurde. Weiterhin werden mehrfache sondierungen notwendig, wenn Sondengrößen gewechselt werden. Hier kann es auch zu Perforationen des Ösophagus, der Pouchhinterwand oder auch Anastomose kommen. Im Gegensatz zu offenen Operationen kann keine manuelle Führung der Sonden erfolgen und das Geschehen kann lediglich auf dem Videomonitor beobachtet werden.

Blutungskomplikationen

Blutungskomplikationen sind bei komplexen Operationen, insbesondere bei Verwendung von Klammernahtgeräten sehr vielfältig. Die Entscheidung, ob konservatives Vorgehen mit Abwarten, Transfusionen, Relaparoskopie oder Relaparotomie gewählt werden, hängt von der Intensität, Kreislaufreaktion, klinischen Symptomatik und der Lokalisation der Blutung ab. Bei der Auswahl von Operationsverfahren sollten bei Patienten, die die Transfusion von Blut und Blutderivaten ablehnen, möglichst nicht-resezierende Techniken ausgewählt werden.

Insuffizienzen

Die Diagnostik von Komplikationen bei morbid Adipösen ist sehr schwierig. Tachykardie, Fieber und Atemnot sind oftmals die ersten und einzigen Hinweiszeichen auf Leckagen nach Bypassoperationen, weshalb nur die umgehende Relaparoskopie bei allen Auffälligkeiten die Entwicklung von lebensbedrohlichen Zuständen verhindern kann. Röntgenkontrastuntersuchungen und CT sind bei extremer

Adipositas oftmals nicht möglich oder in ihrer Aussagekraft eingeschränkt. Revisionseingriffe wegen Anastomoseninsuffizienz können „offen“ oder laparoskopisch durchgeführt werden. Klammernahtblutungen können konservativ behandelt werden.

Lungenembolien

Die Lungenembolie (LE) ist eine allgemeine und möglicherweise tödliche Komplikation. Adipositas ist ein unabhängiger Risikofaktor für LE-Ereignisse. Adipositaschirurgie-Patienten haben ein hohes Risiko für die Entwicklung einer LE. Die Häufigkeit einer perioperativen Lungenembolie (LE) ist auf 0,85–1,2% geschätzt worden (de Freitas et al. 2006).

Thrombo-embolische Ereignisse bleiben die führende Todesursache in der Adipositaschirurgie, wenn sie auch in der Ära der minimal-invasiven Chirurgie und Thromboseprophylaxe sehr selten geworden sind.

Rhabdomyolyse

Die Rhabdomyolyse ist eine weitere gefürchtete Komplikation, die besonders bei extrem adipösen Patienten auftreten kann. In der Adipositaschirurgie wird die Rhabdomyolyse als Folge des hohen Druckes auf die Muskulatur auf dem Operationstisch mit Ausbildung eines Kompartmentsyndroms angesehen.

Generell sind allgemeine Komplikationen und damit die Operationsmorbidity in den letzten Jahren stets weiter gesenkt worden. Insbesondere die Minimierung der Zugangswege hat zu einer Senkung der allgemeinen Komplikationen beigetragen.

Auf die spezifischen Komplikationen und die Auswirkungen der operativ induzierten Gewichtsreduktion auf die Komorbiditäten und Folgeerkrankungen kann hier nicht detailliert eingegangen werden. Grundsätzlich kann jedoch festgestellt werden, dass die positiven Effekte den Nebeneffekten wesentlich überlegen sind.

2.11 Nutzung natürlicher Körperöffnungen („Natural orifice transluminal endoscopic surgery, N.O.T.E.S.)

Die Nutzung natürlicher Körperöffnung als Zugang zu den Organen der Bauchhöhle mit Minimierung

des Traumas der Bauchdeckenpenetrationen erscheint auch für die Adipositaschirurgie attraktiv. Gegenwärtig erscheinen die Schlauchmagenbildung und der alleinige Bypass ohne Resektion (Gastroenterostomie) als durchführbare Eingriffe. Generell ist derzeit zu konstatieren:

- N.O.T.E.S. wird die technologische Entwicklung stimulieren und zur Entwicklung neuartiger Geräte und Operationsroboter führen.
- Der transgastrale Zugang hat gegenüber dem transvaginalen Zugang die größeren Aussichten für die Entwicklung viszeralchirurgischer Eingriffe durch N.O.T.E.S.
- Transvaginale oder endoskopische (gastroskopische) Schlauchmagenbildungen haben bislang keine wesentlichen Vorteile gegenüber einer laparoskopischen oder „single-port technique“ nachweisen können.

Neue Zugangswege ab 2009: „Single incision laparoscopic surgery“, S.I.L.S.

Die Minimierung der Schnittführung durch nur einen Zugang („single incision laparoscopic surgery“; S.I.L.S.) kann die Kosmetik, jedoch nicht immer das postoperative Schmerzempfinden verbessern. Die Operationszeiten verlängern sich in der Anfangsphase deutlich und bleiben auch nach der Lernphase hinter denen der Mehrfachtropkar-Technik zurück. Der kosmetische Aspekt spielt in der Adipositaschirurgie eine geringere Rolle als in der allgemeinen Viszeralchirurgie normalgewichtiger Patienten, zumal der zu bevorzugende infraumbilikale Zugang nicht immer für die Operationsdurchführung im hiatalen Bereich geeignet ist. Es sind alle gängigen Operationsverfahren, mit Ausnahme der malabsorptiven, bereits in S.I.L.S.-Technik durchgeführt worden. Inwieweit sich diese Zugangstechnik in der Adipositaschirurgie verbreiten wird, bleibt abzuwarten. In dieser Sparte der Hochrisikochirurgie stehen die Sicherheit der Operationsdurchführung und kurze Operationszeiten zur Vermeidung allgemeiner Komplikationen (Lungenembolie, Rhabdomyolyse, Dekubitalulzera u.v.a.m.) im Vordergrund. Bei der Schlauchmagenbildung ergibt sich der große Vorteil, dass das Magenresektat über die erweiterte Einzelinzision dann auch ohne zusätzliche Schnitterweiterung entfernt werden kann. Ein Vorteil, der auf die N.O.T.E.S.-Technik nicht zutrifft.

2.12 Metabolische Chirurgie

Die gravierenden Veränderungen von präoperativ vorhandenen Stoffwechselstörungen nach adipositaschirurgischen Eingriffen haben dazu geführt, dass der Begriff „metabolische Chirurgie“ eingeführt wurde. Folgerichtig haben sich die internationalen Fachgesellschaften, angefangen von der American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMB) bis hin zur internationalen Föderation für Adipositaschirurgie dementsprechend umbenannt. Von metabolischer Chirurgie wird gesprochen, wenn die Behandlung des Diabetes mellitus Typ 2 (DMT2) oder anderer schwerwiegender Stoffwechselstörungen im Fokus der Indikation zur operativen Intervention steht. Damit rücken das Übergewicht und der BMI als alleiniger Maßstab für die Indikationsstellung zur Operation in den Hintergrund, denn die Effizienz der Maßnahmen ist auch bei geringem Übergewicht und niedrigen BMI-Klassen gegeben.

Die Leitlinien zur Adipositaschirurgie setzen die Grenze für die Indikation zum operativen Eingriff beim Vorliegen von Folgeerkrankungen des Übergewichtes, die durch eine Gewichtsreduktion wesentlich gebessert werden können, auf den Grenzwert von 35 fest. Dabei wurde in der neuen S3-Leitlinie (DGAV 2010) festgestellt, dass diese Behandlung auch bei einem niedrigen BMI hinsichtlich der Stoffwechselfunktion, aber auch der Gewichtsreduktion effektiv ist. Sie sollte jedoch nur im Rahmen von Studien durchgeführt werden. Auf der Basis der Erkenntnisse der letzten Jahre werden in verschiedenen Ländern nunmehr auch die Indikationserweiterungen im Rahmen von Studien vorgenommen. Hier ist jedoch mit weiterer fundierter Datenlage eine grundlegende Veränderung zu erwarten. Besonders in Indien, wo durch die genetische Disposition der DMT2 wesentlich früher, d.h. bei einem niedrigen BMI auftritt, werden die Indikationen bereits zum jetzigen Zeitpunkt weit unter der Grenze eines BMI von 35 gesetzt.

2.13 Mehrschritttherapie

Adipositas ist mit einer Vielzahl von Folge- und Begleiterkrankungen assoziiert, die diese Patienten zu Hochrisikofällen für jeden chirurgischen Eingriff werden lassen. Die Einschränkungen der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit sind teilweise derartig gravierend, dass eine Vielzahl der Patienten auch schon in jungen Lebensaltern in die ASA-Klassifikation $\geq III$ eingestuft werden müssen. Mit einer guten präoperativen Konditionierung, einer angepassten

Narkoseführung, kurzen Operationszeiten und rascher Mobilisation lässt sich die Mehrzahl der Patienten auch mit hohen BMI-Klassen operieren. Das Risiko besteht im Auftreten von Komplikationen, die diese Patienten mit ihren drastisch eingeschränkten oder fehlenden Reservekapazitäten vital besonders gefährden können. Bereits geringfügige Komplikationen, die ein normalgewichtiger gesunder Patient weitgehend für kurze Zeiträume kompensieren kann, führen bei diesen Patienten zur Dekompensation und vitalen Gefährdung.

Die präoperative Verbesserung der Ausgangssituation ist daher eine wichtige Maßnahme zur Risikominimierung. Die präoperative Gewichtsreduktion nimmt dabei eine Schlüsselrolle ein und verbessert zudem die Bedingungen für eine operative Intervention auch in technischer Hinsicht (verkleinertes Lebervolumen, Verluste an intraabdominellem Fett) wesentlich. Potenzielle Nebeneffekte, wie eine präoperativ induzierte Katabolie mit ihren negativen Auswirkungen auf die Immunabwehr, der Produktion von kurzlebigen Funktionsproteinen für die Wundheilung und anderen Organfunktionen müssen berücksichtigt werden. Die katabole Situation kann nicht umgangen, die Intensität der Proteolyse kann jedoch protektiv durch gezielte Ernährung und körperliche Aktivität eingeschränkt werden. Dennoch ist bei Patienten mit einem BMI > 60 oder einem absoluten Körpergewicht von mehr als 200 kg die Überlegung berechtigt, ob der adipositaschirurgische Eingriff nicht in mehreren Schritten durchgeführt oder mit einer präoperativen Magenballontherapie begonnen werden sollte.

2.14 Nachsorge

Rationale für eine lebenslange Nachsorge

Wesentliche Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie der Adipositas und ihrer Begleiterkrankungen ist die lebenslange Nachsorge der Patienten. Hierin liegt eine spezifische Besonderheit der Adipositaschirurgie, die sich grundlegend von allen anderen elektiven chirurgischen Operationsverfahren mit Ausnahme der Organtransplantation unterscheidet. Das Nachsorge-Management ist an ein Netzwerk gebunden, welches dem Patienten eine ortsnahen Betreuung ermöglicht, die jedoch von dem Adipositaschirurgen zentral geführt und überwacht werden sollte. Die Kontrolle des Gewichtsverlaufes, die Veränderung der Komorbiditäten und die Früherkennung von Langzeitkomplikationen werden in den Nachsorge-

sprechstunden erfasst und dokumentiert, evaluiert und behandelt. Darüber hinaus erfolgt die Datensicherung und Eingabe in die zentrale Qualitätssicherung für Adipositaschirurgie in Deutschland.

Da die krankhafte Adipositas nicht kausal therapiert wird, und es sich um eine chronische Erkrankung handelt, muss die Nachbetreuung lebenslang erfolgen. Einen kurativen Behandlungsansatz für die Adipositas gibt es derzeit nicht. Der Schwerpunkt bleibt eine gesamtgesellschaftliche Aufgabe in der Prävention. Es ist unbestritten, dass die Nachsorge nur von fachkompetenten Ernährungsmedizinern und Chirurgen durchgeführt werden kann, die eine detaillierte Kenntnis der einzelnen eingesetzten Operationsverfahren und -materialien besitzen. Ohne lebenslange Nachsorge entwickeln viele Patienten Mängelscheinungen, Langzeitkomplikationen oder haben durch eine erneute Gewichtszunahme aufgrund einer Ernährungsumstellung oder einer chirurgischen Komplikation den therapeutischen Effekt verloren. Das lebenslange Follow-up für die operierten Patienten ist eine conditio sine qua non für die Adipositaschirurgie.

Gegenstand der Nachsorge

Bei der Nachsorge soll der Gesamtgesundheitszustand des Patienten beurteilt werden. Der Therapieverlauf wird nicht nur durch die Erfassung des aktuellen Körpergewichts auf einer geeichten elektronischen Waage, sondern auch durch die aktuelle Erfassung des Übergewichtsverlustes und des BMI dokumentiert. Dazu ist die Bewegung des Patienten unter Kontrolle vorzunehmen und sofort zu dokumentieren. Die wiederholte Messung der Körpergröße ist ebenfalls im Langzeitverlauf notwendig, da sich hier ebenfalls Veränderungen ergeben. Das trifft insbesondere auf Kinder und Jugendliche zu, jedoch auch auf Patienten jenseits des 50. Lebensjahres. Die vitalen Körperfunktionen einschließlich des Essverhaltens, der Stuhlgangfrequenz und -beschaffenheit zählen ebenso zur Anamnese wie die allgemeinen Lebensbedingungen in psychosozialer Hinsicht.

Veränderung der Komorbiditäten und der Folgeerkrankungen

Sie sind sorgfältig zu untersuchen und zu dokumentieren, insbesondere hinsichtlich der veränderten Medikation. Bei notwendigen Veränderungen hinsichtlich der Einstellung des Diabetes mellitus, der

Bluthochdruckkrankheit oder anderer Folgeerkrankungen muss der Hausarzt kontaktiert werden. Die Verwendung der CPAP-Masken muss fortlaufend überprüft werden, ehe diese Behandlung in vielen Fällen eingestellt werden kann.

Vermeidung von Mangel- und Fehlernährungen

Die Ernährungsanamnese ist ein wichtiger Bestandteil der Nachsorge, die frühzeitig die Entstehung von Fehlentwicklungen aufdecken soll. Bei Verdacht auf Veränderung der Ernährungsweise hinsichtlich einer einseitigen Ernährung (z.B. in flüssiger Form, restriktive Verfahren) muss diese in Einzelfällen auch durch Ernährungsprotokolle subtil erfasst werden. Die Beurteilung des Zahnstatus ist sowohl vor als auch nach Operation ein wichtiger Bestandteil, um eine vollwertige und ausreichende Ernährung zu gewährleisten. Patienten mit restriktiver Form müssen ausreichend gut kauen können, um feste Nahrung zu sich zu nehmen und ein Ausweichen auf pürierte Kost oder Flüssignahrung auszuschließen. Die Entwicklung eines Sweet-eater-Syndroms beim Magenband zeigt sich oftmals in einem kariösen Zahnstatus.

Früherkennung von chirurgischen Komplikationen

Die Symptomatik von chirurgischen Komplikationen kann sehr vielfältig sein und ist von den Operationsverfahren abhängig. Nach puren restriktiven Verfahren ist ein Gewichtsanstieg entweder durch Änderung der Ernährungsform oder Aufhebung der Restriktion verursacht. Beim Magenband kann diese Gewichtszunahme das Zeichen einer Bandmigration oder auch eines Funktionsverlustes des Magenbandes sein. Röntgendiagnostik und Endoskopie liefern die Diagnose und stellen die Weichen für eine operative Intervention.

Intermittierende Bauchschmerzen, die uncharakteristisch sind und bis in den linken Oberbauch aber auch in den Rücken ausstrahlen, Unregelmäßigkeiten in der Stuhlfrequenz oder kolikartige Unterbauchbeschwerden können durch innere Herniationen oder Adhäsionen der Dünndarmschlingen nach Bypassverfahren auftreten. Bei intermittierend auftretenden Schmerzen ist daher die erneute Laparoskopie und Inspektion aller potenziellen inneren Hernien die einzige Möglichkeit, um eine potenzielle Inkarzeration des Dünndarms mit nachfolgender Nekrose und Ischämie zu vermeiden.

Erfassung von Mangelzuständen

Klinisch manifeste Mangelzustände von Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen entwickeln sich erst über einen längeren Zeitraum, sodass sich eine allgemeine Labordiagnostik in den ersten Monaten nach adipositaschirurgischen Eingriffen auf die Kontrolle des Hämoglobins und der Entzündungsparameter und ggf. Leberwerte beschränken kann. Die *Anämie*, die insbesondere bei menstruierenden Frauen nach Operationen mit Ausschluss des Duodenums im Rahmen von Bypass-Verfahren auftreten kann, äußert sich in den allgemein bekannten Symptomen. In der laborchemischen Diagnostik wird dann nicht nur das Hämoglobin sondern auch gleichzeitig der Eisenspiegel und der Vitamin-B₁₂-Spiegel ermittelt. Die Erfassung von *Osteoporosen* durch einen sekundären Hyperparathyreoidismus ist insbesondere bei weiblichen Patienten jenseits der Menopause häufig und kann durch eine Parathormonbestimmung und Knochendichthymessung objektiviert werden. Die Therapie mittels Osteoporoseschema mit Vitamin D₃ und Kalzium muss langfristig und dauerhaft durchgeführt werden und ist von der Normalisierung der Parathormonwerte unabhängig.

Vielfältiger sind die Symptome von *neurologischen Erkrankungen*, die durch Mangel an B-Vitaminen auftreten. Diese sind nach allen Operationsverfahren mit und ohne Malabsorption möglich. Der Verlust von *Kopfhaaren* ist ein normales Symptom nach massiver Gewichtsreduktion, wie es auch im Rahmen von Diätprogrammen zu verzeichnen ist. Viele Patienten klagen in den ersten 3–6 Monaten nach der Operation über vermehrten Haarausfall. Dies ist allerdings ein temporärer Prozess. Die Bildung von *Gallenkonkrementen* ist ebenfalls ein häufiges Folgesymptom nach Gewichtsreduktion, das der sonografischen Kontrolle bedarf. Die prophylaktische Gabe von Medikamenten wird in der Effizienz unterschiedlich beurteilt. Sie sollte nur in der Phase der starken Gewichtsreduktion durchgeführt werden.

Lebensqualität

Die Erfassung der Lebensqualität durch spezielle Test- und Fragebatterien ist integraler Bestandteil der Erfassung der postoperativen Veränderungen und dokumentiert in der Regel eine allgemeine grundlegende Verbesserung der Lebenssituation des Patienten (Weiner et al. 2008).

Psychosozialer Support

Viele Patienten waren vor der Operation bereits über Jahre oder Jahrzehnte hinweg psychologisch stigmatisiert. Die sich daraus entwickelnden psychologischen Störungen bis hin zur hartnäckigen Körperschemastörung bedürfen einer langfristigen Therapie und Unterstützung, insbesondere nach der Operation, wenn sich das Körperäußere ändert. Fortbestehende Erkrankungen, wie Bulimie, können postoperativ erneut auftreten.

2.15 Folgeoperationen

Plastisch-ästhetische Eingriffe zählen zu den häufigsten Folgeoperationen. Sie werden insbesondere dann notwendig, wenn eine starke Gewichtsreduktion erfolgt. Besonders tritt ein Hautüberschuss ein, wenn erst im höheren Alter (geringere Hautelastizität) und bei hohem BMI operiert wird. Junge Menschen, die sich bei einem BMI ≤ 40 einem adipositaschirurgischen Eingriff unterziehen, benötigen selten einen derartigen Folgeeingriff aus medizinischer Indikation. Die Operationszeiten und der Blutverlust sind bei diesen Eingriffen um ein Vielfaches höher, als bei dem adipositaschirurgischen Eingriff.

2.16 Revisionseingriffe

Der Verlust der Restriktion ist die häufigste Indikation für einen Jahre später erforderlichen Korrektur eingriff. Die Einlage eines Ringes oder die Nachresektion dilatierter Anteile von Magen und Dünndarm sind einfache Eingriffe, die bei entsprechender Erfahrung des Operateurs weniger als 30 Minuten dauern. Der Klinikaufenthalt ist bei einer Ringeinglage sehr kurz und beträgt bei Nachresektionen weniger als 3 Tage. Malabsorptive Verfahren verlangen in nur 1–2% der Fälle eine Korrektur des Common Channels (Weiner 2010). Die Möglichkeit des laparoskopischen Zugangs für Revisionen nach vorgängiger offener Chirurgie ist mehrfach demonstriert worden (Weiner 2010).

Zusammenfassung

Die operative Behandlung der krankhaften Adipositas ist derzeit die einzige effektive und langfristig erfolgreiche Therapieoption. Die Ergebnisqualität hängt von einer lebenslangen optimalen Nachbetreuung ab. Die Auswahl der Operations-

verfahren erfolgt individuell. Die Hauptprinzipien der Operationen, die heute ausschließlich minimal-invasiv ausgeführt werden, bestehen in Restriktion und Malabsorption von Fett oder in einer Kombination. Die umfangreichen Effekte auf das metabolische Syndrom haben zu einer Erweiterung der Indikation geführt. Steht die Stoffwechselkrankung im Vordergrund, dann spricht man von metabolischer Chirurgie.

Literatur

- Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, Lamonte MJ, Stroup AM, Hunt SC (2007) Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 357, 753–761
- Andersen T, Backer OG, Stokholm KH, Quaade F (1984) Randomized trial of diet and gastroplasty compared with diet alone in morbid obesity. *N Engl J Med* 310, 352–356
- Berg T, Zurneyer EL, Ranneberg T, Schönleben K (2001) Surgical therapy of morbid obesity using an adjustable gastric band. Report of experiences over 2½ years with 71 patients. *Med Klin (Munich)* 96, 191–195
- Buchwald H, Williams SE (2004) Bariatric surgery worldwide 2003. *Obes Surg* 14, 1157–1164
- Chapman AE, Kiroff G, Game P, Foster B, O'Brien P, Ham J, Maddern GJ (2004) Laparoscopic adjustable gastric banding in the treatment of obesity: a systematic literature review. *Surgery* 135, 326–351
- Christou N, Sampalis J, Liberman M, Look D, Auger S, McLean AP, MacLean LD (2004) Surgery Decreases Long-term Mortality, Morbidity and Health Care use in Morbidly obese Patients. *Ann Surg* 240, 416–424
- Dargent J (1999) Laparoscopic adjustable gastric banding: lessons from the first 500 patients in a single institution. *Obes Surg* 9, 446–452
- Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV) (2010) S3-Leitlinie Chirurgie der Adipositas, http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/088-001_S3_Chirurgie_der_Adipositas_2010-06.pdf, abgerufen am 01.11.2011
- Dindo D, Muller MK, Weber M, Clavien PA (2003) Obesity in general elective surgery. *Lancet* 361, 2032–2035
- de Freitas Carvalho DA, Valezi AC, de Brito EM, de Souza JC, Masson AC, Matsuo T (2006) Rhabdomyolysis after Bariatric Surgery. *Obes Surg* 16, 740–744
- Gagner M, Gentiletti P, de Csepel I, Kini S, Patterson E, Inabnet WB, Herron D, Pomp A (2002) Laparoscopic reoperative bariatric surgery: experience from 27 consecutive patients. *Obes Surg* 12, 254–260
- Gustavsson S, Westling A (2002) Laparoscopic adjustable gastric banding: complications and side effects responsible for the poor long-term outcome. *Semin Laparosc Surg* 9, 115–124
- Helmut U, Strube H (2004) Die Entwicklung der Adipositas in Deutschland im Zeitraum 1985–2002. *Gesundheitswesen* 66, 409–415
- Hess DS, Hess DW (1998) Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg* 8, 267–282
- Holeczy P, Novak P, Kralova A (2001) 30% complications with adjustable gastric banding: what did we do wrong? *Obes Surg* 11, 748–751
- Kurth BM, Schaffrath-Rosario A (2007) Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse des bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheitssurveys (KIGGS). *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 50, 736–743
- Larrad-Jiménez A, Díaz-Guerra CS, de Cuadros Borrajo P, Lesmes IB, Esteban BM (2007) Short-, mid- and long-term results of Larrad biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 17, 202–210
- Lujan JA, Hernandez Q, Liron R, Cuenca JR, Valero G, Parrilla P (2004) Laparoscopic versus open gastric bypass in the treatment of morbid obesity: a randomized prospective study. *Ann Surg* 239, 433–437
- Mensink GBM, Lampert T, Bergmann E (2005) Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984–2003. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 48, 1348–1356
- National Institutes of Health Consensus Development Conference (1992) Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Consens Statement* 9, 1–20
- Prugger C, Keil U (2007) Entwicklung der Adipositas in Deutschland – Größenordnung, Determinanten und Perspektiven. *DMW* 132, 892–897
- Rubino F, Gagner M (2002) Potential of surgery for curing type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg* 236, 554–559
- Schauer PR, Ikramuddin S (2001) Laparoscopic surgery for morbid obesity. *Surg Clin North Am* 81, 1145–1179
- Sharma AM (2004) Bariatric medicine without surgery is like nephrology without dialysis. *Obes Surg* 14, 1145–1147
- Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjöström CD, Sullivan M, Wedel H; Swedish Obese Subjects Study Scientific Group (2004) Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 351, 2683–2693
- Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, Lystig T, Sullivan M, Bouchard C, Carlsson B, Bengtsson C, Dahlgren S, Gummesson A, Jacobson P, Karlsson J, Lindroos AK, Lönnroth H, Näslund I, Olbers T, Stenlöf K, Torgerson J, Agren G, Carlsson LM; Swedish Obese Subjects Study (2007) Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 357, 741–752
- Strain GW, Gagner M, Pomp A, Dakin G, Inabnet WB, Hsieh J, Heacock L, Christos P (2009) Comparison of weight loss and body composition changes with four surgical procedures. *Surg Obes Relat Dis* 5, 582–587
- Suter M, Bettschart V, Giusti V, Heraief E, Jayet A (2000) A 3-year experience with laparoscopic gastric banding for obesity. *Surg Endosc* 14, 532–536
- Torres JC (1991) Why I prefer gastric bypass distal roux-en-y gastroileostomy. *Obes Surg* 1, 189–194
- Weiner RA (2010) Adipositaschirurgie. Elsevier, Amsterdam
- Weiner RA, Blanco-Engert R, Weiner S, Pomhoff I, Schramm M (2004) Laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: Three different duodeno-ileal anastomotic techniques and initial experience. *Obes Surg* 14, 334–340
- Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G (2008) Laparoscopic Sleeve Gastrectomy – Influence of Sleeve Size and Resected Gastric Volume. *Obes Surg* 17, 32–36
- Weiner S, Weiner RA, Rosenthal A, Pomhoff I (2007) Lebensqualität nach Adipositaschirurgie: Ergebnisse nach verschiedenen Operationsverfahren – erste Ergebnisse einer prospektiven Längsschnittstudie. *Chir Gastroenterol* 23 (Suppl. 1), 52–54

Westling A, Ohrvall M, Gustavsson S (2002) Roux-en-Y gastric bypass after previous unsuccessful gastric restrictive surgery. *J Gastrointest Surg* 6, 206–211

WHO (2000) Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 894:I–XII, 1–253



Prof. Dr. med. Rudolf Alfred Weiner

1976 Staatsexamen Universität Leipzig, anschließend Promotion zum Dr. med. an der Charité Berlin. Arzt im Kreiskrankenhaus Zschopau/Erzgebirge, 1981 Facharzt für Urologie, Klinikum „St. Georg“ Leipzig, 1984 Facharzt für Chirurgie und 1989 Oberarzt für Chirurgie am gleichen Klinikum, 1992 Habilitation an der Universität Leipzig. Ab 1993 Oberarzt für Chirurgie am Krankenhaus Nordwest in Frankfurt am Main, 1994 Privatdozent für Chirurgie an der Universität Frankfurt am Main, 1995 Subspezialisierung Viszeralchirurgie am Krankenhaus Nordwest, ab 2000 Professor für Chirurgie an der Universität in Frankfurt am Main. Seit 2001 Chefarzt für Chirurgie am Krankenhaus Sachsenhausen in Frankfurt am Main.

V

Adipositasmanagement: Organisation, Ausstattung, Regelungen

1	Organisatorische Voraussetzungen, Standard und medikolegale Aspekte	104
	<i>Frank Dette und Jürgen Graf</i>	
2	Übergewicht – ein Problem für die Arbeitsmedizin?	111
	<i>Friedrich Hofmann und Nenad Kralj</i>	
3	Adipositasmanagement in der Klinik – Planung, Analyse, Umsetzung	116
	<i>Claudia Stork</i>	
4	Adipositasmanagement: Equipment, Räumlichkeiten, Besonderheiten	125
	<i>Michael Bender und Mark Ulrich Gerbershagen</i>	

1 Organisatorische Voraussetzungen, Standard und medikolegale Aspekte

Frank Dette und Jürgen Graf

In der präklinischen Notfallmedizin sowie der Anästhesie und Intensivmedizin stellen Patienten mit ungewöhnlichen Körpermaßen, -formen oder -proportionen eine besondere Herausforderung dar. Hierzu sind gleichermaßen logistische Aspekte wie der präklinische und klinische Transport, aber auch diagnostische Maßnahmen und therapeutische Interventionen betroffen. Die Spanne der im Krankenhaus behandelten Individuen reicht von knapp 300 g leichten Frühgeborenen (im Göttinger Klinikum 2010) bis zum „schwersten Mensch der Welt“, dessen Körpergewicht mit etwa 560 kg angegeben wurde. Ist die Auflagefläche des Schallkopfes des Sonografiegerätes für das Frühgeborene zu groß, so reicht die Eindringtiefe des Ultraschalls für den massiv Übergewichtigen für eine diagnostische Aussage nicht aus. Sind hier Zugangswege aufgrund haarfeiner Gefäße kaum zu etablieren, verdeckt auf der anderen Seite massives Fettgewebe die vorhandenen Venen.

Ausrüstung und Schulung der präklinischen und klinischen Versorgungsbereiche berücksichtigen naturgemäß den Standard und nicht die Extreme. Andererseits werden die Extreme im Hinblick auf gestiegene Körpermassen des Individuums in den Industriegesellschaften zunehmend häufiger (vgl. Kap.I.1). Dies beinhaltet nicht nur besondere Risiken und Komplikationen für die Fettleibigen selbst, sondern birgt auch Gefahren für die mit der Versorgung dieser Patienten betrauten nicht-ärztlichen und ärztlichen Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter. Insofern erscheint es notwendig, dass sich Arbeitsbereiche mit einem hohen Anteil an notfallmedizinischen Patienten bereits im Vorfeld gezielt auf den Umgang bzw. die Betreuung von massiv adipösen Patienten

vorbereiten, um im Notfall nicht unnötige Zeit zu verlieren oder die Patienten und sich selbst Gefahren auszusetzen.

1.1 Rechtlicher Rahmen – medikolegale Aspekte

Gesetzlich gibt es keinen Unterschied zwischen den zu betreuenden Individuen in Bezug auf die Körpermasse. Maßgeblich bleiben die im Sozialgesetzbuch V formulierten Ziele der Qualität der Patientenversorgung. Versicherungsrechtlich sollte der verantwortliche Arzt im Aufklärungsgespräch ein durch besondere anatomische Verhältnisse erhöhtes Interventionsrisiko – und damit möglicherweise verbundene Komplikationen – klar benennen und dieses auch im Aufklärungsbogen schriftlich fixieren. Bei der Anästhesieaufklärung gilt dies auch für den Ausschluss eines für den geplanten Eingriff sinnvollen oder üblicherweise eingesetzten Narkoseverfahrens, welches technische Schwierigkeiten bedingt durch anatomische oder physiologische Besonderheiten, aufweisen kann (Allgemeinanästhesie bei Eingriffen an der unteren Extremität, da Spinalanästhesie wegen unzureichender Nadellänge nicht durchführbar).

1.1.1 Medizinprodukte

Als bindend für den bestimmungsgemäßen Einsatz von medizinischen Gerätschaften ist das *Medizinprodukt-*

duktegesetz (MPG) anzusehen. In der *Medizinprodukte-Betreiberverordnung (MPBetreibV)* sind die Betreiber und Anwendervorschriften entsprechend definiert. Finden sich hier Gewichtsgrenzwerte für die Tragfähigkeit von z.B. Betten, Krankenträgen, Operationstischen oder auch Röntgenanlagen, so sind diese unbedingt auch im Einzelfall einzuhalten. Schäden, die aus Nichtbeachtung von gerätespezifischen Grenzwerten resultieren, können im Einzelfall als grob fahrlässig betrachtet werden und somit Schadensersatzforderungen nach sich ziehen.

Ähnliches gilt für prophylaktische Maßnahmen: Ist durch anatomische Gegebenheiten mit einem schwierigen Atemweg zu rechnen oder erscheint eine Aspiration aufgrund einer massiven Adipositas wahrscheinlich, so sind diese Risiken in die Verfahrensplanung mit aufzunehmen.

Analog stellt sich die Notwendigkeit spezieller Betten mit Wechseldruckmatratzensystemen oder auch eine entsprechend angepasste Lagerung bei operativen Eingriffen mit dem Ziel der Vermeidung von Druckulzerationen. Die angepasste, korrekte Lagerung sowie der Hautbefund sollte regelmäßig Eingang in die Dokumentation finden – im Operationsaal genauso wie auf der Überwachungs- oder Normalstation.

1.1.2 Arbeitsschutz

Neben einem erhöhten Risiko der schwergewichtigen Patienten sind auch die betreuenden Mitarbeiter spezifischen Risiken ausgesetzt. Fürsorgepflichtig ist hier der Arbeitgeber, unterstützt werden Arbeitgeber in der Wahrnehmung dieser Fürsorge durch die Arbeits- bzw. Betriebsmediziner, die Arbeitssicherheit oder Fachkraft für Arbeitssicherheit und die Berufsgenossenschaften. Hier können Arbeitnehmer und Arbeitgeber auch Informationen hinsichtlich des notwendigen oder empfehlenswerten Arbeits- bzw. Gesundheitsschutzes erhalten.

Im Zusammenhang mit fettleibigen Patienten entstehen die wesentlichen Risiken für die Mitarbeiter durch die Gewichtsbelastung beim Heben und Tragen. Sowohl präklinisch als auch im stationären Bereich muss oft durch medizinisches Personal im Rahmen von Transporten oder notwendigen Umlagerungen das Körpergewicht des Patienten gegen die Schwerkraft bewegt werden. Hieraus resultierende Schädigungen, die zur Aufgabe der Tätigkeit zwingen, können in Einzelfällen als Berufskrankheit anerkannt werden (BK Nummer 2108 und 2109, Anlage 1 zur Berufskrankheiten-Verordnung, Bundesgesetz-

blatt I, Seite 1273, Sozialgesetzbuch VII). Wo immer möglich, sollten den Mitarbeitern geeignete technische oder organisatorische Hilfen zur gesundheitsverträglichen Bewältigung der Last zur Verfügung stehen. Dies können Hebehilfen (Lifter) und Lagerungsunterstützungen (Rollboards) sein, aber auch Universalliegen, die für Transport und Diagnostik ohne Umlagerung gleichermaßen geeignet sind.

Vergleichsweise seltener besteht das Risiko einer im Vergleich zum Individuum mit Normalmaß erhöhten Strahlenexposition aufgrund der höheren Energiedosis und vermehrter Streustrahlung. Dennoch ist bei Durchleuchtungen (z.B. im Rahmen einer ERCP oder Herzkateteruntersuchung) auf alle Möglichkeiten des Strahlenschutzes zu achten: Neben möglichst kurzen Durchleuchtungszeiten sowie der Ausnutzung des maximal möglichen Abstandes zur Strahlenquelle zählen hierzu auch verbleite Abschirmungen und Bleiglasstellwände, Bleischürzen und Bleiglasbrillen sowie eine strenge Indikationsstellung (individuelle Risiko-Nutzen-Abwägung).

1.2 Organisatorische Voraussetzungen und Standards

Eine aus organisatorischer Sicht im Krankenhaus wesentliche Differenzierung unterscheidet geplante und entsprechend vorbereitete Krankenhausaufnahmen von ungeplanten, häufig notfallmäßigen Hospitalisationen. Die besondere Herausforderung des stationären Versorgungssystems besteht darin, den elektiven Regelbetrieb unter der Berücksichtigung der vorhandenen Ressourcen nicht durch die ungeplanten Krankenhausaufnahmen zu beeinträchtigen. Andererseits stellen auch ungeplante Aufnahmen – je nach Versorgungsauftrag – einen wichtigen Deckungsbeitrag für die medizinischen Einrichtungen dar. Idealerweise lässt sich dies mit nur geringen Überkapazitäten ohne kritische Engpässe bewerkstelligen. Dies ermöglicht dem Krankenhausbetreiber – je nach Ausrichtung – ein hohes Maß an Patienten- und Mitarbeiterzufriedenheit durch schlanken Prozesse und schafft die theoretische Grundlage für eine medizinisch und wirtschaftlich erfolgreiche Arbeit.

Es erscheint somit für jedes Krankenhaus sinnvoll, die eigenen Patientenkollektive, Patientenströme sowie die für die Versorgung notwendigen Strukturen und Prozesse sorgfältig zu analysieren, um Defizite in der Planung, den Diagnose-, Therapie- sowie Interventionsleistungen und bei der Ressourcennutzung zu vermeiden.

Verschiedene Patientengruppen stellen allerdings trotz sorgfältiger Analyse und intelligenter Planungssysteme immer noch eine medizinische wie auch organisatorische Herausforderung im Klinikalltag dar. Hierzu gehören zweifelsohne die stark übergewichtigen Patienten und Patienten mit ungewöhnlicher Körperfülle bzw. Verteilung der Körpermasse (The Association of Anaesthetists 2007).

1.2.1 Patiententransport – Prähospitale Transportmodalitäten

Im präklinischen Transport sehen sich die Rettungsdienste oder medizinischen Transportdienstleister oftmals noch größeren Herausforderungen gegenüber, als dies im Innerhospital- oder Interhospitaltransfer üblich ist: Private Wohnungen und Häuser weisen häufig schmale und steile Treppenhäuser auf und besitzen keinen Lift, sodass der Transport nur mit den vorhandenen Tragehilfen (Tragestuhl oder Krankentrage, gegebenenfalls Schaufeltrage) gewährleistet werden muss. Um gefährliche Hebe- und Tragesituationen zu vermeiden und den Arbeitsschutz für das Personal zu gewährleisten, müssen für den präklinischen Transport von schwergewichtigen Patienten im Vorfeld klare Regelungen getroffen werden, die idealerweise als „*Standard operating procedure*“ (SOP) allen Mitarbeitern und Schnittstellenpartnern bekannt sind.

Hier sind eine Reihe von Szenarien denkbar, beginnend mit dem Anfordern einer zweiten Rettungswagenbesatzung bis hin zur Einbindung der Feuerwehr zum Transport eines Patienten über Leiter oder Korb außerhalb des Hauses. Derartige Transportmodalitäten werden nur dann in der Praxis mit der notwendigen Geschwindigkeit zur Verfügung stehen, wenn alle beteiligten Systempartner diese Szenarien miteinander vereinbart und als SOP schriftlich fixiert haben (s. Tab. 1). Ideal erweise werden auch gemeinsame Simulationen oder sogar Übungen durchgeführt.

Eine augenscheinliche Limitation beim Transport schwer übergewichtiger Patienten stellt die *Fahrtrage* dar, die aufgrund der Bestimmungen des MPG bzw. der MPBetreibV für den Transport eines entsprechenden schwergewichtigen Patienten ausgelegt sein muss. Die für Krankentransportmittel im Krankenkraftwagen gültige Deutsche Industrie-Norm (DIN) EN 1865-5 (Ausgabe 03-2010) fordert eine maximale Belastbarkeit der eingesetzten Tragen von 300 kg Körpergewicht (Deutsches Institut für Normung 2010). Ein Transport von Patienten mit einem Kör-

Tab. 1 Checkliste zu Rettung und präklinischem Transport schwergewichtiger Patienten

	Ja	Nein
1. Kann der Patient mit dem vorhandenen Material (Fahrzeug, Trage, Gurtsysteme, Monitoring) sicher transportiert werden?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Ist zum Transport bzw. zur Rettung des Patienten ausreichend Personal vorhanden?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Sind die Transport- bzw. Rettungswege geeignet (Breite? Steigung und Radien von Flur bzw. Treppenhaus?)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Existiert eine sichere Transportalternative (z.B. Außentransport mittels Feuerwehr-Drehleiter oder Kran)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

pergewicht über 300 kg ist somit mit den üblichen Krankenfahrtragen nicht möglich und erfordert den Einsatz eines Spezialfahrzeugs mit entsprechender Ausrüstung (s. Abb. 1). Unabhängig davon ist zu beachten, dass längst nicht alle Transportmittel die DIN von 2010 erfüllen, d.h. auch unterhalb von 300 kg nicht jederzeit (rechts-)sicher eingesetzt werden können.

Neben der Belastbarkeit des Transportmittels sind auch die Breite der Krankentrage sowie adäquate Gurt- bzw. Sicherheitssysteme zur Sicherung des Patienten und Fixierung der Fahrtrage im Fahrzeug sowie Haltegriffe für den Transport von wesentlicher Bedeutung. Sowohl für den Transfer auf die Krankentrage, als auch für den Transport zum und in das Rettungsfahrzeug sind entsprechende Hilfsmittel sowie geeignete und geschulte Mitarbeiter in ausreichender Zahl notwendig.



Abb. 1 Patienten-Schwerlasttransporter der Berufsfeuerwehr Frankfurt am Main (mit freundlicher Genehmigung der Berufsfeuerwehr Frankfurt am Main)

Die Berufsgenossenschaften empfehlen bei gelegentlichem Heben und Tragen eine Last von etwa 50 kg für männliche und 15 kg für weibliche Mitarbeiter nicht zu überschreiten (s. Tab. 2). Dies gilt bei optimaler Rückenhaltung.

Demzufolge müssten für einen Patienten mit 250 kg Körpergewicht mindestens 5 männliche Personen für Transfer und Abtransport zur Verfügung stehen.

Luftgebundene Rettungs- und Transportmittel (Rettungshubschrauber, Intensivtransporte, Ambulanzflüge, Linienflüge und ähnliches) sind oftmals in besonderem Maße sowohl Raumbeschränkungen als auch Gewichtslimitationen und gesetzlichen bzw. flugbetrieblichen Regularien unterworfen. Dies ist im Vorfeld aufgrund der Vielfalt der eingesetzten Flugmuster und Ausstattungsalternativen unbedingt individuell abzuklären.

1.2.2 Patiententransport – Intrahospitale Transportmodalitäten

Die vorgenannten Anforderungen an medizinische Geräte und Einrichtungsgegenstände gemäß MPG sind analog auf alle in der stationären Versorgung (*Spezialbetten*) und im innerklinischen Transport sowie Patiententransfer eingesetzten Produkte (*Tragen, Schleusen, Operationstische, Deckenlifter und vieles mehr*) anwendbar (s. Tab. 3). Gewöhnliche *Operationstische* sind laut Herstellerangaben für eine maximale Tragfähigkeit von etwa 250 kg, vereinzelt auch bis 360 kg, ausgelegt. Bei Patienten mit darüber hinausgehendem Körpergewicht müssen spezielle Schwerlast-*Operationstische* mit ausreichender Breite und entsprechenden Lagerungsmöglichkeiten zum Einsatz kommen. Diese sind – je nach Hersteller – teilweise bis 500 kg belastbar. Hinsichtlich des bei Transfer und Lagerung benötigten Personals sollten auch intrahospital die Grenzwerte aus Tabelle 2 Anwendung finden. Zur Erinnerung: Die Umlagerung eines 150 kg schweren Patienten hat – im Falle der Verfügbarkeit nur weiblicher Mitarbeiterinnen, durch 10 Personen zu erfolgen.

Die übliche Belastungsgrenze von Deckenliften und Hebehilfen liegt je nach Modell zwischen 200 kg und 300 kg, wobei hier die statischen Voraussetzungen der Gebäudedecke bzw. die maximale Last pro Quadratmeter Fläche für z.B. Neuausstattungen ebenfalls zu beachten sind.

Im klinischen Alltag werden mangels adäquater Vorbereitung, Unwissenheit oder fehlender Ausstattung immer wieder für Patienten und Mitarbeiter

Tab. 2 Orientierungshilfe zur Zumutbarkeit von Lasten beim Heben und Tragen (Bundesministerium für Arbeit und Soziales 1981)

Lebensalter	Zumutbare Last in kg			
	Häufigkeit des Hebens und Tragens			
	gelegentlich		häufiger	
15 bis 18 Jahre	15	35	10	20
19 bis 45 Jahre	15	55	10	30
älter als 45 Jahre	15	45	10	25

Gelegentlich: Heben und Tragen der Last höchstens 1 x pro Stunde bei einem Transportweg bis längstens 4 Schritte

Häufiger: Heben und Tragen der Last wenigstens 2 x pro Stunde bei einem Transportweg von 5 und mehr Schritten

Tab. 3 Checkliste zu innerklinischem Transport schwerwichtiger Patienten, Belastungsgrenzen diagnostischer und interventioneller Geräte

	Ja	Nein
1. Stehen Tragen und Betten mit der notwendigen Breite, Tragfähigkeit sowie Wechseldruck-Matratzensysteme zur Verfügung?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sind Wege und Türen auch für Spezialbetten oder -tragen breit genug (auch z.B. im OP-Bereich, der Radiologie, dem Herzkathester?)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Sind Hebe- und Lagerungseinrichtungen (Lifter) vorhanden und steht geeignetes Gerät zur Umlagerung (Rollbretter u.ä.) zur Verfügung?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Ist genügend Personal unter Berücksichtigung der Maximallast des Einzelnen für den Transport verfügbar?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Sind die diagnostischen und interventionellen Geräte (z.B. CT-Liege) für diese Gewichtsbelastung ausgelegt/zugelassen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

gleichermaßen inakzeptable Kompromisse eingegangen (z.B. Fixierung von Patienten auf deutlich zu schmalen Tragen mittels Klebeband, Nebeneinanderstellen von zwei OP-Tischen etc.). Dies schränkt die Sicherheit für alle Beteiligten in unzumutbarer

Weise ein und sollte nicht zuletzt aus versicherungsrechtlicher Sicht nicht toleriert werden.

1.2.3 Diagnostische und interventionelle Maßnahmen

Punktionen von Nerven und Gefäßen gestalten sich bei adipösen Patienten mitunter schwierig. Neben geeignetem Material (adäquate Länge von Nadeln und Kathetern) und der zielgerichteten Lagerung können Alternativmethoden wie z.B. die *intra-ossäre Punktion* als Infusionszugang oder *Ultraschall* zur Identifikation der Zielgefäß eine sinnvolle Ergänzung darstellen. Neben dem Vorhandensein der notwendigen Materialien und Geräte ist allerdings auch Sorge zu tragen, dass die Mitarbeiter in den Umgang, die Techniken und die damit verbundenen allgemeinen Verfahrensweisen eingewiesen sind und diese ausreichend häufig durchführen – entweder im Rahmen von Simulationen, oder aber in der klinischen Anwendung, z.B. auch bei unproblematischen Patienten.

Für die *Ultraschall-unterstützte Regionalanästhesie* bei adipösen Patienten wurde im klinischen Setting eine den Normalgewichtigen vergleichbare Erfolgsrate erzielt (Schwemmer et al. 2006). Auch für die Durchführung neuroaxialer Verfahren scheint der Ultraschall eine sinnvolle Unterstützung darzustellen, wenn eine visuelle oder taktile Orientierung zum Aufsuchen der gewünschten Punktionsstelle aufgrund von Fettpolstern nicht möglich ist (Ecimovic u. Loughrey 2010; Stiffler et al. 2007).

Obwohl der Ultraschall eine sinnvolle Ergänzung zur Erhöhung der Erfolgsrate, z.B. bei perkutanen Zugangswegen, darstellen kann, leidet auch diese Methode unter den physikalischen Gesetzmäßigkeiten: Lange Vorlaufstrecken aufgrund massiven Unterhautfettgewebes schränken das Punkt-Auflösungsvermögen erheblich ein und können sogar dazu führen, dass mit den vorhandenen Schallköpfen eine bildgebende Diagnostik nicht durchführbar ist (s. Abb. 2).

Für die *Computertomografie*, *Magnetresonanztomografie*, *Koronarangiografie* und ähnliche Verfahren spielt die bereits erwähnte maximal zulässige Gewichtsbelastung der Geräteliegen sowie deren Länge, Breite, Lagerungs- und Fixierungsmöglichkeit eine Rolle. In geschlossenen Diagnostikeinheiten kann auch der jeweilige Geräteausschnitt oder die notwendige Spule (*Kernspintomografie*) einen limitierenden Faktor darstellen.

Neben diesen statisch-logistischen Schwierigkeiten besteht für alle diagnostischen Systeme eine

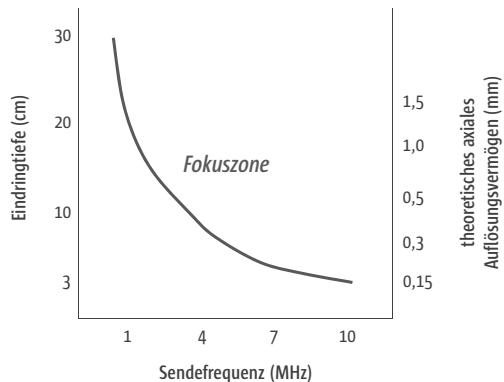


Abb. 2 Beziehung von Gewebeeindringtiefe, Sendefrequenz des Schallkopfes und theoretischem axialem Auflösungsvermögen

Abhängigkeit zwischen Energiedosis, Gewebeeindringtiefe und Auflösungsvermögen. Eine Computertomografie mit signifikant eingeschränkter Bildqualität kann Strahlendosen erreichen, die dem Doppelten der Dosis bei einem normalgewichtigen Kontrollkollektiv entsprechen (Bamberg et al. 2011). Neben der Auswahl der geeigneten diagnostischen Verfahren sollte deshalb auch die Indikation für den Einsatz der Verfahren streng gestellt werden, da der Nutzen u.U. hinter den sonst erzielbaren Ergebnissen deutlich zurückbleibt.

Selbst die *traditionelle klinische Untersuchung* (Inspektion und Palpation) und die Auskultation mittels Stethoskop sind bei massiv adipösen Patienten nur bedingt aussagekräftig, da Strukturen weder gesehen, noch ertastet werden können und die Eindringtiefe bzw. Schallübertragung mit dem Stethoskop auf 4–5 cm Gewebetiefe beschränkt ist. Bei fettleibigen Patienten wird der wahrnehmbare Schall bisweilen somit vollständig von Fettpolstern gedämpft.

1.2.4 Lagerungsmaßnahmen

Besondere Aufmerksamkeit muss im Rahmen der Versorgung adipöser Patienten auf eine konsequente Lagerung gerichtet werden. Fettgewebe ist kaum vaskularisiert und reagiert konsekutiv vulnerable auf Druck (Gallagher et al. 2004). Andererseits werden gerade massiv übergewichtige Patienten immer wieder auch, z.B. bei Wirbelsäuleneingriffen, in die Bauchlage verbracht. Um *Druckulcera* zu vermeiden, müssen druckempfindliche Areale suffizient gepolstert werden. Darüber hinaus ist eine regelmäßige In-

spektion erforderlich, um Schäden durch Umlagerung zu vermeiden (Vollmar et al. 2001).

Für die Lagerung gelten hinsichtlich der Mitarbeiterbelastung die bereits skizzierten Rahmenbedingungen, d.h. auch hier ist auf eine ausreichende Anzahl entsprechender Mitarbeiter für eine sichere und zielgerichtete Durchführung der Maßnahmen zu achten.

Überdies sind auf organisatorischem Weg *Lagerungshilfen* (*Gelkissen, Wechseldruckmatratzen mit periodischer Druckentlastung, Schalen und Schienen*) vorzuhalten. Neben Druck stellt Feuchtigkeit eine Hauptursache für lagerungsbedingte Hautläsionen dar. Feuchtigkeit, bei adipösen Patienten vermehrt auch in Hautfalten, bildet einen idealen Nährboden für Keime und bildet somit eine ideale Grundlage für Infektionen der Haut (Wilson u. Clark 2004). Aufgrund der besonderen Bedeutung – auch in Bezug auf Komplikationen mit zu erwartender Wundheilungsstörung – ist jede der durchgeführten Maßnahmen akribisch zu dokumentieren. Dies sollte als Checkliste gestaltet und im Verlauf länger andauernder Interventionen immer wieder kontrolliert und neu dokumentiert werden.

1.2.5 Thromboseprophylaxe

Adipöse Patienten haben ein signifikant erhöhtes Risiko für thrombembolische Ereignisse. Eine adäquate *mechanische und pharmakologische Prophylaxe* ist daher essenziell. Eine Kombination aus Stützstrümpfen und niedermolekularem Heparin wird mit einem Evidenz-Grad B empfohlen (Adams u. Murphy 2000). Einer aktuellen Metaanalyse zufolge kann auch bei adipösen Patienten das Körpergewicht als Dosierungsgrundlage des niedermolekularen Heparins herangezogen werden. Eine laborchemische Erfolgskontrolle (*Anti-Xa-Spiegel*) wird bei morbider Adipositas jedoch empfohlen (Nutescu et al. 2009). Für neuere Substanzen und die Gruppe der oralen Gerinnungshemmer liegen bislang keine Daten für die Anwendung bei massiv übergewichtigen Patienten vor.

Zusammenfassung

Um auch in Notfallsituationen einen akzeptablen Sicherheitsstandard für übergewichtige Patienten und für Mit-

arbeiter gewährleisten zu können, wird die Etablierung von Protokollen bzw. SOPs (standard operating procedures) zur Versorgung von Patienten mit morbider Adipositas empfohlen (The Association of Anaesthetists 2007). Diese umfassen organisatorische Bereiche (Bereitstellung von speziellen Hilfsmitteln, Checklisten zu inner- oder intraklinischen Transporten, Überprüfung von baulichen und personellen Voraussetzungen) ebenso wie die sorgfältige Kenntnis spezifischer medizinischer Grundlagen (z.B. Gefäßpunktionen, Thromboseprophylaxe).

Literatur

- Adams JP, Murphy PG (2000) Obesity in anaesthesia and intensive care. Br J Anaesth 85, 91–108
- Bamberg F, Marcus R, Petersilka M, Nikolaou K, Becker CR, Reiser MF, Johnson T (2011) Herausforderungen an die Computertomographie bei übergewichtigen Patienten. Radiologie 51, 366–371
- Bundesministerium für Arbeit und Soziales (Hrsg.) (1981) Bundesarbeitsblatt 11, 96
- Deutsches Institut für Normung (2010) Krankentransportmittel im Krankenkraftwagen – Teil 5: Festlegungen zur Krankentrageaufnahme; Deutsche Fassung prEN 1865-5:2010
- Ecimovic P, Loughrey JP (2010) Ultrasound in obstetric anaesthesia: a review of current applications. Int J Obstet Anesth 19 320–326
- Gallagher S, Langlois C, Spacht DW, Blackett A, Henns T (2004) Pre-planning with protocols for skin and wound care in obese patients. Adv Skin Wound Care 17, 436–441
- Nutescu EA, Spinler SA, Wittkowsky A, Dager WE (2009) Low-molecular-weight heparins in renal impairment and obesity: available evidence and clinical practice recommendations across medical and surgical settings. Ann Pharmacother 43, 1064–1083
- Schwenner U, Papenfuss T, Greim C, Brederlau J, Roewer N (2006) Ultrasound-guided interscalene brachial plexus anaesthesia: differences in success between patients of normal and excessive weight. Ultraschall Med 27, 245–250
- Stiffler KA, Jwayyed S, Wilber ST, Robinson A (2007) The use of ultrasound to identify pertinent landmarks for lumbar puncture. Am J Emerg Med 25, 331–334
- The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland (AAGBI) (2007) Peri-operative management of the morbidly obese patient, <http://www.aagbi.org/sites/default/files/Obesity07.pdf>, zugegriffen am 26.10.2011
- Vollmar HC, Butzlaff M, Koneczny N, Floer B (2001) Leitlinie Dekubitusprävention, Version 11/2001 http://www.evidence.de/Leitlinien/leitlinien-intern/Dekubitus_Leitlinie_Evidence_d/dekubitus_leitlinie_evidence_d.html, zugegriffen am 26.10.2011
- Wilson JA, Clark JJ (2004) Obesity: impediment to postsurgical wound healing. Adv Skin Wound Care 17, 426–435



Dr. med. Frank Gerhard Dette

Studium der Humanmedizin an der Philipps-Universität Marburg, 2007 Staatsexamen. Seit 2008 wissenschaftlicher Mitarbeiter der Universitätsklinik für Anästhesie und Intensivtherapie an der Philipps-Universität Marburg. Wissenschaftlicher Schwerpunkt: Schlafbezogene Atmungsstörungen im perioperativen Umfeld.



Prof. Dr. med. Jürgen Graf

Studium der Medizin an der RWTH Aachen. 2005 Facharzt für Innere Medizin, 2009 Facharzt Anästhesiologie und Intensivmedizin, Notarzt, Flug- und Reisemediziner. 2007 Habilitation im Fach Intensivmedizin, 2011 außerplanmäßige Professur an der Philipps-Universität Marburg. Wissenschaftliche Schwerpunkte: Qualitäts- und Risikomanagement, akute und chronische Herzinsuffizienz, Fibrose und Fibrolyse. Seit 2009 Leitender Arzt der Passenger Medical Care und Medical Operation Center des Medizinischen Dienstes der Deutschen Lufthansa AG.

2 Übergewicht – ein Problem für die Arbeitsmedizin?

Friedrich Hofmann und Nenad Kralj

Der prozentuale Anteil übergewichtiger und adipöser Menschen in der Bevölkerung der westlichen Industrieländer nimmt seit einigen Jahrzehnten stetig zu. Dies gilt sowohl für Erwachsene als auch für Kinder und Jugendliche. In Deutschland sind ca. zwei Drittel der männlichen Bevölkerung und ca. die Hälfte der weiblichen Bevölkerung übergewichtig oder adipös (Benecke u. Vogel 2005).

Ein großer Teil dieser Population ist berufstätig und unterliegt ständiger (teilweise gesetzlich vorgeschriebener) arbeitsmedizinischer Vorsorge. Das Übergewicht stellt bei bestimmten Tätigkeiten ein unüberwindbares Hindernis dar und kann zu Aufgabe/Verlust des Arbeitsplatzes führen.

Die medizinische Betreuung übergewichtiger Menschen stellt die Beschäftigten im Gesundheitsdienst und der Wohlfahrtspflege vor große, teilweise schwer überwindbare Probleme: Diese reichen von der Gestaltung und Durchführung des sicheren und schnellen Transports über die Durchführung diagnostischer Maßnahmen bis hin zur Pflege nichtmobilier Patienten.

Das übliche Mobiliar oder die diagnostischen Apparate sind sehr selten so konstruiert, dass sie bei extrem adipösen Menschen ohne Weiteres zum Einsatz kommen können. Das Personal sieht sich daher oft gezwungen, improvisierte und nicht immer adäquate Lösungen zu finden.

2.1 Arbeitsmedizinische Vorsorge bei übergewichtigen Arbeitnehmern

Durch Maßnahmen der arbeitsmedizinischen Vorsorge sollen arbeitsbedingte Erkrankungen und Berufskrankheiten frühzeitig erkannt und verhütet werden. Diese Aufgaben sind weitgehend in der *Verordnung zur arbeitsmedizinischen Vorsorge (ArbMedVV)* geregelt (Bundesministerium der Justiz 2008).

Die arbeitsmedizinische Vorsorge ist ein Teil der arbeitsmedizinischen Präventionsmaßnahmen im Betrieb. Sie umfasst

- Beurteilung der individuellen Wechselwirkungen von Arbeit und Gesundheit,
- individuelle arbeitsmedizinische Aufklärung und Beratung der Beschäftigten,
- arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen sowie die
- Nutzung von Erkenntnissen aus diesen Untersuchungen für die Gefährdungsbeurteilung und für sonstige Maßnahmen des Arbeitsschutzes.

Die „DGUV Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen (G 1 – G 46)“ gelten als allgemein anerkannte Regeln der Arbeitsmedizin und bieten den Betriebsärzten eine wichtige Orientierung für ein einheitliches Vorgehen bei der Durchführung von Vorsorgeuntersuchungen zur Verhütung der mit der beruflichen Tätigkeit verbundenen Gesundheitsgefahren (DGUV 2010).

Im Rahmen arbeitsmedizinischer Vorsorgeuntersuchungen werden einerseits die gesundheitlichen Risiken bei der beruflichen Tätigkeit bei Einzelnen bewertet (um diesen Gesundheitsgefahren zu begegnen) und andererseits die Verbesserung des betrieblichen Gesundheitsschutzes des von den jeweiligen Arbeitsbedingungen betroffenen Mitarbeiters (Individualprävention) sowie aller Beschäftigten (Allgemeinprävention) eingeleitet.

Bei arbeitsbedingten Erkrankungen mit langen Latenzzeiten (z.B. Krebserkrankungen oder Erkrankungen des Bewegungsapparates) erleichtert die arbeitsmedizinische Vorsorge u.a. die Beweissicherung im Rahmen eines Anerkennungsverfahrens einer Berufskrankheit (BK).

Beispiel: Typische Berufskrankheit beim immer wiederkehrendem pflegerischem Umgang mit Übergewichtigen/Adipösen: BK 2108 „Bandscheibenbedingte Wirbelsäulerkrankungen durch langjähriges Heben oder Tragen schwerer Lasten oder durch langjährige Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können“

Arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen sind auf bestimmte gefährdende Tätigkeiten oder Einwirkungen bezogen. Je nach Vorliegen der Voraussetzungen kann eine Pflicht-, Angebots- oder Wunschuntersuchung in Betracht kommen. Dies richtet sich im Einzelnen nach den Bestimmungen der ArbmedVV.

Durch Maßnahmen der arbeitsmedizinischen Vorsorge sollen arbeitsbedingte Erkrankungen und Berufskrankheiten frühzeitig erkannt und verhütet werden.

Als Ergebnis einer arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchung wird alternativ festgestellt:

- „keine gesundheitlichen Bedenken“,
- „keine gesundheitlichen Bedenken unter bestimmten Voraussetzungen“,
- „befristete gesundheitliche Bedenken“,
- „dauernde gesundheitliche Bedenken“.

Die Bescheinigung „dauernde gesundheitliche Bedenken“ wird daher für den beauftragten Arzt nur als letztes Mittel infrage kommen, wenn er keine Möglichkeit sieht, dem Gesundheitsrisiko kurzfristig durch arbeitsplatzbezogene Bedingungen, Auflagen oder Befristungen zu begegnen.

Die „dauernden gesundheitlichen Bedenken“ bei Übergewicht sollen nach folgenden Untersuchungen ausgesprochen werden:

- G 1.1 Mineralischer Staub, Teil 2: Asbestfaserhaltiger Staub
- G 25 Fahr-, Steuer- und Überwachungstätigkeiten
- G 26 Atemschutzgeräte
- G 30 Hitzearbeiten
- G 31 Überdruck
- G 41 Arbeiten mit Absturzgefahr (s. Tab. 4)

Tab. 4 DGUV Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen mit Kriterien für das Untersuchungsergebnis „dauernde gesundheitliche Bedenken“ beim Übergewicht

DGUV Grundsatz	dauernde gesundheitliche Bedenken
G 1.1 Mineralischer Staub, Teil 2: Asbestfaserhaltiger Staub	bei reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand, Übergewicht von mehr als 30% des Normalgewichts nach Broca (Körpergröße in cm minus 100 = kg Sollgewicht) sowie konstitutionellen Mängeln und Schwächen
G 25 Fahr-, Steuer- und Überwachungstätigkeiten	Liegt der BMI bei > 30 und kommen weitere Kriterien hinzu, wie kardiovaskuläre Erkrankungen (z.B. Hypertonie, KHK, Schlaganfall) oder COPD, ist die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer schlafbezogenen Atmungsstörung erhöht.
G 26 Atemschutzgeräte	beim Übergewicht von mehr als 30% nach Broca oder vergleichbaren Grenzwerten anderer Indizes (z.B. BMI > 30)
G 30 Hitzearbeiten	bei ausgeprägter Adipositas
G 31 Überdruck	bei Personen mit allgemeiner Körperschwäche, reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand, Übergewicht von mehr als 30% n. Broca oder vergleichbare andere Indizes (z.B. BMI > 30)
G 41 Arbeiten mit Absturzgefahr	bei Personen mit dem Übergewicht von BMI > 30 oder vergleichbaren Indizes

2 Übergewicht – ein Problem für die Arbeitsmedizin?

Die Untersuchung nach G 26 „Atemschutzgeräte“ umfasst auch die Durchführung einer Ergometrieuntersuchung unter leistungsphysiologischer Indikation gemäß Anhang 2: „Leitfaden Ergometrie“ in Abhängigkeit von klinischem Befund, Belastung und Alter.

Bei hochbelastenden Tätigkeiten (z.B. Feuerwehr) sind die Sollwerte, die vom Probanden erreicht werden müssen, in Relation zum Alter und Körpergewicht wie folgt festgesetzt:

Bis einschließlich 39. Lebensjahr:

- Sollwert: (W^{170} = zu erreichende Leistung in Watt bei einem Puls von 170/min)
- Männer 3,0 Watt/kg Körpergewicht
- Frauen 2,5 Watt/kg Körpergewicht

Ab 40. Lebensjahr:

- Sollwert: (W^{150} = zu erreichende Leistung in Watt bei einem Puls von 150/min)
- Männer 2,1 Watt/kg Körpergewicht
- Frauen 1,8 Watt/kg Körpergewicht

Die Sollwerte werden (rein rechnerisch) durch das Übergewicht so stark in die Höhe getrieben, dass sie bei einem normal trainierten Menschen sehr schwer zu erreichen sind und so zum Scheitern und folglich zwangsläufig zur Aufgabe weiterer Tätigkeiten mit Atemschutzgeräten führen.

Weiterhin können die *Begleiterkrankungen des Übergewichts* wie z.B. Diabetes, chronische Erkrankungen des Muskel-Skelett-Systems oder chronische Erkrankungen des Herzens und des Kreislaufsystems (z.B. starke Hypertonie) ein Anlass für die Beurteilung „dauernde gesundheitliche Bedenken“ sein (s. Tab. 5).

Richtlinien für die arbeitsmedizinische Vorsorge/Berufskrankheitenanerkennung bei übergewichtigen/adipösen Mitarbeitern bzw. den Umgang mit übergewichtigen/adipösen Patienten finden sich in folgenden Regelwerken/Gesetzen

- Verordnung zur arbeitsmedizinischen Vorsorge (ArbMedVV)
- Berufskrankheitenverordnung (BKV)
- DGUV-Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen
- Mutterschutzgesetz (MuSchG)
- Lastenhandhabungsverordnung (LastenhandhabV)

2.2 Übergewichtige Patienten

Transport, Diagnostik, Therapie und Pflege übergewichtiger Patienten stellen eine hohe Herausforderung für das Personal im Gesundheitsdienst und in der Wohlfahrtspflege dar.

Transport

Die Rettungsdienste werden immer häufiger mit dem Problem konfrontiert, dass sie stark übergewichtige Patienten zur Behandlung oder Untersuchungen in Krankenhäuser transportieren müssen. Die meisten eingesetzten Rettungs- oder Krankentransport-Fahrzeuge sind für diese Zwecke nicht konstruiert und nicht geeignet. Die Probleme, die dabei anfallen, sind einerseits rechtlicher Natur, da sich die Patienten häufig als Transportgut empfinden und schon deswegen gerichtlich vorgegangen wird, und andererseits rein technischer Natur, da die Wagen für den Transport solcher Lasten nicht konstruiert wurden oder so groß sind, dass sie sich nicht adäquat im Krankenhausgelände bewegen können. Dabei werden

- Niederflur-Hubwagen,
- Omnibusse,
- Absetzkipper,
- LKW mit Kran und Raumzelle und
- spezielle Krankentransportwagen eingesetzt.

Der Transport von stark übergewichtigen Patienten wird in der Zukunft immer häufiger notwendig sein. Dabei werden Spezialfahrzeuge notwendig, die diese Aufgabe sicher für die Patienten und ergonomisch für die Beschäftigten erfüllen. Bei der Erstellung der Transportkonzepte müssen allerdings die Begebenheiten beachtet werden, die für das Einzugsgebiet spezifisch sind (Kralj et al. 2007).

Pflege

Der Pflegeberuf stellt hohe Anforderungen an die körperliche Belastbarkeit des Personals. Sowohl das Bewegen und Umlagern von Patienten bei der direkten Pflege als auch die Hilfe bei der Mobilisierung von Bettlägerigen erfordern viel körperliche Kraft und Geschicklichkeit.

Für das manuelle Bewegen von Lasten hat der Gesetzgeber mehrere einschlägige Gesetze und Verordnungen erlassen. Für besonders schutzbedürftige Personengruppen (wie z.B. werdende Mütter) gelten

Tab. 5 DGUV Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen mit Kriterien für das Untersuchungsergebnis „dauernde gesundheitliche Bedenken“ bei Begleiterkrankungen des Übergewichts

DGUV Grundsatz	Diabetes, chronische Erkrankungen des Muskel-Skelett-Systems	chronische Erkrankungen des Herzens und des Kreislaufsystems
G 2 Blei oder seine Verbindungen (mit Ausnahme der Bleialkyle)	X	
G 3 Bleialkyle	X	
G 5 Glykoldinitrat oder Glycerintrinitrat (Nitroglykol oder Nitroglycerin)		X
G 6 Schwefelkohlenstoff (Kohlendisulfid)		X
G 14 Trichlorethen (Trichlorethylen) und andere Chlorkohlenwasserstoff-Lösungsmittel		X
G 21 Kältearbeiten		X
G 25 Fahr-, Steuer- und Überwachungstätigkeiten	X	X
G 26 Atemschutzgeräte	X	X
G 27 Isocyanate		X
G 30 Hitzearbeiten	X	X
G 31 Überdruck	X	X
G 34 Fluor oder seine anorganischen Verbindungen	X	X
G 35 Arbeitsaufenthalt im Ausland unter besonderen klimatischen und gesundheitlichen Belastungen	X	X
G 39 Schweißrauche		X
G 36 Vinylchlorid	X	
G 41 Arbeiten mit Absturzgefahr	X	X
G 42 Tätigkeiten mit Infektionsgefährdung	X	
G 45 Styrol	X	
G 46 Belastungen des Muskel- und Skelettsystems einschließlich Vibratoren	X	

starke Einschränkungen; der Gesetzgeber hat im Mutterschutzgesetz (MuSchG) ausdrückliche Beschäftigungsverbote für bestimmte Tätigkeiten erlassen. So ist schon das Schieben eines mit einem durchschnittlich schweren Patienten (80 kg) beladenen Bettes als schwere körperliche Arbeit zu betrachten. Eine Beschäftigung von werdenden Müttern mit dieser Tätigkeit ist demnach durch MuSchG § 4 Satz 1 untersagt (Wittmann et al. 2006).

In der „Verordnung über Sicherheit und Gesundheitsschutz bei der manuellen Handhabung von Lasten bei der Arbeit“ (LasthandhabV – Lastenhandhabungsverordnung) ist die manuelle Handhabung von Lasten geregelt. Dabei werden v.a. die Präventionsmöglichkeiten (s.u.) erörtert.

Im Rahmen der „Freiburger Wirbelsäulenstudie“, die 2008 nach 20-jähriger Dauer zum Abschluss kam, wurden sowohl die Exposition (Heben, Tragen und Umlagern von Patienten) als auch die Prävention von muskuloskelettalen Erkrankungen untersucht. Im Rahmen zweier Teilprojekte (Prävalenz- und Fall-Kontrollstudie) stellte sich heraus, dass Bandscheibenprotrusionen-/vorfälle bei Beschäftigten in der Pflege etwa 3,5-mal häufiger vorkommen als bei Kontrollen ohne derartige Exposition (Hofmann et al. 2002).

Im Hinblick auf die zeitlich begrenzte Verweildauer im Krankenpflegeberuf (Nübling et al. 2008) sind daher Präventionsmaßnahmen, insbesondere beim Umgang mit übergewichtigen und adipösen Patien-

2 Übergewicht – ein Problem für die Arbeitsmedizin?

ten, außerordentlich wichtig. Zur Anwendung gelangen dabei

- technische und
- persönliche Maßnahmen.

Bei den technischen Maßnahmen seien beispielhaft genannt

- die Installation von stationären Hebehilfen,
- die Nutzung mobiler Lifter sowie der Einsatz von
- Drehscheibe,
- Gleitmatte,
- Gehgürtel,
- Bettleiter,
- Anti-Rutsch-Matte,
- Hebekissen etc.

Die persönlichen Maßnahmen umfassen vor allem

- Rückenschulprogramme,
- das Erlernen von Hebe- und Tragetechniken zur Verringerung der Bandscheiben- und damit der Wirbelsäulenbelastung sowie
- Trainingsangebote zur Steigerung der Ausdauer, der Fitness und der muskulären Gesundheit.

Literatur

- Benecke A, Vogel H (2005) Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Heft 16: Übergewicht und Adipositas. Robert-Koch-Institut, Berlin
- Bundesministerium der Justiz (2008) Verordnung zur arbeitsmedizinischen Vorsorge vom 18. Dezember 2008. BGBl. I S. 2768, zuletzt geändert am 19. Juli 2010 (BGBl. I S. 960)
- Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung (DGUV) (2010) DGUV Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen. Gentner Verlag, Stuttgart
- Hofmann F, Stöbel U, Michaelis M, Nübling M, Siegel A (2002) Low back pain and lumbago-sciatica in nurses and a reference group of clerks: Results of a comparative prevalence study in Germany. Int.Arch.Occup.Environ.Health 75, 484–490
- Kralj N, Hofmann F, Bocking S (2007) Arbeitsbedingte Belastung beim Personal im Rettungsdienst: Transport von Adipositas-Patienten. In: Letzel S, Löffler KI, Seitz C (Hrsg.) Dokumentations-CD-ROM über 47. Jahrestagung der DGAUM. Lübeck, S. 634–5
- Nübling M, Michaelis M, Stöbel U, Hofmann F (2008) Entwicklung von Wirbelsäulenbeschwerden bei Auszubildenden und Berufsanfängern in der Krankenpflege und Kinderkrankenpflege – eine Längsschnittstudie über 15 Jahre, In: Hofmann F, Reschauer G, Stöbel U (Hrsg.) Arbeitsmedizin im Gesundheitsdienst Band XXI, edition FFAS Freiburg, 212–238
- Wittmann A, Kralj N, Hofmann F (2006) Belastung und Beanspruchung beim Schieben von Krankenhausbetten unter Berücksichtigung der Belange des Mutterschutzes. In: Brüning T, Harth V, Zaghow M (Hrsg.) Dokumentations-CD-ROM über 45. Jahrestagung der DGAUM. Stuttgart. Gentner-Verlag, S. 746–8



Univ.-Prof. Dr. rer. nat. Dr. med. Friedrich Hofmann

Chemie- und Medizinstudium in Braunschweig, Göttingen und Freiburg, Facharzt für Arbeitsmedizin 1986, Habilitation 1989, Gastdozent am Karolinska-Institut/Arbeitsmiljöinstitut Stockholm 1990, Professor für Arbeitsmedizin 1994, seit 1997 Lehrstuhl für Arbeitsphysiologie, Arbeitsmedizin und Infektionsschutz, Bergische Universität Wuppertal



Prof. Dr. med. Nenad Kralj

Bis 1980 Studium an der Medizinischen Fakultät der Universität Zagreb. Übersiedlung nach Deutschland 1991, 1996 Fachärztliches Examen in Arbeitsmedizin Ärztekammer Südbaden, 2000 Habilitation und 2005 Ernennung zum Außerplanmäßigen Professor an der Universität Wuppertal. Seit 1997 im Fachbereich Sicherheitstechnik, Fachgebiet Arbeitsphysiologie, Arbeitsmedizin und Infektionsschutz an der Universität Wuppertal tätig.

3 Adipositasmanagement in der Klinik – Planung, Analyse, Umsetzung

Claudia Stork

Kliniken werden zunehmend mit fettsüchtigen Patienten konfrontiert, die mit zahlreichen, durch das Übergewicht bedingten Begleiterkrankungen zur Aufnahme kommen. Eine optimale Therapie und Pflege dieser Patienten erfordert nicht nur spezielle technische Hilfsmittel, sondern auch ärztliches und pflegerisches Know-How. Aufgrund der alarmierenden Entwicklung werden sich auch kleinere Krankenhäuser und Einrichtungen dieser Patientengruppe längerfristig nicht entziehen können. Hinzu kommt, dass diese Patientengruppe eher jünger sein wird und bei allen gesundheitlichen Problemen oft nur eine Teilmobilität besitzt.

3.1 Die Praxis – „Schwergewichtige Probleme“ im Fall einer Aufnahme

Es ist Samstag, 17:30 Uhr. In der Ambulanz klingelt das Telefon. Die Leitstelle meldet einen Patienten an, der sich nach einem Treppensturz am Knöchel verletzt hat. Verdacht auf eine offene Sprunggelenksfraktur. Soweit nichts Besonderes. Bis die Leitstelle hinzufügt: „Ach ja, es kann noch etwas dauern bis der Patient eintrifft. Zurzeit wird er aus dem Treppenhaus im 4. Stock durch die Feuerwehr geborgen. Zudem haben wir den Spezial-Rettungswagen für Übergewichtige angefordert. Ich habe keine genauen Informationen, aber wir gehen von einem Gewicht um die 250 kg aus.“

Mit der Ankündigung des adipösen Patienten beginnt ein logistischer und organisatorischer Marathon bereits in der Ambulanz, der sich danach in al-

len Bereichen fortsetzt. Für die Pflegekraft ergeben sich dringende Fragen:

- Bis zu welchem Gewicht sind unsere Betten zugelassen?
- Woher bekomme ich ein Spezialbett?
- Wer hat eine geeignete Waage?
- Wer verfügt im Haus über XXL-Blutdruckmanschetten, die ich ausleihen kann? Wer kann sie bringen?
- Welche Station ist personell geeignet, den Patienten aufzunehmen?
- Passt das Bett durch die Tür des Zimmers und der Untersuchungsräume?
- Kann der Patient über die OP-Schleuse eingeschleust werden und schafft das die OP-Säule?

Zudem kann es problematisch werden, sich gleichzeitig um den Patienten und die Organisation von Hilfsmitteln zu kümmern. Bis zum Eintreffen des Patienten sollten aber bereits die wichtigsten Hilfsmittel zur Verfügung stehen.



Im Hinblick auf die Ausstattungsmerkmale in den Kliniken, sind die meisten Hilfsmittel nur bis zu einem Gewicht von ca. 150 kg ausgelegt.

Für Patienten mit einem höheren Gewicht besteht hier schon eine Lücke, um eine fachlich hochwertige aber auch vor allem eine ethisch angemessene Versorgung gewährleisten zu können.

3.2 PLAN: Prozessorientierter Ansatz zur Erarbeitung der Ausstattungsvoraussetzungen

Anforderungen prüfen

Die Prozessschritte von der Aufnahme oder Einbesserung bis zur Entlassung sollten Schritt für Schritt anhand des PDCA-Zyklus nach Deming analysiert werden. Mit Eintreffen des Patienten können bereits unterschiedliche Vorgehensweisen erforderlich sein:

- Wie erfolgt in unserem Haus die Aufnahme eines adipösen Patienten?
 - Als Notfall erfolgt die Aufnahme des *immobilen* Übergewichtigen oft über die Ambulanz.
 - Der *mobile* Adipöse kann für eine Untersuchung oder Operation regulär einbestellt sein. Dann ist sein erster Kontakt mit der Klinik die Aufnahme.
- Welche Bereiche sind in die Versorgung stark übergewichtiger Patienten involviert?
 - Neben den Ärzten und der Pflege sind viele Funktionsbereiche und die Diagnostik betroffen.
- Wie verändert sich das Anforderungsprofil der Bereiche/Abteilungen bei der Versorgung von Patienten mit Fettsucht?
 - Es besteht erheblicher Mehrbedarf an Personal, Material und Raum zur Versorgung.

Risikoanalyse durchführen

Auch adipöse Patienten und ihre Angehörige erwarten zu Recht eine professionelle Behandlung. Es ist auch zu erwarten, dass Behandlungsfehler bei dieser Patientengruppe zukünftig vermehrt Gegenstand von straf- oder zivilrechtlichen Auseinandersetzungen werden, sofern die behandelnden Krankenhäuser nicht ausreichend auf schwer adipöse Patienten eingestellt sind.

Ausgangssituation

Pro Jahr ist in Krankenhäusern auf alle Patienten bezogen mit 1% Behandlungsfehlern und 0,1% Todesfällen, die auf Fehler zurückgehen, zu rechnen (Sachverständigenrat zur Begutachtung der Entwicklung im Gesundheitswesen 2007).

Die Letalität von *adipösen chirurgischen Intensivpatienten* ($BMI > 40$) lag in einer amerikanischen Studie bei 33,3 Prozent. Von den Normalgewichtigen starben dagegen 12,3 Prozent. (Bischoff 2007).

Bei Betrachtung der statistischen Lage der Personen mit einem $BMI > 35$, kann einerseits festgestellt werden, dass die Sterblichkeitsrate doppelt so hoch sein kann als die Normalgewichtiger. Grund dafür ist nicht zuletzt die Vielzahl von Erkrankungen, die zu einem erheblich höheren Risiko in der Versorgung dieser Patientengruppe führt.

Andererseits gibt es eine Reihe von Untersuchungen, die zeigen, dass adipöse Patienten ähnliche, oder sogar bessere, Intensivtherapiestations- und Krankenhausüberlebensraten haben können als Normalgewichtige (Hogue et al. 2009).

Verantwortung der Mitarbeiter und des Leitungspersonals

Die Mitarbeiter müssen ihrer Durchführungsverantwortung nachkommen. Dies bedeutet, dass sowohl das fachliche Wissen rund um die Behandlung und Pflege von Patienten mit Adipositas, als auch Kenntnisse zum Einsatz geeigneter Hilfsmittel erforderlich sind. Die Leitung einer Einrichtung hat die Organisationsverantwortung, d.h. die Voraussetzungen zur Versorgung auf personeller, materieller und struktureller Ebene sind zu sichern.

Aufgaben im Klinikmanagement

Gesetzliche Vorgaben und haftungsrechtliche Aspekte müssen bei der Entwicklung und Umsetzung eines professionellen Risikomanagements ebenso berücksichtigt werden wie der höhere Qualitätsanspruch der Patienten/Kunden und die in „DRG-Zeiten“ knapp bemessenen Personal- und Sachmittelpudgets.

Potenzielle Risiken identifizieren

Im Zuge des Risikomanagements sollten die Risikopotenziale in allen Bereichen gesammelt, analysiert, klassifiziert, bewertet und sukzessive minimiert werden. Dazu wird die vorhandene Infrastruktur erfasst, um Ressourcen für eine sichere und adäquate Patientenversorgung bereitzutellen (s. Abb. 3).

 *Ein aktives Risikomanagement betreiben bedeutet Agieren statt Reagieren!*

Erfassen der Infrastruktur und eine adäquate Ausstattung bereit stellen

Die Versorgung von hoch adipösen Patienten erfordert eine besondere Ausstattung und Infrastruktur in allen Bereichen des Krankenhauses:

- in der Ambulanz
- in der Diagnostik

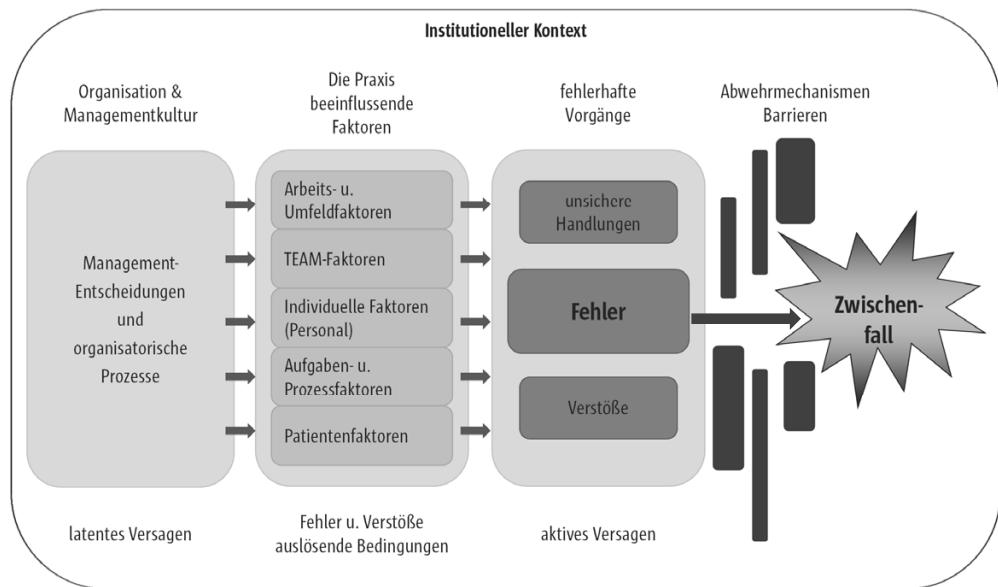


Abb. 3 Adaptiertes organisationales Unfallmodell von J. Reason aus dem London Protocol, entwickelt von Ch. Vincent u. S. Adams, Übersetzung © Stiftung für Patientensicherheit Schweiz, www.patientensicherheit.ch

- auf der Station
- auf der Intensivtherapiestation
- im OP
- in den administrativen Bereichen
- in den öffentlichen Bereichen (Cafeteria)

In den Qualitätszirkel sollten die Mitarbeiter aus den genannten Bereichen Schritt für Schritt die Anforderungen, Problemstellungen und die daraus entstehen Risiken analysieren. Dabei ist der Blick für das Detail ein wesentlicher Faktor, der zur Problemlösung und zur Reduktion potenzieller Risiken beiträgt.

Versorgungs- und Ausstattungsmerkmale auflisten

Durch die Aufzeichnung der Ausstattungsmerkmale in den verschiedenen Bereichen entsteht eine Liste, der man entnehmen kann, wo adäquate Hilfsmittel zur Versorgung dieser Patienten zu finden sind und wie hoch die Belastbarkeit der alltäglichen Hilfsmittel ist. Eine solche Liste erleichtert erheblich den organisatorischen Aufwand, wenn ein Patient mit Adipositas aufgenommen wird. Zugleich kann der Bedarf an weiterem erforderlichem Equipment identifiziert und festgelegt werden. Dazu reicht es im ersten Schritt eine Checkliste zur Versorgung sehr adipöser Patienten zu versenden (s. Tab. 6).

Bauliche Ausstattungsmerkmale

Gerade bei älteren Gebäuden ergeben sich durch die frühere Bauweise einige versteckte Problempunkte, die es gilt, vor Ort zu erfassen. Türen von Patientenzimmern und Türen bestimmter Diagnostikbereiche können für Schwerlastbetten zu eng sein oder in die „falsche“ Richtung aufgehen. Daher empfiehlt unter diesem Aspekt auch eine Auseinandersetzung mit den unterschiedlichen Patientenbetten.

Tückische Hindernisse sind bauliche Engpunkte wie Gänge und Ecken, sowie zu schmale Türen.

Ein anderes Problemfeld ergibt sich aus der Größe der Patientenzimmer. Ausgestattet mit einem extra breiten Bett und einem Toilettenstuhl oder Rollstuhl ist eine Belegung mit einem weiteren Patienten nur sehr begrenzt möglich und eine physiologische Arbeitsweise erheblich erschwert. Es fehlt der notwendige „Bewegungsraum“. Zu prüfen sind:

- Tragkraft und Breite der Aufzüge (auch, ob durch Dehnung der Tragseile ggf. Stufen zwischen Fahrstuhl und Etage entstehen, wenn sehr hohe Lasten transportiert werden)
- Statik der Zwischendecken; Belastbarkeit des Bodenbelags

Tab. 6 Beispiel Checkliste zur Sammlung der vorhandenen und erforderlichen Hilfsmittel

Checkliste Versorgung sehr adipöser Patienten; Abteilung/Bereich:

Liebe Stationsleitungen, zur Versorgung sehr adipöser Patienten möchte ich eine Checkliste zusammenstellen, was in den Bereichen zur Versorgung dieser Patienten eingesetzt oder gebraucht wird. Angefangen von der Blutdruckmanschette, über Lifter, Bett, Toilettenstuhl bis hin zur Kanülengröße in der Anästhesie. Ziel ist es, die vorhandenen Hilfsmittel in den Bereichen detailliert zu sammeln. Bitte Liste ergänzen und zurück senden.

Was wird zur Versorgung bereits eingesetzt	vorhanden	bis kg	wird benötigt
Rollstuhl normal	6	120 kg	
Rollstuhl XXL	1	200 kg	+2
Gehwagen	1	100 kg	> 200 kg
Armpolster Anatomisch geformt Gel 320 x 140 mm	14 Stück		
OP-Tisch-Auflage Gel	5 Stück		
Gelmatte kurz	2 Stück		
Vakuummatratze lang	2 Stück		

- Problemstellen bei den Transportwegen (Breite von Gängen, enge Ecken, etc.)
- Tragkraft und Breite von Untersuchungsliegen, Diagnostik, Röntgengeräten (MRT, CT)
- Tragkraft der Toiletten (meist freihängend) und sonstiger Anbauten
- Breite der Türen, Hindernisse/Engstellen durch Öffnen der Tür?
- OP-Ausstattung/Belastungsgrenze (OP-Schleuse, OP-Säule, OP-Tisch)

Personelle Ausstattungsmerkmale

Viele Faktoren bedingen, dass die Betreuung und Pflege von adipösen Patienten – vor allem in den ersten Tagen – einen höheren Personalaufwand erfordert (s. Abb. 4):

- **Schwergewichtige Patienten sind meist erheblich schwerer verletzt**, da sie wegen der höheren Aufprallenergie schon dann eine Fraktur erleiden, wenn weniger schwere Patienten sich lediglich eine Kontusion zuziehen. Zudem fallen diese Patienten ungeschickter, was die Rettung erschwert und zeitintensiver macht (Bischoff 2007).
- **Längere OP-Zeiten**, höherer Blutverlust und ein erhöhtes Risiko für postoperative Komplikationen, wie Thrombosen und Infektionen, müssen berücksichtigt werden (Bischoff 2007).
- **Die Körperpflege** ist sehr aufwendig und erfordert auch hier eine höhere personelle Ausstattung. Die Sicherung der Katheter, Tuben und Trachealkanülen ist bei Lagerungsmaßnahmen erschwert.

- **Überwachung und Betreuung:** Bei der Auswahl einer Station sollte bei immobilen Adipösen darauf geachtet werden, dass die *Station mit einer z. Nachtwache besetzt* ist, oder eine entsprechende Regelung für die Dauer des Aufenthaltes mittels Einsatz zusätzlicher Mitarbeiter aus einem Pool oder der Hauptnachtwache besteht.
- **Mobilisation und Transport:** Die Industrie bietet sowohl ergonomisch durchdachte, als auch in der Breite und Tragkraft ausreichende Produktlinien an. Ein Spezialbett mit einem Eigengewicht von mehr als 300 kg lässt sich auch ohne Patient nicht so einfach bewegen. Selbst drei Personen sind



Abb. 4 Manpower bei der Überwachung und Versorgung muss interdisziplinär koordiniert werden. (mit freundlicher Genehmigung der BG Unfallklinik Ludwigshafen)

nur mittels hoher körperlicher Anstrengung in der Lage, den Patienten in solchen Spezialbetten zu transportieren.

Adipöse Patienten sind nicht nur personalintensiv, zu- dem erfordern sie einen besonderen Schutz der Mit- arbeiter vor Über- bzw. Fehlbelastung.

Fachliche Merkmale

Spezielle Fortbildungen zum Thema Adipositas sind in den Fortbildungskatalogen noch selten zu finden, obwohl das angesichts des Risikopotenzials dieser Patienten dringend erforderlich scheint. Die Besonderheiten bei dieser Patientengruppe betreffen alle Aktivitäten des täglichen Lebens.

Ein Fortbildungskonzept zum Thema Adipositas sollte diese Module beinhalten:

- Ursachen der Adipositas
- Abstufungen und Formen der Adipositas und bariatrischer OP-Interventionen
- Kommunikation mit adipösen Patienten
- besondere Risikofaktoren bei Adipositaspatienten
- Ernährungsmanagement bei Adipositaspatienten
- Kinästhetik (Bewegungslehre) bei Adipositas
- Lagerungsstrategien und -positionen bei adipösen Patienten
- Einsatz geeigneter Hilfsmittel und ihre Anwendung

Ein wichtige Voraussetzung für eine professionelle Betreuung der Adipositaspatienten ist der Abbau von Vorbehalten und Vorurteilen gegenüberüber dieser Gruppe (Module „Ursachen“ und „Kommunikation“).

Medizintechnische Ausstattungsmerkmale

Bei der Einhaltung der Vorgaben im Medizinproduktegesetz ist man in der Versorgung adipöser Patienten oftmals Grenzbereichen ausgesetzt.

Was tun, wenn ein bariatrischer Patient als Notfall in die Klinik eingewiesen wird, aber die Ausstattung eigentlich nicht für das Gewicht zugelassen ist?

Sicher hat bei einem Notfall die Versorgung Vor- rang. Es entbindet Einrichtungen aber nicht davon, sich auf diese Patientengruppe vorzubereiten.

Bei der Auswahl des Equipments sollte der Funktionalität neben den Kosten eine hohe Priorität zugeschlagen werden.

- **Betten**, die einfach seitlich einschiebbar und damit in ihrer Breite reduzierbar sind, sind Betten ohne diese Funktionalität vorzuziehen.
- **Wege und Zugänge**: Hautfalten und Fettgewebe erschweren das Legen von Arterien- und Venenkathetern. Aus hygienischer Sicht besteht ein erhöhtes Infektionsrisiko, da bei Katheteranlagen 2-3 Pflegefachkräfte die Fettmassen zur Seite schieben müssen, um eine kontaminationsfreie Anlage erst zu ermöglichen (Hartl 2009). Für die Tätigkeit ist ein erhöhter Personalbedarf einzuplanen.
- **Normale Kanülen** sind meist zu kurz. Es sind für die Versorgung große Kanülenlängen zu bevorzugen.
- Bei herkömmlichen Trachealkanülen erfolgt die Krümmung an der falschen Stelle (Bischoff 2007). Bei der Wahl der Trachealkanüle sollte ein größeres Modell zum Einsatz kommen.
- **Minimalinvasive Interventionen** scheitern manchmal daran, dass bei einer Fettschicht von 50-60 cm Dicke, das endoskopische Instrument ebenfalls zu kurz ist (Bischoff 2007). Vor der Maßnahme muss sichergestellt sein, dass ein ausreichend langes endoskopisches Instrument zur Verfügung steht.

Ökonomische Aspekte

Adipositas wird von den Fachgesellschaften in der AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V.) und der WHO als eine chronische und multifaktoriell bedingte Erkrankung angesehen. Adipositas gehört zu den in Zukunft bedeutsamen, wirtschaftlich sehr relevanten Krankheitsfeldern. Durch die Vermeidung von Versorgungslücken oder -engpässen können durch gezielte Investitionen für die folgenden Jahre erhebliche Folgekosten vermieden werden.

Neben der Versorgung immer komplexer werdender Krankheitsbilder steht den Einrichtungen ein Mangel an Fachkräften in allen Bereichen bevor. **Mitarbeitergewinnung** und Einhaltung des Fachkräftestandards sind bereits jetzt Probleme, mit denen sich die Kliniken auseinandersetzen.

Der Personalaufwand wird in der Regel unterschätzt und stellt neben den materiellen Kosten einen wirtschaftlich erheblichen Kostenfaktor mit Einfluss auf die Arbeitszufriedenheit dar.

Da sich die Kosten für die Versorgung dieser Patienten zurzeit noch nicht umfassend berechnen lassen, müssen schnellstmöglich und kontinuierlich Daten

erhoben werden, um im Anschluss gegenüber den Kostenträgern stichhaltige Zahlen vorlegen zu können. Die Wirtschaftlichkeit der Pflege bedarf sicher noch mehr Information aufseiten der Mitarbeiter.

3.3 DO: Prozessorientierter Ansatz zur Nutzung der Hilfsmittel, Checklisten und Regelungen

Nun wird im Idealfall auf die erarbeiteten Strukturen zurückgegriffen und diese festgelegten Prozessschritte verfolgt.

Die Praxis – „spielend leichte Versorgung“ im Fall einer Aufnahme

Zurück zu dem bereits eingangs erwähnten Praxisbeispiel:

- Zeitpunkt der Ankündigung: Samstag 17:30 Uhr
- Patientengewicht 250 kg, nicht mehr gehfähig nach Sturz im Treppenhaus
- Rettung durch die Feuerwehr und Transport mittels Spezialrettungswagen

Bei guter Planung beginnt mit der Ankündigung des adipösen Patienten kein logistischer und organisatorischer Marathon, der sich in allen Bereichen fortsetzt. Die Ambulanzmitarbeiterin ist informiert, ruft die in PLAN erarbeiteten Strukturen ab und leitet die entsprechenden Maßnahmen ein.

- Die Checkliste zur Erfassung der Infrastruktur ist aktuell abrufbar, sodass bekannt ist, wo das erforderliche Equipment erhältlich ist.
- Der Einsatz und die Verfügbarkeit von Spezialbetten und XXL-Hilfsmitteln sind festgelegt und übersichtlich gestaltet. Ein Anruf und das Spezialbett ist auf dem Weg.
- Der diensthabende Arzt, der die Anweisung hat, in solchen Fällen schnellstmöglich vor Ort zu sein und den Oberarzt zu informieren, wird in Kenntnis gesetzt.
- Der OP wird informiert, der entsprechende Schwerlasttisch von den OP-Mitarbeitern vorbereitet.
- Die Belegsituation der infrage kommenden Stationen wird aktuell im Krankenhausinformationsystem abgerufen und die betreffende Station informiert.
- Zur Überbrückung, bis das Spezialbett eintrifft, wird der Patient auf eine Transportliege der Ambulanz (Einsatz bis 300 kg) gelegt.

- Mit dem XXL-Rollboard, das in der Ambulanz kürzlich angeschafft wurde, erfolgt ein sicherer Transfer.
- Da alle Hilfsmittel bezüglich ihrer Tragkraft mittels eines Aufklebers gekennzeichnet sind, ergeben sich viele Informationen zur Infrastruktur auf einen Blick.
- Der „Expertenstandard Entlassungsmanagement in der Pflege“ gibt vor, dass eine Entlassung bei der Aufnahme beginnt, bei der alle Informationen zu einer sicheren Überleitung der Patienten aus der Einrichtung führen.

Die Übergabe durch den Rettungsdienst enthält wichtige Nebeninformationen bezüglich der häuslichen Versorgungssituation und dem sozialen Umfeld. Ist der Rettungsdienst weg, sind diese Informationen im Nachhinein nicht mehr oder evtl. nur sehr aufwendig zu bekommen.

- Die Ambulanzkraft dokumentiert diese Aufnahmemeinformationen in einem speziellen Assessmentbogen.
- Das Verfahren zum Einschleusen ist festgelegt.
- Die Transportwege sind geprüft, es gibt beim Transport mit dem Schwerlastbett auf die Station keine Überraschungen bzgl. Engstellen, zu schmalen Türen, etc.
- Alle Personen helfen beim Transport des Patienten in seinem Spezialbett mit, es kommt zu keinen krankheitsbedingten Ausfällen aufgrund massiver Fehlbelastungen
- Der Patient erhält sein Zimmer und wird von der Pflegefachkraft offen, ohne Vorbehalte über die Abläufe der Station informiert.
- Der Behandlungsplan steht fest und wird vom Arzt angeordnet.
- Der Aufnahmevergang ist abgeschlossen.

Sicherlich wird in dieser Auflistung der optimale Aufnahmeprozess dargestellt und gewiss sind in der Praxis auch Störungen in den Abläufen zu erwarten. Das „Soll“ ist festgelegt und die Praxis ist der Maßstab.

Da die Dokumentation die Leistungen am Patienten abbildet, empfiehlt sich eine engmaschige, mehrschichtige und kontinuierliche Überprüfung mit allen Prozessbeteiligten. Die Überprüfung der Dokumentation auf Vollständigkeit und Qualität sollte regelmäßig durch die Stationsleitungen und/oder Pflegedirektion erfolgen. Innerhalb der Station selbst empfiehlt sich die Eigenkontrolle im Team einmal monatlich. Eine gleichbleibend gute Dokumentation

Tab. 7 Auszug einer Ausstattungs- und Hilfsmittelliste zur strukturierten Versorgung adipöser Patienten

Erfassung der Infrastruktur	Versorgung bariatrischer Patienten Ansprechpartner/Listenpflege Pflegedirektion			
Ausstattungs- und Hilfsmittelliste zur Patientenversorgung Bitte teilen Sie Änderungen/Ergänzungen aus Ihrem Bereich der Pflegedirektion mit.				
Betten/Matratzen				
ab 200 kg siehe Miet-Übersicht	Viskoelastische Matratzen	in der Bettzentrale anfordern		
Standardbett (manuell)	bis 135 kg	Bettzentrale/ohne Anbauten		
Elektrobett	bis 150 kg			
Schwerlastbett (1)	bis 220 kg	in der Bettzentrale anfordern		
Schwerlast-Matratzen (10)	160–200 kg	in der Bettzentrale anfordern		
Dusche-Toilette				
Toiletten im Zimmer/Bad	bis 150 kg			
Dusch- und Toilettenstühle	120–150 kg	Aufkleber auf Toilettenstuhl beachten		
Toilettenstuhl breit	bis 200 kg	Stationen 2, 3, 5, 8, V23		
Duschliegen	bis 160 kg	Verbrennungsintensiv, Station 6; Station Q		
Transport/Transfer/Mobilisation				
Rollstuhl normal	bis 120 kg	alle Stationen		
Rollstuhl extra breit	bis 200 kg	Stat. 1; 2; 5; Q; Physiotherapie		

sichert die Erlöse. Anhand einer Checkliste wird der Status der Qualität flächendeckend erhoben und Ziele zur Verbesserung formuliert.

Ausstattungs- und Hilfsmittelliste

Nach Durchlaufen der einzelnen Prozessschritte entsteht eine umfangreiche und detaillierte Liste zur Versorgung bariatrischer Patienten (s. Tab. 7).

Informationssammlung

Jede Pflegekraft überprüft während des Aufnahme-/Übernahmegeräts mit dem Patienten die Aktualität und Vollständigkeit der Dokumentation. Bei Informationslücken sollte die Regelung bestehen, dass Kontakt mit der verlegenden Station/Abteilung aufgenommen und die Dokumentation gemeinsam ergänzt wird. Bei allen Patienten werden die Aktivitäten des täglichen Lebens auf ihre pflegerische Abhängigkeit und Unabhängigkeit hin bewertet. Die Einstufung erfolgt bei Aufnahme und bei der Entlassung. Damit wird eine abschließende Evaluation, entsprechend dem Pflegeprozess, gewährleistet.

Einsatz von Assessmentinstrumenten

Adipositaspatienten bergen ein hohes Risikopotenzial, ihre stationäre Behandlung ist kostenintensiv

und aufwendig. Die Steuerung einer effektiven Behandlung und Pflege erfolgt am effektivsten über ein Assessmentinstrument, welches auf die Zielgruppe Adipositas zugeschnitten ist und die Einschätzung des Patientenzustandes ermöglicht (s. Tab. 8).

3.4 CHECK: Prozess überprüfen und Risiko neu bewerten

Die Überprüfung des Prozesses erfolgt mit mehreren Qualitätswerkzeugen und -instrumenten. Zwei der wichtigsten sind dabei die Durchführung von Prozess-Audits sowie die Erfassung von identifizierbaren Prozessstörungen. Aber auch einfache, sehr effektive Kontrollen geben Rückschluss auf Verbesserungspotenziale.

3.5 ACT: Standards, Checklisten und Hilfsmittelversorgung anpassen

Die Anpassung der Prozessschritte ist bei einem gut funktionierenden Qualitätsmanagement in allen in Abschnitt Plan genannten Bereichen gewährleistet und sichert eine gute Prozessqualität (s. Abb. 5).

Tab. 8 Auszüge eines Assessment zur Erfassung des Unterstützungsbedarfs bei Adipositas

Momentaner Aufenthaltsort/Gebäude	Selbständigkeit	
Kann der Betroffene ohne zusätzliche Hilfsgeräte gerettet werden? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> Erdgeschoss <input type="checkbox"/> Mehrfamilienhaus ___ Stock Transport durch Treppenhaus möglich <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> keine Info	1-2-3-4
Ist ein Spezialbett für Transport und Klinik angefordert? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein	Spezialbett zum Transport erforderlich <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> keine Info Spezialbett bei Fa. KCI angefordert <input type="checkbox"/> BariMax <input type="checkbox"/> BariAir <input type="checkbox"/> keine Info	1-2-3-4
Mobilität/Bewegung und Umgebungsgestaltung	Selbständigkeit	
Fähigkeit aufzustehen und sich fortzubewegen. Eingesetzte Hilfsmittel:	kann sich vom Bett weg bewegen <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein kann sich alleine aufsetzen <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein geht alleine (aber wenig) <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein/trifft nicht zu bewegt sich/geht regelmäßig <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein/trifft nicht zu	1-2-3-4
Ausmaß der verfügbaren Körperenergie Berufstätig: <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> ausreichende Körperenergie zur Bewältigung des Alltags <input type="checkbox"/> einzelne umfangreiche Aktivitäten möglich <input type="checkbox"/> einzelne kleine Aktivitäten möglich <input type="checkbox"/> keine eigene Körperenergie (Kraft/Energie fehlt)	1-2-3-4
Sind zur Bewältigung des Alltags Hilfspersonen tätig? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> keine Info	<input type="checkbox"/> Familienmitglied: <input type="checkbox"/> Freunde/Nachbarn <input type="checkbox"/> Haushaltshilfe <input type="checkbox"/> Hilfsorganisation/Sozialdienst	1-2-3-4

Kurz-Legende: Einschätzung der Selbständigkeit in den Aktivitäten

- 1: Betroffene/r ist bei der Aktivität **unselbstständig**
- 2: Betroffene/r braucht bei der Aktivität **umfangreiche Unterstützung**
- 3: Betroffene/r braucht bei der Aktivität **geringe Unterstützung**, kann sie allein aber nicht ausführen
- 4: Betroffene/r kann Aktivität **selbstständig** ausführen

Fazit

Die rasch zunehmende Patientengruppe der „mobilen Adipösen“ wird eine neue Herausforderung für die Einrichtungen und das Behandlungsteam in der Zukunft sein. Es gilt einen Versorgungsstandard zu erstellen und zu etablieren. Mithilfe einer prozessorientierten Struktur sowie der kontinuierlichen Überprüfung der organisatorischen und fachlichen Voraussetzungen zur Versorgung von Patienten mit Adipositas sind die Einrichtungen für die Zukunft gut gerüstet.

Literatur

Bartholomeyczik S (2004) Operationalisierung von Pflegebedürftigkeit – Assessment und ihre Möglichkeiten. In: Bartholomeycz-

zik S, Halek M (Hrsg.) Assessmentinstrumente in der Pflege. Hannover Schlütersche, 11–20

Bartholomeyczik S, Hunstein D (2006) Standardisierte Assessmentinstrumente in der Pflege: Möglichkeiten und Grenzen. Pflegezeitschrift 59, 564–567

Bischoff A (2007) Schwergewichtige Probleme im Fall einer Operation. Dtsch Ärztebl 104, 1560–1562

Deutsches Institut für Normung (DIN) (Hrsg.) (2004) DIN-Taschenbuch 226 Qualitätsmanagement. QM-Systeme und Verfahren. Beuth Verlag Berlin

Hartl WH (2009) Intensivmedizin und morbide Adipositas. intensiv 2009; 17: 226–227 Georg Thieme Verlag KG

Hogue CW, Stearns JD, Colantuoni E, Robinson KA, Stierer T, Mitter N, Pronovost PJ, Needham DM (2009) The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta-analysis. Intensive Care Med 35, 1152–1170

Kamiske (Hrsg.) ABC des Qualitätsmanagements Hanser Verlag, 82–83

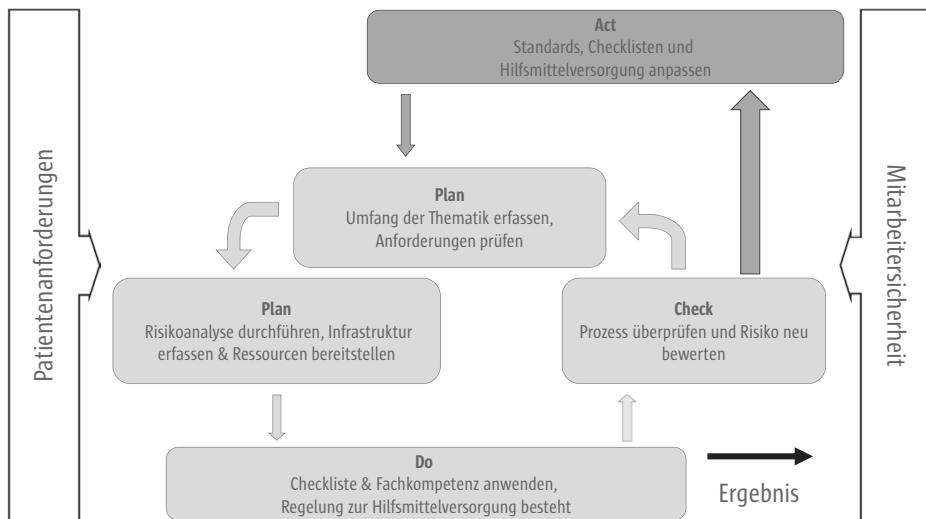


Abb. 5 Darstellung der prozessorientierten Versorgung von Adipositaspatienten

Larsen R (2007) Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege. Springer-Verlag

Lewandowski K, Lewandowski M (2009) Lagerungstherapie des Patienten mit Adipositas per magna in der Intensivmedizin. In: Bein T (Hrsg.) Lagerungstherapie in der Intensivstation. 110–130. MWV Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG Berlin

Sachverständigenrat zur Begutachtung der Entwicklung im Gesundheitswesen (2007) Kooperation und Verantwortung. Voraussetzungen einer zielorientierten Gesundheitsversorgung.
<http://www.svr-gesundheit.de/Gutachten/Gutacht07/Kurzfassung%202007.pdf>, abgerufen am 13.12.2011



Claudia Stork

Seit 1996 in der BG Unfallklinik Ludwigshafen als Leiterin der Innerbetrieblichen Fort- und Weiterbildung/Qualitätssicherung tätig. Nach Abschluss der Ausbildung zur Krankenschwester 1988 arbeitete sie in verschiedenen Fachbereichen, bis sie 1995 die Ausbildung zur Lehrerin für Pflegeberufe abschloss. Nach kurzer Tätigkeit in der Ausbildung baute sie die neue Stabstelle an ihrer früheren Wirkungsstätte, der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik auf. Nach Absolvierung einiger Weiterbildungen z.B. Kinästhetik und Qualitätsmanagement erfolgte 2007 die Berufung als stellv. Qualitätsmanagementbeauftragte der Klinik. Seit 2006 arbeitet sie freiberuflich als Auditor, Dozentin, Autorin und Fachexpertin im Bereich Dekubitus, Adipositas und Hilfsmittelversorgung.

4 Adipositasmanagement: Equipment, Räumlichkeiten, Besonderheiten

Michael Bender und Mark Ulrich Gerbershagen

Nach Schätzung von Experten leben in Deutschland über 250.000 Personen mit einem Körpergewicht von über 200 kg. Diese spezielle Patientenklientel stellt ganz besondere Anforderungen an die Ausrüstung für Erstversorgung und Patiententransport, aber auch die Krankenhauseinrichtung und die Rehabilitationsmittel.

Um den Grad der Übergewichtigkeit zu objektivieren, setzt man Körpergewicht und Körpergröße in Relation und errechnet so den Body-Mass-Index (BMI).

Für die Thematik des „facility management“ bietet der BMI jedoch nur einen unzureichenden Anhaltspunkt. Dies soll folgende Beispielrechnung verdeutlichen: Vergleicht man einen hochgewachsenen mit einem körperlich kleinen Adipösen, so kann sich für beide der gleiche BMI-Wert ergeben.

Beispiel 1

$$156 \text{ kg} / (1,98 \text{ m})^2 = 40$$

Beispiel 2

$$96 \text{ kg} / (1,55 \text{ m})^2 = 40$$

Um die Nutzbarkeit von z.B. OP-Tischen, Transportliegen, Betten und platzlimitierten diagnostischen Geräten (CCT, MRT) abschätzen zu können, sind Körpergewicht und Körperumfang aussagekräftiger als der BMI.

4.1 Rettungsdienst

4.1.1 Notfallrettung

Bei der Notfallversorgung ergeben sich folgende Probleme:

Da die *Punktionsbedingungen* für einen peripher venösen Zugang oft deutlich erschwert sind, sollte das Equipment zur Anlage eines intraossären Zugangs vorhanden sein. Hierbei bieten sich das EZ-IO®-System von Vidacare (Eindrehen der Kanüle mittels Bohrmaschine) und die B.I.G. Bone Injection Gun™ von WaisMed (Einschießen der Kanüle mittels Federmechanismus) an (Weiss et al. 2008). Während im klinischen Alltag die ultraschallgestützte Punktion in der Hand des Geübten nachweislich Vorteile bringt (s.u.) hat die *Sonografie* in der Notfallrettung (noch) keinen entscheidenden Stellenwert.

Zur *Atemwegssicherung* sollten neben dem konventionellen Intubationszubehör die sachlichen Mittel für die alternative Atemwegssicherung wie Kombitubus, Larynxtubus, Larynxmaske und Koniotomieset zur Verfügung stehen. Ein *Videolaryngoskop* kann zu deutlich besseren Intubationsbedingungen führen (Hofstetter et al. 2006) und sollte daher vorgehalten werden. In der Notfallrettung kann hierfür auf batteriebetriebene Systeme zurückgegriffen werden.

Zervikalstützen (marktführend: Stiffneck® von Laerdal) sollten in höhenverstellbarer Ausführung vorhanden sein, um dem teils extrem kurzen Hals

(„neckless“) des adipösen Patienten Rechnung tragen zu können.

4.1.2 Außerklinischer Transport des Patienten

Der Transport des Patienten sollte nicht nur medizinisch-fachliche Aspekte berücksichtigen. Wichtig ist auch ein schonender und vor allem menschenwürdiger Transport, der den Patienten nicht unnötig zur Schau stellt.

Die Leitstelle muss abklären, ob das in Betracht kommende Krankenhaus über die erforderlichen Voraussetzungen für die Behandlung eines adipösen Patienten verfügt. Hier sind unter anderem Fahrstuhllast und Vorhandensein einer ausreichenden personellen Kapazität für Lagerung und Versorgung des Patienten sicherzustellen. Es ist zu klären, ob ein alternativer (breiterer) Krankenhauseingang anzufahren ist. In seltenen Fällen reichen die statischen Gegebenheiten des Krankenhauses nicht aus, um der Last von Patient mit Bett, Begleitpersonal und medizinischem Equipment standzuhalten.

Für den Transport in der Ebene können Tragestühle eingesetzt werden. Tragestühle werden jedoch meist dem Körperumfang des Patienten nicht gerecht und weisen oft nur eine Maximallast von 150 kg auf. Hierbei bedeuten die seitlichen Armlehnen – wenn nicht wegklappbar – eine zusätzliche Einengung des zur Verfügung stehenden Platzes. Empfehlenswerter sind hier Standardrolltragen mit einer Nutzlast bis 228 kg (WiSuWa u. Puchstein 2011). Da Standardrolltragen jedoch nur 61 cm breit sind, hindert der Körperumfang des Patienten oft das Fassen der Tragegriffe und die Fixierung der Tragegurte. In diesen Fällen empfiehlt sich der Einsatz eines Schwerlastgleittuchs (s. Abb. 6). Ein solches Gleittuch ist auch dann das gegebene Transportmittel, wenn das Körpergewicht des Patienten über 228 kg liegt, da dieses über eine Nutzlast von bis zu 350 kg verfügt. Wesentlich besser als mit den bisher vorgestellten Transportmitteln lassen



Abb. 6 Beispiel eines Schwerlastgleittuchs (mit freundlicher Genehmigung der SCHNITZLER Rettungsprodukte GmbH & Co. KG)

sich hiermit auch Höhenunterschiede (z.B. Treppenhaus) überwinden. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass der Patiententransport mittels Gleittuch ausschließlich auf Muskelkraft der Helfer basiert. Bis zu neun Helfer können die seitlichen Trageschlaufen fassen und sind im Sinne von Patienten- und Eigenschutz auch sinnvoll. Als grober Anhaltspunkt lässt sich kalkulieren, dass ein männlicher Helfer ungefähr sein eigenes „ideales“ Körpergewicht tragen kann. Bei steigendem Frauenanteil im Rettungswesen muss beachtet werden, dass die Hebekraft einer Helferin deutlich unter ihrem eigenen Körpergewicht liegt. Bei einem Patientengewicht von 350 kg verteilt auf 9 Helfer ergibt sich, dass jeder Helfer knapp 40 kg heben muss. Unter erschwerten Bedingungen in einem engen Treppenhaus und im Rahmen einer medizinischen Notfallversorgung ist unter Berücksichtigung der Patientensicherheit auch keine höhere Belastung zu verantworten.

Reicht menschliche Hebekraft nicht aus, können zur Patientenrettung aus höher gelegenen Stockwerken Teleskopmasten eingesetzt werden (s. Abb. 7). Diese Hebevorrichtung – umgangssprachlich als „Rettungsleiter“ bezeichnet – findet sich meist auf Feuerwehrfahrzeugen, sog. Hubrettungsfahrzeuge. Teleskopmasten sind bei einer Arbeitshöhe von 30–50 m auf eine Korbbelastung von bis zu 400 kg ausgelegt.

Das Anheben des Patienten in den Rettungswagen geschieht in der Regel manuell und bedarf daher einer ausreichenden Personalstärke. Technische Hil-



Abb. 7 Beispiel eines Teleskopmastkrans (mit freundlicher Genehmigung der Freiwilligen Feuerwehr Bad Vilbel-Massenheim)

fen haben sich hier bislang nicht etabliert. Allenfalls Systeme mit automatischer Einklappung der Tragenvorderräder bieten eine – wenn auch geringe – Unterstützung.

Reichen Innenraum und/oder vorgeschriebene Maximallast des Rettungstransportwagens (RTW) nicht aus, muss auf alternative Transportmöglichkeiten ausgewichen werden. In der Vergangenheit haben sich hier Transporter, die ansonsten zur Warenbeförderung verwendet wurden, oder aber speziell für diese Rettungssituationen umgebauten Personenbusse bewährt.



Generell erfordert jeder Transport eines Patienten mit Adipositas per magna einen erhöhten Personaleinsatz.

Für die *Luftrettung* ist die Nutzlast beim Rettungshubschrauber auf < 180 kg reduziert (WiSuwa u. Puchstein 2011). Überschreitet das Körpergewicht des Patienten diese Grenze, muss auf die Bodenrettung – wie oben beschrieben – zurückgegriffen werden.

4.2 Klinische Versorgung

4.2.1 Unterbringung und Transport

Patientenzimmer

Aus Platzgründen bietet sich die Belegung eines Zweibettzimmers mit nur einem adipösen Patienten an. Die Station sollte über ausreichend breite Türen verfügen. Die *Bodenmaterialien* müssen auf die Besonderheiten eines solchen Transports ausgelegt sein (CAVE: Teppich, Teppichleisten, Stolperfallen). Auf etwaige Sturzgefahren ist besonders zu achten. Adipöse Patienten ziehen sich, da sie sich beim Sturz weniger kontrolliert verhalten und zudem eine höhere Aufprallenergie aufweisen, eher Verletzungen zu als Normalgewichtige.

Im *Patientenzimmer* selbst müssen die sanitären Anlagen ausreichend Platz für den Patienten und die Pflegekraft bieten. Duschsitze, Badewannen incl. Badewannengriffe müssen in Maximallast und Form dem Patienten angemessen sein. Für die Nutzung dieser Sanitärbereiche ist bei bewegungseingeschränkten Adipösen eine Hebevorrichtung unverzichtbar.

Toiletten sind aus hygienischen Gründen meist als Wandhänge-WC installiert. Für die mögliche Maximallast ist weniger die Verankerung in der Wand, als das Porzellan der Toilette selbst ausschlaggebend.

Fast alle Hersteller geben aber eine Maximallast bis zu 400 kg an.

Rehabilitationsmittel

Toilettenstühle, Gehböcke, Rollatoren und Unterarmgehstützen müssen auf die Besonderheiten adipöser Patienten ausgerichtet sein. Für solche speziell angefertigten Rehabilitationsmittel bestehen häufig längere Lieferzeiten, weshalb eine rechtzeitige Bestellung notwenig ist.

Für die pflegerische Versorgung auf der Station sollten *Blutdruckmanschetten* in Übergröße und eine entsprechend ausgelegte Personenwaage bzw. eine Hebevorrichtung mit integrierter Gewichtsmessung vorhanden sein. Auch sind Nachthemden und Antithrombosestrümpfe in entsprechender Größe vorzuhalten.

Dekubitusprävention

Adipöse Patienten weisen ein deutlich erhöhtes Dekubitusrisiko auf. *Antidekubitusmatratzen* senken v.a. durch Verringerung des Auflagedruckes das Dekubitusrisiko. Auf dem Markt sind unterschiedliche Systeme mit spezifischen Vor- und Nachteilen, die im Folgenden kurz dargestellt werden:

Weichlagerungssysteme bieten durch Einsinken des Patienten in die Matratze eine größere Auflagefläche und somit eine bessere Verteilung des Auflagedruckes (NPUAP 2007). Eine besondere Form dieses Systems sind Air-Fluidised-Unterlagen, bei denen der Körper zu fast zwei Dritteln in die Matratze einsinkt. Studien belegen hierfür bessere Heilergebnisse im Vergleich zu Schaumstoff- und nicht fluidisierten Unterlagen (Strauss et al. 1991). Neben der Druckentlastung ist die Beschaffung des Mikroklimas (Hauttemperatur, Feuchtigkeit, Luftbewegung) von Bedeutung. Sog. Low-Air-Loss-Unterlagen oder die bereits erwähnten Air-Fluidised-Unterlagen ermöglichen durch Konvektion eine Verbesserung des Mikroklimas und können so die Inzidenz von Dekubiti senken (Cullum et al. 2000).

Patienten mit deutlich erhöhtem Dekubitusrisiko brauchen in der Regel eine Unterlage, die aktiv die Lastverteilungseigenschaften ändert kann: Bei *Wechseldrucksystemen* ist die Matratze in mehrere Luftpäckchen unterteilt, sodass zeit- und/oder lageabhängig jeweils unterschiedliche Körperbereiche entlastet werden. Es konnte gezeigt werden, dass Wechseldruckmatratzen bei der Prävention von Dekubiti herkömmlichen Matratzen überlegen sind (Vanderwee et al. 2008).

Luftstromsysteme erreichen durch einen kontinuierlichen Luftstrom ebenfalls eine Minimierung des

Auflagedruckes. Ob eine Wechseldruckmatratze oder ein Luftstromsystem zum Einsatz kommen sollte, ist für jeden Patienten individuell zu entscheiden. Anzustreben ist eine Entscheidungsfindung unter Einbeziehung der behandelnden Abteilung, der Pflege und evtl. eines Wundmanagers.

Die auf dem Markt verfügbaren Modelle unterscheiden sich vor allem im Umfang der **Zusatzoptionen**:

Ein „CPR-Modus“ bietet die Möglichkeit, die Luft im System innerhalb weniger Sekunden abzulassen, um so eine harte Unterlage für eine Reanimation zu schaffen. Die integrierte *Messung des Körpergewichts*, die Möglichkeit des Batteriebetriebes für den Transport, ein *geräuscharmer Betrieb* oder das Einstellen eines *Maximaldruckes* zur Patientenpflege sind weitere mögliche Besonderheiten der Ausstattung. Die meisten dieser aktiven Systeme dürfen allerdings nicht bei chirurgischer Extension oder bei Patienten mit Körperfahrwahrnehmungsstörung zum Einsatz kommen.

Neben Wechseldruck- und Luftstromsystemen ist das das *Mikrostimulationssystem* ein relativ neues, innovatives Produkt. Das Prinzip basiert auf dem Konzept der basalen Stimulation, dem Bobath-Konzept und der Kinästhetik. Es fördert Eigenwahrnehmung und Bewegung des Patienten. Durch die Bewegung des Systems wird eine bessere Hautperfusion erreicht und Spitzendrücke der aufliegenden Körperareale können vermieden werden. Dieses System bietet sich zur Dekubitusprophylaxe bei Hochrisikopatienten an und ist für den Einsatz bei Dekubiti bis einschließlich Grad 4 empfehlenswert (Einteilung gemäß European Pressure Ulcer Advisory Panel – EPUAP) (EPUAP 2009).

Patiententransport innerhalb der Klinik

Auch für den Patiententransport innerhalb der Klinik gilt es, einige Besonderheiten zu beachten. Vor der Fahrstuhlnutzung ist das zu befördernde Gesamtgewicht grob zu überschlagen.

Tabelle 9 verdeutlicht mithilfe einer Beispielrechnung das Transportgewicht eines adipösen Intensivpatienten:

Fahrstühle zum Patiententransport müssen nicht nur die Last des adipösen Patienten selbst befördern, sondern auch begleitendes Personal und Equipment.

Beim Transport in den Operationssaal ist zu beachten, dass Patienten mit einem Körpergewicht über 150 kg die Maximallast der meisten Patientenschleifen überschreiten. In diesen Fällen muss der Patient mittels eines Rollbrettes umgelagert werden.

Tab. 9 Beispielrechnung zum Transportgewicht eines adipösen Patienten

Patient	250 kg
Spezialbett inkl. Spezialmatratze + Gebläse	ca. 155 kg
mobilier Andockwagen	35–45 kg
Monitoring	7–10 kg
Beatmungseinheit	3–5 kg
Sauerstoffflasche (10 l)	7–8 kg
2 Begleitpersonen (2 x 75 kg)	150 kg
SUMME	≈ 620 kg!

4.2.2 Apparative Diagnostik

Der Leibesumfang, weniger das absolute Körpergewicht des Patienten, erschwert die apparative Diagnostik mit CT und MRT. Deshalb sollte vor der Untersuchung der Körperumfang des Patienten mittels eines Maßbandes festgestellt werden. CTs haben in der Regel einen Durchmesser von 70 cm, herkömmliche MRTs einen Durchmesser von nur 60 cm. Wird, wie für fast alle MRT-Untersuchungen, eine Spule benötigt, verringert sich der zur Verfügung stehende Platz zusätzlich. Offene MRTs oder aber veterinärmedizinische Geräte können hier Abhilfe schaffen. Ein offener MRT bietet durch seine große Auflagefläche wesentlich mehr Platz und ist durch seine Bauform speziell für adipöse Patienten oder aber Patienten mit Platzangst geeignet (s. Abb. 8).

Offene MRTs sind primär für die Humanmedizin konzipiert – dies ist ein entscheidender Aspekt für den respektvollen Umgang mit dem adipösen Patienten. Die Nutzung veterinärmedizinischer Einrichtungen wird zwar an einigen Standorten praktiziert, sollte aber wenn möglich zur Wahrung der Patientenwürde vermieden werden. Tabelle 10 (siehe Ende dieses Beitrages) zeigt eine Liste der Standorte offener MRTs bzw. MRTs mit erweitertem Röhrendurchmesser in Deutschland.

4.2.3 Perioperative Besonderheiten

Intubation

Die Intubation des adipösen Patienten bedarf einer intensiven Vorbereitung, um ähnlich gute Intubationsbedingungen wie beim nicht adipösen Patienten zu schaffen. Von entscheidender Bedeutung ist die „ramped position“, die zum Ziel haben sollte,

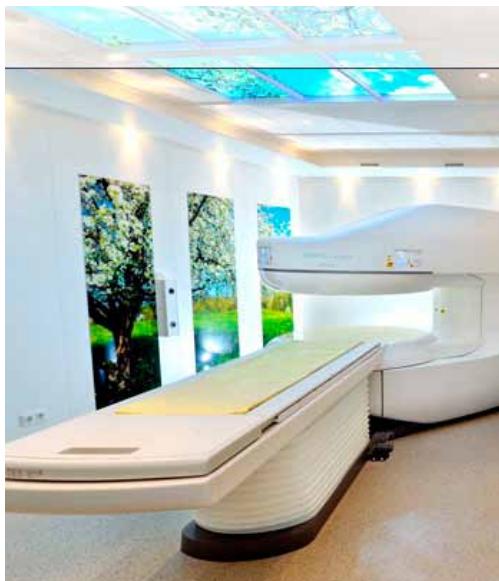


Abb. 8 Beispiel eines offenen MRIs (mit freundlicher Genehmigung der Radiologie Herne)

Fossa jugularis und äußerer Gehörgang in eine Ebene zu bringen (Collins et al. 2004).

! Bei korrekter Lagerung des Patienten ist Adipositas per magna kein Risikofaktor für eine erschwerte Laryngoskopie (Ezri et al. 2001).

Zu beachten ist die bei adipösen Patienten wesentlich schneller einsetzende Hypoxie während der Apnoephase.

Daher sollten die technischen Voraussetzungen zur Beherrschung des schwierigen Atemwegs vorhanden sein: Durch die Nutzung eines Videolaryngoskops können, wie bereits für die Notfallrettung beschrieben, die Sichtbedingungen nachweislich verbessert werden (Hofstetter et al. 2006). Darüber hinaus sollte das Equipment für den schwierigen Atemweg (fiberoptische Intubation, Larynxtubus, Kombitubus) bereitgehalten werden.

Gefäßpunktion

Die Punktionsperipherer venöser Gefäße kann beim adipösen Patienten eine besondere Herausforderung darstellen. Darüber hinaus ist die korrekte intravasale Lage aufgrund des vermehrten subkutanen Fettes häufig nicht absolut sicher zu eruieren. Die Indikation zur Anlage eines zentralvenösen Katheters (ZVK) ist

daher großzügig zu stellen. Ebenfalls sollte eine invasive Blutdruckmessung (arterielle Kanülierung) in Betracht gezogen werden, da die nicht-invasive Messung trotz korrekt gewählter Manschettengröße beim adipösen Patienten besonders fehleranfällig ist. Für diese invasiven Verfahren sollte ein Ultraschallgerät zur Verfügung stehen, um das Risiko einer Fehlpunktion zu minimieren.

Regionalanästhesie

Ist für den Patienten ein regionalanästhesiologisches Verfahren geplant, so empfiehlt sich auch hierfür eine ultraschallgestützte Punktions, mit der nachweislich die anatomischen Verhältnisse besser dargestellt sind (Arzola et al. 2007; Balki et al. 2009). Dies gilt allerdings nur für den geübten Ultraschall-Anwender.

Spinalnadeln sollten in unterschiedlichen Längen (mind. 150 mm) vorrätig sein. Gleiches gilt für die Epiduralanästhesie. Besonderes Augenmerk sollte bei der Tuohy-Nadel auf die Griffplatte gelegt werden. Auf dem Markt existieren Modelle mit sehr kleinen Griffplatten. Diese lassen sich in der Regel nur mit der Fingerbeere greifen, sodass die Führung und das Platzieren der Nadel im Gewebe unnötig erschwert sind. Eine adäquate Fläche sollte für die Griffplatte einer Periduralkanüle auf jeder Seite größer als 1 cm² sein. So lässt sich die Griffplatte mit der gesamten Fingerkuppe greifen. Das bei Adipösen ohnehin erhöhte Risiko einer Fehlpunktion (Nielsen et al. 2005; Hanouz et al. 2010) könnte so reduziert werden.

! Bei langen Nadeln führen bereits kleinste Winkelveränderungen im Bereich der Griffplatte zu großen Abweichungen der Nadelspitze.

OP-Tisch

Wird die Lagerung des Patienten auf dem OP-Tisch durch seinen Leibesumfang erschwert, so empfehlen sich seitliche Extensionen, mit denen die Auflagefläche vergrößert werden kann. Zu beachten sind weiterhin die Herstellerangaben bezüglich der OP-Säule bzw. des OP-Tisches (Standardmaximallast: ca. 180 kg). Schwerlasttische verfügen dagegen über eine integrierte elektronische Steuerfunktion mit einer Maximallast von bis zu 350 kg.

Es kann vorteilhaft sein, auf eine Umbettung zu verzichten und den Patienten in seinem Patientenbett in den OP-Bereich zu bringen. Dann kann auf zahlreiche technische Hilfsmittel (Schleuse, OP-Säule, OP-Tisch) verzichtet werden. Auch wird der Personaleinsatz reduziert und vor allem ist die Belas-

tung für den Patienten deutlich geringer. Allerdings dürfen hygienische Aspekte und die Anforderungen an die Sterilität nicht unberücksichtigt bleiben.

Bei der Frage, ob die Maximallast der OP-Säule bzw. des OP-Tisches ausreicht, müssen neben dem Körpergewicht des Patienten alle auf dem OP-Tisch lastenden Gegenstände mitberücksichtigt werden, wie Wärmmatthe, Lagerungshilfen und chirurgisches Instrumentarium. Selbst der Druck, den der Operateur auf den Patienten ausübt, ist mit zu kalkulieren.

Aufwachraum

Postoperative Hypoxämien treten bei adipösen Patienten vermehrt auf (Lorenz u. Koch 2006). Auch konnte gezeigt werden, dass der Anteil atelektatischen Lungengewebes in der postoperativen Phase bei adipösen Patienten gegenüber dem normalgewichtigen Patienten deutlich erhöht ist (2,1% Atelektasen bei Normalgewichtigen vs. 9,7% bei adipösen Patienten innerhalb von 24 h postoperativ, Eichenberger et al. 2002). Ein Gerät zur *nichtinvasiven Beatmung* sollte daher im Aufwachraum bereitgehalten werden. Entscheidend ist, dass das Gerät zeitnah zum Operationsende eingesetzt wird, um der Atelektasenbildung vorzubeugen (Neligan et al. 2009).

Fazit

Neben den mannigfältigen Herausforderungen, die die medizinische Therapie des Adipösen mit sich bringt, müssen erst bauliche Voraussetzungen erfüllt und Sachmittel vorhanden sein, um die Rahmenbedingungen für die optimale Versorgung zu bilden.

Literatur

- Arzola C, Davies S, Rofaeel A, Carvalho JC (2007) Ultrasound using the transverse approach to the lumbar spine provides reliable landmarks for labor epidurals. *Anesth Analg* 104, 1188–1192
- Balki M, Lee Y, Halpern S, Carvalho JC (2009) Ultrasound imaging of the lumbar spine in the transverse plane: the correlation between estimated and actual depth to the epidural space in obese parturients. *Anesth Analg* 108, 1876–1881
- Collins JS, Lemmens HJM, Brodsky JB, Brock-Utne JG, Levitan RM (2004) Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the „sniff“ and „ramped“ positions. *Obes Surg* 14, 1171–1175
- Cullum N, Deeks J, Sheldon TA, Song F, Fletcher AW (2000) Beds, mattresses and cushions for pressure sore prevention and treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2: CD001735
- Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L (2002) Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg* 95, 1788–1792
- EPUAP (2009) European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and Treatment of pressure ulcers: quick reference guide. URL: www.epuap.org/guidelines/QRG_Prevention_in_German.pdf, abgerufen am 21.12.2011
- Ezri T, Warters RD, Szmuk P, Saad-Eddin H, Geva D, Katz J, Hagberg C (2001) The incidence of class „zero“ airway and the impact of Mallampati score, age, sex, and body mass index on prediction of laryngoscopy grade. *Anesth Analg* 93, 1073–1075
- Hanouz JL, Grandin W, Lesage A, Oriot G, Bonniveau D, Gerard JL (2010) Multiple injection axillary brachial plexus block: influence of obesity on failure rate and incidence of acute complications. *Anesth Analg* 111, 230–233
- Hofstetter C, Scheller B, Flondor M, Gerig HJ, Heidegger T, Brambrink A, Thierbach A, Wilhelm W, Wrobel M, Zwölfer B (2006) Videolaryngoskopie versus direkte Laryngoskopie zur elektiven endotrachealen Intubation. *Anaesthesist* 55, 535–540
- Lean MEJ, Han TS, Morrison CE (1995) Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 311, 158–161
- Leikin Y, Pelissi T, Del Mestro E, Marzano B, Fanti G, Brodsky JB (2006) Anesthetic management of morbidly obese and super-morbidly obese patients undergoing bariatric operations: hospital course and outcomes. *Obes Surg* 16, 1563–1569
- Lorenz W, Koch T (2006) Anästhesie bei Adipositas. *Gynäkologe* 39, 970–974
- Neligan PJ, Malhotra G, Fraser M, Williams N, Greenblatt EP, Cereda M, Ochroch EA (2010) Noninvasive ventilation immediately after extubation improves lung function in morbidly obese patients with obstructive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg* 110, 1360–1365
- Neligan PJ, Porter S, Max B, Malhotra G, Greenblatt EP, Ochroch EA (2009) Obstructive sleep apnea is not a risk factor for difficult intubation in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 109, 1182–1186
- Nielsen KC, Guller U, Steele SM, Klein SM, Greengrass RA, Pietrobon R (2005) Influence of obesity on surgical regional anesthesia in the ambulatory setting: an analysis of 9,038 blocks. *Anesthesiology* 102, 181–187
- NPUAP (2007) National Pressure Ulcer Advisory Panel. Support Surface Standards Initiative. Terms and definitions related to support surfaces. URL www.npuap.org/NPUAP_S3I_TD.pdf, abgerufen am 20.12.2011
- Strauss MJ, Gong J, Gary BD, Kalsbeek WD, Spear S (1991) The cost of home air-fluidized therapy for pressure sores. A randomized controlled trial. *J Fam Pract* 33, 52–59
- Vanderwee K, Grypdonck M, Defloor T (2008) Alternating pressure air mattresses as prevention for pressure ulcers. A literature review. *Int J Nurs Stud* 45, 784–801
- Weiss M, Gächter-Angehrn J, Neuhaus D (2008) Intraossäre Infusions-technik. *Chirurg* 79, 315–326
- Wißuwa H, Puchstein C (2011) Notfallrettung XXL, *Anaesthesist* 60, 63–70

Tab. 10 Liste offener MRTs in Deutschland (erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit)

Institution	Anschrift	Telefonnummer	Ansprechpartner
Kinderzentrum Dresden Friedrichstadt	Friedrichstraße 38–40 01067 Dresden	0351-312320	Dr. med. Katja Glutig
Radiologische Praxis Dresden Neustadt	Industriestraße 40 01129 Dresden	0351-84834502	Dr. med. Claudia Wihs Gott (FÄDR)
Radiologische Praxis Löbau	Poststraße 20 02708 Löbau	03585-80490	PD Dr. med. habil Charles Dewey
Waldkrankenhaus „Rudolf Elle“ GmbH	Klosterlausnitzer Straße 81 07607 Eisenberg	036691-861200	Annett Teichmann
Praxis für Diagnostische Radiologie am St. Hedwig Krankenhaus in Berlin-Mitte	Große Hamburger Str. 5 10115 Berlin	030-28445900	Dr. med. Tillmann Rehbock
Röntgeninstitut Dr. Manola Koch – Dr. Harry Herzog	Friedrichstr. 180–183 10117 Berlin	030-832188260	Dr. Manola Koch, Dr. Harry Herzog
Praxisklinik Bergedorf, HANSERAD Radiologische Gemeinschaftspraxis	Alte Holstenstraße 2–16 21031 Hamburg	040-72575230	Prof. Dr. med. W. Auffermann
Katholisches Kinderkrankenhaus Wilhelmstift	Liliencronstraße 130 22149 Hamburg	040-67377281	Dr. Andreas Leenen
Radiologische Praxis	Marrensdamm 12b 24944 Flensburg	0461-978757	Dr. Winfried Kruse
ZEMODI Zentrum für moderne Diagnostik	Schwachhauser Heerstraße 63a 28211 Bremen	0421-69641500	Dr. Markus Lentschig
Röntgen Paderborn	Mersinweg 22 33100 Paderborn	05251-1880800	Dr. med. Hans-Ulrich Jarck
Praxis für Radiologie und Nuklearmedizin	Kurfürstenstraße 10–12 34117 Kassel	0561-103310	Dr. M. Basche
Radiologische Privatpraxis	Liebigstraße 20 35392 Gießen	0641-9719941	Dr. med. H. Peter Higer
Radiologie Sudenburg	Universitätsplatz 10 39104 Magdeburg	0391-6289444	Dr. med. Sylvia Schult
RNR Medizinische Versorgungszentren GmbH	Luegallee 52 40545 Düsseldorf	0211-5594850	Dr. med. Wolfram Quentmeier
Praxisgemeinschaft für Radiologie	Franziskanerstr. 8 44143 Dortmund	0231-4741110	Dr. med. Amirfallah
Medizinisches Versorgungszentrum Prof. Dr. Uhlenbrock & Partner	Wilhelm-Schmidt-Str. 4 44263 Dortmund	0231-43420	Prof. Dr. med. Detlev Uhlenbrock
Radiologische Gemeinschaftspraxis Medical Center	Düesbergweg 124 48153 Münster	0251-9760	Dr. med. Christoph Peuker
Gemeinschaftspraxis für Radiologie und Nuklearmedizin	Hahnenstr. 15 50667 Köln	0221-9257500	Dr. med. Wolfgang Ohndorf
Medizinisches Zentrum Siegerlandflughafen	Flughafenstr. 2 57299 Burbach	02736-50987100	Prof. Dr. med. Hans-Martin Klein

V Adipositasmanagement: Organisation, Ausstattung, Regelungen

Institution	Anschrift	Telefonnummer	Ansprechpartner
Radiologie Ennepe-Ruhr, Standort Witten-Annen, Centrovital Haus 2	Westfalenstr. 118 58453 Witten	02302-936040	Norbert Thor
Radiologische Gemeinschaftspraxis	Wiedenbrücker Straße 33 59555 Lippstadt	02941-670	Dipl.-Med. Jost Porrmann, Dr. med. Lars Rühe
Bürgerhospital Frankfurt am Main	Nibelungenallee 37-41 60318 Frankfurt am Main	069-15001818	Dr. med. Riccarda Hornstein
Radiologische Gemeinschaftspraxis	Frankenallee 1 65779 Kelkheim	06195-6773570	Dr. Eckhard Bruch, Dr. Andreas Korff
Zentrum für Radiologische Diagnostik	Ludwigstraße 54c 67059 Ludwigshafen	0621-591990	Dr. Rainer Ulmer
Zentrum für Radiologische Diagnostik	Collinistraße 11 68161 Mannheim	0621-752001	Dr. Rainer Ulmer
Radiologische Praxis Schwabstraße	Schwabstraße 33 70197 Stuttgart	0711-6155656	Dipl.-Med. Kathrin Söldner, Dr. med. Joachim Söldner
Radiologische Praxis	Schulstraße 11 80634 München	089-166665	Dr. Rainer Kittmann
Radiologische Gemeinschaftspraxis	Augustenstraße 119 80798 München	089-542400	Dr. med. Bernd Dörflinger
Praxis für Kernspintomographie und Röntgendiagnostik	Bernauer Str. 23 83209 Prien am Chiemsee	08051-965636	Dr. Franz Josef Rink
Radiologische Praxis	Münchener Straße 56 83607 Holzkirchen	08024-30331010	Dr. med. Roland Scheck
Open MRT - Radiologie im Deutschherrnkarree	Deutschherrnstraße 15-19 90429 Nürnberg	0911-2399300	Dr. Hans-Jürgen Löwe
Radiologie-Praxis im Dürerhof	Friedrich-Ebert-Straße 21 95448 Bayreuth	0921-7877780	Dr. med. Alexander Großmann
Gemeinschaftspraxis für Radiologie/Kernspintomographie	Rudolph-Weiss-Straße 1-5 99947 Bad Langensalza	03603-855690	Dr. med. Th. Bauer, Dr. med. T. Wehnemann



Dr. med. Michael Bender

Nach der Ausbildung zum Krankenpfleger studierte er von 2003 bis 2010 Humanmedizin an der Universität Marburg. Promotionsarbeit zur Thematik „Regionalanästhesieassoziierte Nebenwirkungen in der erweiterten postoperativen Phase“ im Jahr 2010 abgeschlossen.

Seit Juli 2010 ist er an der Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Campus Köln der Universität Witten Herdecke als Assistenzarzt tätig. Im Rahmen seiner wissenschaftlichen Arbeit Erlangung des Prüfarztzertifikates 2011.



PD Dr. med. Mark Ulrich Gerbershagen, MBA

Nach dem Medizinstudium an der Christian Albrechts Universität zu Kiel arbeitete er von 1999 bis 2004 am Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf als wissenschaftlicher Angestellter. 2000 Promotion. Seit 2004 ist er an der Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Campus Köln der Universität Witten Herdecke tätig. 2005 Anerkennung als Facharzt für Anästhesiologie mit den Zusatzbezeichnungen „Spezielle anästhesiologische Intensivmedizin“ und „Palliativmedizin“. 2006 Master of Business Administration an der European Business School, Eltville. 2007 Habilitation. Seit 2008 Leitender Oberarzt am Lehrstuhl für Anästhesiologie II, Campus Köln der Universität Witten Herdecke.

VI

Atemwegsmanagement und Beatmung

- | | | |
|---|---|-----|
| 1 | Atemwegsmanagement _____ | 136 |
| | <i>Uta-Carolin Pietsch und Hermann Wrigge</i> | |
| 2 | Strategien der Beatmung und Entwöhnung _____ | 143 |
| | <i>Julia Pochert und Hermann Wrigge</i> | |

1 Atemwegsmanagement

Uta-Carolin Pietsch und Hermann Wrigge

Der Anästhesist wird in seiner klinischen Routine in zunehmendem Maße mit extrem adipösen Patienten konfrontiert. Neben der elektiven bariatrischen Chirurgie müssen diese Patienten häufig auch im Sinne einer Notfallversorgung anästhesiologisch betreut werden. Deshalb erscheint es notwendig, für Patienten dieser Gewichtsgruppe einen Algorithmus vorzuhalten, der spezifische anästhesiologische Besonderheiten dieser Patientengruppe berücksichtigt.

Die Anästhesieeinleitung mit Intubation ist eine der kritischen Phasen im Verlauf der Narkose. Aus der französischen INSERM-Studie ergibt sich, dass mehr als 50% der gravierenden anästhesiologischen Komplikationen sowohl bei tödlichen und zum irreversiblen Koma führenden als auch bei den beherrschbaren Ereignissen durch Defizite bei der Atemwegssicherung entstehen (Tiret et al. 1986). Dabei stellt das Atemwegsmanagement bei deutlich übergewichtigen Patienten eine besondere Herausforderung für den klinisch tätigen Anästhesisten dar. Die Untersuchungen von Cook et al. (Cook et al. 2011) haben für Patienten mit Adipositas ein zweifach erhöhtes Risiko für das Auftreten von Atemwegsproblemen gezeigt. Schwierigkeiten beim Offnen der oberen Atemwege und erschwerende Intubationsverhältnisse erhöhen die Gefahr potenzieller Schädigungen im Pharynx- und Larynxbereich.

1.1 Definition und Prävention des „schwierigen Atemwegs“ und der „schwierigen Intubation“

Unter einem schwierigen Atemweg versteht man die klinische Situation, in der ein durchschnittlich ausgebilde-

ter Anästhesist Schwierigkeiten mit der Durchführung einer adäquaten Maskenbeatmung, mit der endotrachealen Intubation, oder beidem hat.

- Unter Gabe von 100% Sauerstoff gelingt es auch unter Einsatz konventioneller Hilfsmittel (z.B. Guedeltrubus) mit der Maskenbeatmung nicht, eine arterielle Sauerstoffsättigung über 90% zu erreichen.
- Während der Maskenbeatmung sind Zeichen einer unzureichenden Ventilation (z.B. Zyanose, fehlende Kapnografie, keine Thoraxexkursion) nicht zu verhindern.
- Eine schwierige Intubation liegt dann vor, wenn mit konventioneller Laryngoskopie mehr als drei Versuche notwendig sind, den Tubus korrekt zu platzieren oder der Intubationsvorgang länger als 10 Minuten dauert (Practice guidelines for management of the difficult airway, ASA Task Force 2003, Airway Management, Leitlinie der DGAI 2004).

Häufig wird der Begriff schwierige Intubation mit dem der schwierigen Laryngoskopie gleichgesetzt.



Die sorgfältige präoperative Evaluation der wesentlichen Begleiterkrankungen ermöglicht ein individuelles perioperatives Management. Schwierigkeiten bei vorangegangenen Anästhesien, die Messung des Halsumfangs und der thyro-mentalen Distanz, Beurteilung des nuchalen Fettpolsters und der atlantookzipitalen Gelenkbeweglichkeit (als Hinweis für Lagerungsschwierigkeiten), der Nasengänge, des Oro-

pharynx und der Mundöffnung gehören, wie die Mallampati-Klassifikation, zu den Eckpfeilern in der Einschätzung des Atemwegsmanagements.

Generelle Übereinstimmung besteht darin, dass ein erhöhter BMI ein unabhängiger Prädiktor für eine schwierige Maskenbeatmung ist. Weitere wichtige Prädiktoren in der Anamnese sind Schnarchen oder das Vorliegen der obstruktiven *Schlafapnoe (OSA)*, Barthaar sowie höheres Lebensalter (Kheterpal et al. 2006). Da die OSA bei adipösen Patienten häufig unterdiagnostiziert ist (Schumann 2009), sollte bei Anzeichen wie Schnarchen, Tagesmüdigkeit, Konzentrationschwierigkeiten sowie von Angehörigen beobachteten wiederholten nächtlichen Atempausen von mehr als 10 Sekunden eine weiterführende Diagnostik eingeleitet werden (z.B. Polysomnografie).

1.2 Ist die Adipositas ein Risikofaktor für erschwerete Intubation?

Diese Frage wird in der Literatur kontrovers diskutiert (Collins et al. 2006; Juvin et al. 2003). Die Inzidenz der schwierigen Intubation wird beim Erwachsenen zwischen 1,5 und 8,5% angegeben (Crosby et al. 1998). Juvin et al. (Juvin et al. 2003) beschreiben für adipöse Patienten mit einem BMI > 35 eine Häufigkeit der schwierigen Intubation von 15,5%. Weitgehende Einigkeit besteht darin, dass der Body-Mass-Index kein eindeutiger Einzelparameter zur Vorhersage einer schwierigen Intubation ist (Brodsky et al. 2002).

Multifaktorielle Indizes werden in der Praxis häufig nicht korrekt angewandt. Als halbwegs zuverlässiger Einzelparameter hat sich die Messung des Halsumfanges (> 40 cm) erwiesen. Eine große retrospektive Datenanalyse mit 91.332 Patienten, die sich einer geplanten direkten Laryngoskopie unterzogen, zeigte eine Häufigkeit von 5,2% für schwierige Intubationen. Dabei bestand ein schwacher Zusammenhang zwischen einem BMI > 35 und der schwierigen Intubation (95% confidence interval [CI] 1.19–1.51, $p < 0.001$) (Lundstrom et al. 2009).

Ein hoher BMI allein ist kein eindeutiger Risikofaktor für eine erschwerete Intubation. Zusätzliche wichtige Faktoren sind der Halsumfang (> 40 cm) sowie der thyro-mentale Abstand.

Erfahrungsgemäß erscheint das Risiko für erschwerete Intubationen in der klinischen Praxis nicht wesentlich erhöht zu sein, sofern entsprechende Vor-



Abb. 1 Patientin vor Einleitung. In dieser Position sind die Intubationsbedingungen häufig ungünstig.



Abb. 2 Nach Umlagerung in die Rampenposition. Diese Position schafft bei Adipösen häufig bessere Intubationsbedingungen.

kehrungen getroffen werden. Hierzu gehört unter anderem die optimale Lagerung zur Intubation. Die konventionelle Lagerung in der „Schnüffelposition“ (s. Abb. 1) führt bei Adipösen oftmals nicht zu optimalen Sichtbedingungen bei der Laryngoskopie. Anzustreben ist vielmehr die Rampenposition oder „head-elevated laryngoscopy position“ (HELP, s. Abb. 2), wobei eine Erhöhung des Kopfes mit Unterpolsterung der Schultern dazu führt, dass eine imaginäre horizontale Achse zwischen Ohr und Sternum des Patienten entsteht.

1.3 Anatomische Besonderheiten des oberen Luftweges und präoperative Risikoevaluation bei Adipositas

Adipositas geht mit einer Einlagerung von Fettgewebe in der Pharynxwand, der Uvula, den Tonsillen, der

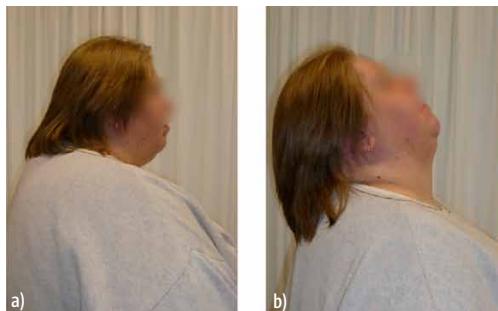


Abb. 3 a, b Patientin mit reduziertem thyromentalem Abstand (a) bei noch guter HWS-Beweglichkeit (b) als Hinweis auf eine erschwerete Intubation

Zunge und den Aryfalten einher. Die oberen Atemwege sind eingeengt und haben eine erhöhte Kollapsneigung. Ca. 70% der Patienten mit einem „upper airway resistance syndrome“ (schwere Schnarcher) sind adipös.

Wie bereits unter Kapitel VI.1.1 beschrieben, gehört neben der anästhesiologisch relevanten Anamnese auch die Beurteilung und ggf. Ausmessung der anatomischen Verhältnisse des Halses und Rachenraumes zur präoperativen Risikostratifizierung adipöser Patienten (s. Abb. 3 a, b).

Ein *Halsumfang größer als 43 cm* ist mit einem erhöhten Risiko für eine schwierige Intubation vergesellschaftet (Gonzales et al. 2008). Zwischen dem BMI und der *Einsehbarkeit der posterioren Pharynxwand* besteht eine positive Korrelation (Voyagis et al. 1998; Reber 2005). Zusätzlich ist Adipositas häufig mit einem *überproportional großen Zungengrund* assoziiert, was zu einer erschwerten Laryngoskopie und Intubation führen kann. Pathologische Befunde im Bereich der oberen Atemwege (Struma, Weichteltumoren, Retroglyphe) können durch das Weichteilgewebe kaschiert sein. Die unbefriedigenden Ergebnisse der bekannten Testverfahren führen zur Entwicklung kombinierter Tests wie dem *Airway-Risk-Index*, *Wilson-Risk-Score* und weiteren Kombinationen. Bestes kombiniertes Testverfahren ist derzeit der „*Multifaktor-Risk-Index*“ nach Arné (Arné et al. 1998; El-Ganzouri et al. 1996) (s. Tab. 1).

Bei nicht an supraglottischen Neoplasien erkrankten Patienten betragen Sensitivität und Spezifität 96% respektive 93%. Falsch-negative Ergebnisse traten bei nur 0,3% der untersuchten Patienten auf. In der täglichen Routine wäre die Durchführung kombinierter Testverfahren mehr als wünschenswert (Schälte et al. 2007).

Tab. 1 „Multifaktor-Risk-Index“ (Arné et al. 1998, Preoperative assessment for difficult intubation in general and ENT surgery: predictive value of a clinical multivariate risk index. British Journal of Anaesthesia 80, 140–146, by permission of Oxford University Press)

Faktoren	Punktzahl
schwierige Intubation in der Anamnese	10
pathologische Veränderungen bezüglich schwieriger Intubation	5
klinische Symptome pathologischer Atemwegsveränderungen	3
Mundöffnung (cm)	$3,5 = 3 / < 3,5 = 13$
thyro-mentaler Abstand (cm)	$< 6,5 = 4$
maximale Kopf- und Halsbeweglichkeit	$90^\circ = 2 / < 80^\circ = 5$
Mallampati Test	$M2 = 2 / M3 = 6 / M4 = 8$

Die gesamt-mögliche Score-Summe beträgt 48. Der „cut-off“ liegt bei 11. Bei einer höheren Score-Zahl ist eine schwierige Intubation zu erwarten.

Ein hoher Anteil von Patienten mit morbider Adipositas, die für Atemwegsmanagement-Studien betreffend rekrutiert wurden, stammt aus der bariatrischen Chirurgie, wobei der Anteil weiblicher Patienten überwiegt. Im *Fettverteilungsmuster* besteht zwischen dem *männlichen und weiblichen Geschlecht* ein deutlicher Unterschied. Während die Fettverteilung bei Männern gewöhnlich mehr den Körperstamm und das viszerale Fettgewebe betrifft, findet man bei Frauen häufiger eine periphere Fetteinlagerung. Die größere Häufigkeit der obstruktiven Schlafapnoe bei Männern ist auf die bevorzugte Akkumulation von Fettgewebe um die Luftwege zurückzuführen. Somit ist es denkbar, dass bei Untersuchungen des Atemweges morbid adipöser Patienten der Einfluss der Adipositas auf die Anatomie vernachlässigt wird.



Eine halbsitzende Position oder Anti-Trendelenburg-Lagerung kann das Gewicht von exzessivem Weichteilgewebe (Hals/Brust) auf das pharyngeale Atemwegslumen reduzieren und so eine bessere anatomische Orientierung ermöglichen.

Adipositas verursacht pulmonale Veränderungen im Sinne einer *restriktiven Ventilationsstörung*, die auf ein

erhöhtes pulmonales Blutvolumen und einen erhöhten Druck auf die Thoraxwand infolge der Weichteilmassen zurückzuführen sind. Ein hochstehendes Zwerchfell, Abnahme der totalen Compliance des respiratorischen Systems, erhöhte Atemwegsresistenz und gesteigerte CO₂-Produktion führen zu einer gesteigerten Atemarbeit. Extreme Adipositas geht mit einer Reduktion der funktionellen Residualkapazität (FRC) und der totalen Lungenkapazität einher, und zwar in direkter Abhängigkeit von BMI und Lagerung der Patienten.

Während die Anästhesieeinleitung schon bei normalgewichtigen Patienten zu einem ca. 20%igen Abfall der FRC führt, resultiert die Narkose bei schwer übergewichtigen Patienten in einem bis zu 50%igen FRC-Abfall.

Eine ausgedehnte Atelektasenbildung ist mittels Computertomografie bereits unmittelbar nach der Anästhesieeinleitung nachzuweisen und ist bei adipösen Patienten signifikant stärker ausgeprägt als bei normalgewichtigen Patienten (Eichenberger et al. 2002).

Die Apnoetoleranz extrem adipöser Patienten während der Narkoseeinleitung kann durch Präoxygenierung in sitzender Position wesentlich effizienter verlängert werden als in liegender Position (Altermatt et al. 2005). Dixon et al. untersuchten die Auswirkungen einer Anästhesieeinleitung im flacher Rückenlage verglichen mit 25° Oberkörper-Hochlagerung bei schwer adipösen Patienten (BMI ~ 46) und konnten nachweisen, dass die Oxygenierung bei Oberkörperhochlagerung signifikant besser und die Sicherheitsperiode bis zu einer Desaturation (SaO₂ < 85%) signifikant länger war (Dixon et al. 2005). Die zusätzliche Insufflation von Sauerstoff über eine nasopharyngeale Sonde kann bei der Intubation einen zusätzlichen Zeitgewinn bringen.

Die Nutzung einer CPAP-Maske zur Aufrechterhaltung eines positiven endexspiratorischen Druckes (PEEP) von 10 cmH₂O für fünf Minuten während der Narkoseeinleitung prolongiert zusätzlich die nonhypoxische Apnoedauer (definiert als Zeit bis zum Erreichen einer SaO₂ < 90%) (Coussa et al. 2004). Die CPAP-Anwendung während der gesamten Phase der Anästhesieeinleitung führte durch die reduzierte Atelektasenbildung von 10% auf etwa 2% zu einer weiteren Optimierung der Oxygenierung (Gander et al. 2005).

Verschiedene Autoren und Zentren favorisieren für adipöse Patienten die Rapid Sequence Induction (RSI)

mit Krikoiddruck, obwohl dieses Vorgehen in der letzten Zeit oft hinterfragt wird. Risiken und Nutzen sollten für jeden Patienten individuell diskutiert werden. Die Inzidenz der *gastroösophagealen Refluxkrankheit* ist bei Übergewichtigen zwar erhöht (Hampel et al. 2005), jedoch ist aufgrund der häufigeren Nahrungsaufnahme bei diesen Patienten auch die Entleerung des Magens beschleunigt. Daher ist bei dieser Klientel ein großer Mageninhalt mit niedrigem pH-Wert sehr selten anzutreffen (Harter et al. 1998), sodass das Aspirationsrisiko als nicht erhöht angesehen wird. Bei Patienten nach bariatrischen Eingriffen mit anatomischen und physiologischen Veränderungen am Magen muss von einem deutlich erhöhten Aspirationsrisiko ausgegangen werden. Daher wird für diese Patienten, auch wenn ein erheblicher Gewichtsverlust vorangegangen ist, eine RSI empfohlen.

1.4 Alternativen zur konventionellen Intubation

Aufgrund der erhöhten Inzidenz eines schwierigen Atemweges sowie der raschen Desaturierung adipöser Patienten nach Anästhesieeinleitung sollte der Anästhesist immer auf eine mögliche schwierige Intubation vorbereitet sein und alternative Verfahren bzw. Hilfsmittel bereithalten.

In den vergangenen Jahren hat sich die Larynxmaske nicht nur als alternativer Luftweg im elektiven klinischen Einsatz etabliert, auch im Management des schwierigen Atemwegs konnte sie kontinuierlich an Bedeutung gewinnen.

Supraglottische Hilfsmittel haben ihren Stellenwert für die Sicherstellung eines freien Atemweges für kurze Eingriffe. Dabei ist sowohl die konventionelle Larynxmaske (LMA) als auch die ProSeal™Larynxmaske (PLMA) für adipöse Patienten geeignet. Die erforderlichen höheren Cuffdrücke bei der Anwendung der LMA bedingen jedoch keine höhere Inzidenz von postoperativer Heiserkeit. Allerdings ist der erwartungsgemäß höhere abdominelle Druck bei adipösen Patienten ein Faktor, der das Aspirationsrisiko erhöhen kann. Darüber hinaus existiert eine große Anzahl von Fallberichten über die erfolgreiche Anwendung der Larynxmaske bei Patienten mit unerwartet schwierigen Atemwegsverhältnissen. Die *Intubationslarynxmaske* (FastTrach™) konnte bei adipösen und krankhaft adipösen Patienten erfolgreich zur Beatmung und Etablierung eines Atemwegs angewendet werden. Auch in Situationen, wo eine

blinde Passage des Tubus nicht möglich ist, erlaubt die FastTrach™Larynxmaske eine adäquate Ventilation. Eine erfolgreiche Intubation unter Verwendung einer *flexiblen Optik* ist sowohl über die Fast-Trach™ – als auch über die ProSeal™Larynxmaske möglich.

Die **Videolaryngoskopie** ist eine erfolgreiche Methode bei Patienten mit erhöhtem Intubationsrisiko, da durch die visuellen Kontrollmöglichkeiten die Intubationsbedingungen verbessert werden. In den Untersuchungen von Marrel et al. (2007) konnte gezeigt werden, dass durch den Einsatz der Videolaryngoskopie ein signifikant geringerer Score nach Cormack und Lehane im Vergleich zur direkten Laryngoskopie erreicht werden konnte. Gleichzeitig war die Intubationsdauer kürzer, was sich bei morbid adipösen Patienten als besonders günstig erweist, da somit die Inzidenz schwerer Desaturierungen reduziert werden könnte. Mit verbesserten Sichtbedingungen ist auch eine Minimierung des Risikos akzidenteller Verletzungen der Atemwege zu erwarten.

Auf dem Markt sind Videolaryngoskope verschiedenster Anbieter. Erwähnt werden sollen das C-MAC® (Karl Storz), das McGrath® (Aircraft Medical Ltd.), das GlideScope® (Saegeling Medizintechnik) sowie das A.P. Advance™ (LMA Deutschland GmbH). Wenngleich die Sichtbedingungen im Wesentlichen identisch sind, konnten bei der Anwendung erhebliche Unterschiede (Intubationsdauer, Anzahl der Versuche, Hilfsmittel) festgestellt werden (Maassen et al. 2009). Für die Intubation mittels McGrath® oder GlideScope® ist zum Beispiel die Verwendung eines Führungsstabes wünschenswert, wodurch das Risiko eines möglichen Atemwegstraumas erhöht wird. Bei der Entscheidung für eines der o.g. Systeme sollten neben den Kosten für Einmalmaterialien die praktischen Erfahrungen/entsprechendes Training des potenziellen Anwenders Berücksichtigung finden.

Die fiberoptische Wachintubation gehört zumindest bei normalgewichtigen Patienten mit zu erwartendem schwierigem Atemweg zu den sichersten Verfahren der trachealen Intubation. Bei Adipösen sind hier zusätzliche Probleme wie Einengung der supraglottischen Atemwege durch Fettgewebe insbesondere nach Abschwächung des Muskeltonus im Rahmen der für die Wachintubation erforderlichen Analgosedierung zu erwarten. Letzteres dürfte insbesondere bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe relevant sein. Für adipöse Patienten liegen in der derzeit verfügbaren Literatur zu wenige Berichte vor, um den Stellenwert der fiberoptischen Wachin-

tubation beurteilen zu können. Aufgrund der genannten zusätzlichen Risikofaktoren empfiehlt sich bei Durchführung der fiberoptischen Wachintubation bei Adipösen

- eine eher restriktive Indikationsstellung,
- Hinzuziehen eines in der fiberoptischen Intubation erfahrenen Kollegen,
- restriktiver Einsatz von Sedativa,
- zusätzliche Applikation von Lokalanästhetika auf die Schleimhäute des Hypopharynx,
- Applikation von Sauerstoff über den Arbeitskanal der Fiberoptik.

Fazit für die Praxis

Große Bedeutung für die Minimierung des respiratorischen Risikos kommt der *perioperativen Evaluation der Atemwege und der Lungenfunktion* zu, wodurch ein frühzeitiges Erkennen patienten- sowie operationsassozierter Risikofaktoren ermöglicht wird. Entsprechende Kenntnisse der speziellen anatomischen Verhältnisse und funktionellen Besonderheiten der Atemwege extrem adipöser Patienten sind für den betreuenden Anästhesisten unabdingbar. Das *präoperative Festlegen von Behandlungsstrategien* und Klinikstandards ist eine wichtige Stütze im Risikomanagement adipöser Patienten. Somit ist eine patientenspezifische Planung des anästhesiologischen Vorgehens am OP-Tag vorausschauend möglich. Neben einer adäquaten *Prämedikation* (Cave: OSA) muss die *Risikoauklärung des Patienten* ein wesentlicher Bestandteil sein. Eine Rampenposition kombiniert mit Anti-Trendelenburg-Lagerung des adipösen Patienten ist genauso essenziell wie eine suffiziente Präoxygenierung. Neben entsprechenden Hilfsmitteln (LMA, Videolaryngoskop, Fiberoptik) sollte immer ein *zweiter Helfer* verfügbar sein. Im Fall eines Patienten mit bekanntem schwierigem Atemweg ist die geplante, wach-fiberoptische Intubation die Strategie der Wahl. Bei Beachtung der genannten Maßnahmen kann häufig eine komplikationslose Möglichkeit zur Intubation erreicht werden (s. Abb. 4).

Literatur

- Altermatt FR, Muñoz HR, Delfino AE, Cortínez LI (2005) Pre-oxygenation in the obese patient: effects of position on tolerance to apnoea. Br J Anaesth 95, 706–709
Arné J, Descoings P, Fuscaldi J, Ingrand P, Ferrier B, Boudigues D, Aries J (1998) Preoperative assessment for difficult intubation in general and ENT surgery: predictive value of a clinical multivariate risk index. Br J Anaesth 80, 140–146
Brodsky JB, Lemmens HJM, Brock-Ute JG, Vierra M, Saidmann LJ (2002) Morbid obesity and tracheal intubation. Anesth Analg 94, 732–736

1 Atemwegsmanagement

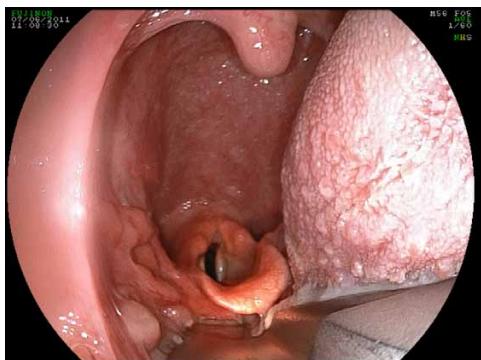


Abb. 4 Sicht durch eine Fiberoptik während Laryngoskopie. Rechts paralaryngeal sind Fetteinlagerungen zu erkennen. Dennoch sind die Sichtverhältnisse für eine endotracheale Intubation bei entsprechender Oberkörperhochlagerung gut.

- Collins JS, Lemmens HJ, Brodsky JB (2006) Obesity and difficult intubation: where is the evidence? *Anesthesiology* 104, 617; author reply 618–619
- Cook TM, Woodall N, Frerk C; Fourth National Audit Project (2011) Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 1: anaesthesia. *Br J Anaesth* 106, 617–631
- Coussa M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L (2004) Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 98, 1491–1495
- Crosby ET, Cooper RM, Douglas MJ, Doyle DJ, Hung OR, Labreque P, Muir H, Murphy MF, Preston RP, Rose DK, Roy L (1998) The unanticipated difficult airway with recommendations for management. *Can J Anesth* 45, 757–776
- Dixon BJ, Dixon JB, Carden JR, Burn AJ, Schachter LM, Playfair JM, Laurie CP, O'Brien PE (2005) Preoxygenation is more effective in the 25 degrees head-up position than in the supine position in severely obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 102, 1110–1115
- Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L (2002) Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg* 95, 1788–1792
- El-Ganzouri AR, McCarthy RJ, Tuman KJ, Tanck EN, Ivankovich AD (1996) Preoperative airway assessment: predictive value of a multivariate risk index. *Anesth Analg* 82, 1197–1204
- Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L (2005) Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 100, 580–584
- Gonzalez H, Minville V, Delanoue K, Mazerolles M, Concin D, Fourcade O (2008) The importance of increased neck circumference

- to intubation difficulties in obese Patients. *Anesth Analg* 106, 1132–1136
- Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB (2005) Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med* 143, 199–211
- Harter RL, Kelly WB, Kramer MG, Perez CE, Dzwonczyk RR (1998) A comparison of the volume and pH of gastric contents of obese and lean surgical patients. *Anesth Analg* 86, 147–152
- Juvin P, Lavaut E, Dupont H, Lefevre P, Demetriou M, Dumoulin JL, Desmonts JM (2003) Difficult tracheal intubation is more common in obese than in lean patients. *Anesth Analg* 97, 595–600
- Khetpal S, Han R, Tremper KK, Shanks A, Tait AR, O'Reilly M, Ludwig TA (2003) Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology* 105, 885–891
- Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (2004) Airway Management. *Anästh Intensivmed* 45, 302–306
- Lundstrøm LH, Møller AM, Rosenstock C, Astrup G, Wetterslev J (2009) High body mass index is a weak predictor for difficult and failed tracheal intubation: a cohort study of 91,332 consecutive patients scheduled for direct laryngoscopy registered in the Danish Anesthesia Database. *Anesthesiology* 110, 266–274
- Maassen R, Lee R, Hermans B, Marcus M, Zundert A (2009) A comparison of three videolaryngoscopes: the macintosh laryngoscope blade reduces, but does not replace, routine stylet use for intubation in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 109, 1560–1565
- Marrer J, Blanc C, Frascarolo P, Magnusson L (2007) Videolaryngoscopy improves intubation condition in morbidly obese patients. *Eur J Anaesthesiol* 24, 1045–1049
- Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway (2003). *Anesthesiology* 98, 1269–1277
- Reber A (2005) Atemwege und respiratorische Funktion bei Adipositas – Anästhesiologische und intensivmedizinische Aspekte und Empfehlungen. *Anaesthesist* 54, 715–727
- Sack RB, Rahman M, Yunus M, Khan EH (1997) Antimicrobial resistance in organisms causing diarrheal disease. *Clin Inf Dis* 24, 102–105
- Schälte G, Rex S, Henzler D (2007) Atemwegsmanagement. *Anaesthesist* 56, 837–857
- Schumann R, Jones SB, Cooper B, Kelley SD, Bosch MV, Ortiz VE, Connor KA, Kaufman MD, Harvey AM, Carr DB (2009) Update on best practice recommendations for anesthetic perioperative care and pain management in weight loss surgery, 2004–2007. *Obesity* 17, 889–894
- Tiret L, Desmonts JM, Hatton F, Vourch G (1986) Complications associated with anaesthesia – a prospective survey in France. *Can Anaesth Soc J* 33, 336–344
- Robins-Browne RM, Hartland EL (2002) Escherichia coli as a cause of diarrhea. *J Gastroenterol Hepatol* 17, 467–475
- Voyagis GS, Kyriakis KP, Dimotriou V, Vretou I (1998) Value of oropharyngeal Mallampati classification in predicting difficult laryngoscopy among obese patients. *Eur J Anaesthesiol* 15, 330–334



Dr. med. Uta-Carolin Pietsch

Nach dem Studium der Humanmedizin in Leipzig absolvierte sie die Facharztausbildung an der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie der Universität Leipzig, Zusatzweiterbildung Spezielle Anästhesiologische Intensivmedizin. Seit 2009 ist sie als Oberärztin der Klinik für Anästhesie am Universitätsklinikum Leipzig tätig. Besondere Forschungsschwerpunkte: perioperatives Management bei Eingriffen an der Leber sowie bei Adipositas.



Prof. Dr. med. Hermann Wrigge

Nach dem Studium der Humanmedizin und Promotion an der Universität Göttingen absolvierte er seine Facharztausbildung für Anästhesiologie am Zentralkrankenhaus „Links der Weser“ in Bremen und an den Universitätsklinika Göttingen und Bonn. In der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin in Bonn wurde er 2001 Oberarzt und war von 2008–2010 Geschäftsführender Oberarzt. Er habilitierte 2004 an der Universität Bonn und beschäftigt sich mit den Forschungsschwerpunkten perioperative Beatmung, akutes Lungenversagen und pulmonale Bildgebung. Im Jahr 2010 wurde er auf eine Universitätsprofessur nach Leipzig berufen und ist als stellvertretender Direktor der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie am Universitätsklinikum Leipzig tätig.

2 Strategien der Beatmung und Entwöhnung

Julia Pochert und Hermann Wrigge

Die Beatmung von krankhaft übergewichtigen Patienten stellt oftmals besondere Herausforderungen an den Anästhesisten. Nach Narkoseeinleitung erfordert die ungünstige Atemmechanik oft deutlich höhere Beatmungsdrücke als bei Normalgewichtigen. Obwohl es auch bei normalgewichtigen Patienten kurz nach Einleitung einer Allgemeinanästhesie und Initiierung von maschineller Beatmung zu Atelektasenbildung und damit zu einer Verschlechterung der pulmonalen Compliance kommt, sind diese Effekte bei Adipösen wesentlich stärker ausgeprägt. Die Atelektasen entstehen nach Wegfall der Spontanatmung und Erschlaffen der Atemmuskulatur typischerweise in den dorsalen Lungenregionen nach schwerkraftabhängiger Umverteilung der Ventilation in die ventralen Lungenabschnitte. Der konsekutive intrapulmonale Shunt führt zu einer Abnahme der Oxygenierung und einer Zunahme der Hyperkapnie.

Neben der Atelektasenbildung tragen bei Adipösen ein erhöhter abdomineller Druck und eine niedrige Thoraxwand-compliance dazu bei, dass die Atemmechanik eingeschränkt und die Beatmungsbedingungen erschwert sind. Hinzu kommen oft noch operationsbedingte Faktoren wie Flach- oder gar Trendelenburg-Lagerung sowie ein Pneumoperitoneum, die eine ausreichende Ventilation oft nur bei deutlich erhöhten Beatmungsdrücken möglich erscheinen lassen. Während diese Bedingungen im Rahmen der Durchführung operativer Maßnahmen mehr oder weniger akzeptiert werden müssen, ist eine notwendige Beatmung von morbid adipösen Patienten mit zusätzlichen Störungen der Lungenfunktion auf der Intensivtherapiestation oft nur in sitzender oder halbsitzender Position möglich. Die Entwöhnung von adipösen Patien-

ten von der maschinellen Beatmung wird durch die aufwendigere Mobilisation dieser Patienten sowie die hohe Inzidenz von obstruktiver Schlafapnoe in diesem Patientenkollektiv erschwert. Paradoxe Weise ist die Sterblichkeit von adipösen Intensivpatienten im Vergleich zu normal- oder sogar untergewichtigen Patienten nicht erhöht oder sogar geringer.

2.1 Beatmungsassoziierte Lungenschäden

2.1.1 Baro- und Volutrauma

Beatmung führt zu mechanischem Stress für das Lungengewebe und potenziell zu einer Schädigung von Lungenparenchym. Insbesondere die in der Frühphase der Beatmungstherapie verwendeten hohen Tidalvolumina können ein Barotrauma oder Volutrauma auslösen. Hierbei handelt es sich im engeren Sinne um eine direkte mechanische Schädigung von Lungenparenchym durch Überdehnung von belüfteten Alveolen, was zu einer Zerreißung von Lungenstrukturen führt. Eindrückliche klinische Befunde sind Pneumothorax, Pneumomediastinum und Hautemphysem. Im weiteren Sinne ist hiermit auch die mechanische Schädigung des Lungenparenchyms gemeint, die etwa eine bestehende *inflammatorische Aktivierung des Lungengewebes* verstärkt, ohne unmittelbar zu makroskopisch sichtbaren mechanischen Schäden zu führen. Schädigend wirkt hierbei der transpulmonale Druck, also der Druck, der effektiv über

der Wand des Lungenparenchyms wirkt und der sich entsprechend als Differenz aus Atemwegsdruck minus Pleuradruck errechnet. **Hohe Atemwegsdrücke** sind also dann besonders schädlich, wenn der Pleuradruck niedrig ist und eine eingeschränkte Lungencapillarcompliance vorliegt. Ist auch der Pleuradruck etwa durch eine eingeschränkte Thoraxwandcompliance erhöht (z.B. auch bei gesteigertem abdominellen Druck), müssen die effektiven transpulmonalen Drücke nicht unbedingt erhöht sein. Bei Tieren mit experimenteller Einschränkung der Thoraxexkursion wurde eine Senkung der Thoraxwandcompliance erzeugt, wodurch hohe Atemwegsdrücke nicht zu einer histologischen Lungenschädigung führten, da der transpulmonale Druck niedrig war. Wurden die gleichen Atemwegsdrücke bei normaler Thoraxwandcompliance durch Beatmung mit hohen Volumina erreicht, kam es zum Volutrauma (oder zum Barotrauma, wenn der transpulmonale Druck gemeint ist).

Daraus wird deutlich, dass ein erhöhter Atemwegsdruck allein nicht notwendigerweise schädigend sein muss, sondern nur, wenn er mit hohen Volumina oder hohem transpulmonalem Druck einhergeht.

Als weiterer grundsätzlicher Schädigungsmechanismus gilt das sog. *Atelektatrauma*. Hierbei handelt es sich um einen besonderen mechanischen Stress für das Lungengewebe durch zyklisches Öffnen und Schließen von Alveolen, das bedeutet, dass Alveolen in der Inspiration eröffnet werden und in der Expiration durch Unterschreiten des kritischen Verschlussdrucks kollabieren. Das zyklische Öffnen und Schließen von ventilatorischen Arealen gilt als einer der wesentlichen Faktoren bei der Entstehung eines beatmungsassoziierten Lungenschadens. Durch Beatmung mit einem individuell angepassten PEEP, der oberhalb des Verschlussdrucks von Lungenarealen liegt, die zum Kollaps neigen, kann der zyklische *Alveolarkollaps* verhindert werden. Adäquater PEEP sollte somit einen lungenprotektiven Effekt ausüben.

Scherkräfte, die an Übergangszonen zwischen belüfteten (oder sogar überblähten) und kollabierten Lungenarealen auftreten und lokal zu Gewebsspannungen zwischen diesen Arealen führen können, dürfen 100 cm H₂O regional überschreiten und gelten ebenso als entscheidender Faktor bei der Entstehung von Lungenschäden durch mechanischen Stress (Mead u. Takishima 1970). Dies führt zu der therapeutischen Strategie, bei Patienten mit Neigung zum Alveolarkollaps das belüftete Lungenvolumen mit einem ausreichenden PEEP offen zu halten

und weiterhin nicht mit hohen Atemzugvolumina zu überdehnen.

2.1.2 Biotrauma

Unter dem Begriff „Biotrauma“ versteht man die Produktion oder Freisetzung von inflammatorischen Mediatoren und die Akkumulation von informatorischen Zellen durch reversible oder irreversible Zellschädigungen infolge mechanischen Stresses durch die Beatmung (Tremblay u. Slutsky 1998).

Neben direkten mechanischen Schäden kann maschinelle Beatmung eine pulmonale und systemische Entzündungsreaktion verstärken.

Grundsätzliche Mechanismen auf zellulärer Ebene beinhalten (Pelosi et al. 2008):

- Zellnekrosen mit Freisetzung von Mediatoren und Zytosolbestandteilen
- Schädigung endo- und epithelialer Zellverbindungen mit Verlust der Kompartimentierung und Einblutung
- Schädigung der extrazellulären Matrix
- Inflammation durch Dehnung ohne Zelltod
- mechanischer Stress auf Blutgefäße durch Veränderung der pulmonalen Hämodynamik.

Die Frage, ob mechanischer Stress durch Beatmung allein oder nur in Kombination mit einer anderweitigen inflammatorischen Stimulation zu einer Entzündungsreaktion führt, kann nicht abschließend beantwortet werden.

2.1.3 Beatmungsassoziierte Schädigungen bei Lungengesunden

Die kurzzeitige Beatmung lungengesunder Patienten im Operationssaal unter Verwendung hoher Tidalvolumina ohne PEEP führt nicht zu einer systemischen Entzündungsreaktion (Wrigge et al. 2000). Aktuell wird daher ein sog. *Doppelschädigungsmodell* („two-hit-model“) diskutiert. Dieses Konzept sieht vor, dass eine Vorschädigung der Lunge (z.B. im Rahmen eines ALI/ARDS) vorliegen muss, damit ein zweiter schädigender Stimulus wie die Beatmung mit hohen Tidalvolumina und niedrigem PEEP die bereits entstehende Entzündungsreaktion agraviert.

Lungengesunde, beatmete Intensivpatienten, die aus nicht primär pulmonalen Gründen länger als 48 Stunden beatmet waren, entwickelten zu ca. 25% einen *beatmungsassoziierten Lungenschaden* (= *ventilator associated lung injury* [VALI]). Dabei konnten Atemwegs-

plateaudruck und Größe des Tidalvolumens (V_T) als unabhängige Risikofaktoren für die Entstehung eines akuten Lungenversagens unter Beatmung identifiziert werden (Gajic et al. 2005).

Zu der Frage, ob andere Vorschädigungen wie chronische Lungenerkrankungen oder zeitgleiche Schäden, wie etwa eine durch ein Operationstrauma ausgelöste systemische Entzündungsreaktion, eine ausreichende Schädigung darstellen, damit mechanischer Stress durch Beatmung eine relevante pulmonale oder systemische Entzündungsreaktion verstärken kann, liegen uneinheitliche Daten vor. Indirekte Hinweise auf die mögliche Relevanz einer inflammatorischen Reaktion im Rahmen von großen chirurgischen Eingriffen gibt eine Studie, bei der Patienten, die nach Ösophaguschirurgie eine Pneumonie entwickelten, bereits intraoperativ erhöhte Plasmaspiegel inflammatorischer Marker zeigten. Dies beweist natürlich keine Kausalität, aber zumindest eine Assoziation zwischen systemischen Entzündungsspiegeln und dem postoperativen Outcome.

Auch lungengesunde Patienten können unter bestimmten Umständen eine beatmungsassoziierte Lungenschädigung erleiden. Besondere Risiken sind zum Beispiel intrathorakale, herzchirurgische oder gefäßchirurgische Eingriffe. Vor allem während einer Einlungenventilation steigt das Risiko der Entstehung eines Schadens der belüfteten Lunge durch überhöhte Tidalvolumina.

Ob *übergewichtige Patienten* eine höhere VALI Inzidenz als Normalgewichtige aufweisen, ist bisher nicht untersucht. Die Vermutung liegt aber nahe, da übergewichtige Patienten zu einer vermehrten Atelektasenbildung neigen und durch das zyklische Öffnen und Schließen der atelektatischen Regionen vermehrt Scherkräfte in diesem Bereich der Lunge zu erwarten sind. Bei Einstellung des Tidalvolumens nach dem realen Körpergewicht wird die Lungengröße überschätzt, da die Lunge bei Adipositas natürlich nicht wächst. Gerade bei Adipösen ist daher die Berechnung des Tidalvolumens nach idealem Körpergewicht vorzunehmen. Das Lungenvolumen steigt aber nicht mit zunehmendem Gewicht, sondern ist von Trainingszustand, Geschlecht und Größe des Patienten abhängig.

Übergewichtige Patienten haben ein größeres Risiko, mit hohen Tidalvolumina beatmet zu werden als normalgewichtige Patienten.

2.2 Perioperative Beatmung adipöser Patienten

2.2.1 Veränderungen der Atemmechanik

Schon eine einfache Lageveränderung aus der stehenden oder sitzenden Position in die Waagerechte führt bereits bei normalgewichtigen Patienten zu einer Reduktion des Lungenvolumens. Dieser Effekt ist bei übergewichtigen Patienten noch verstärkt. Verglichen mit normalgewichtigen Patienten haben krankhaft Übergewichtige eine *deutlich reduzierte funktionelle Residualkapazität (FRC)* nach Einleitung einer Narkose mit Muskelrelaxantien (Pelosi et al. 1997). Der FRC-Abfall nach Intubation kann bis zu 50% im Vergleich zum Ausgangswert betragen, was vorwiegend den entstehenden Atelektasen zugeschrieben wird. Die *Atelektasenbildung* erklärt sich einerseits durch Kompression der basalen Lungenareale (Kompressionsatelektasen), in denen der hydrostatische Druck am höchsten ist und auch die abdominalen Organe über das erschlaffte Zwerchfell einen erhöhten Druck auf das Lungenparenchym ausüben.

Andererseits kann es zur Ausbildung von *Resorptionsatelektasen* kommen. Wird eine Präoxygenierung mit 100% Sauerstoff über eine dicht sitzende Gesichtsmaske ausreichend lange durchgeführt, so wird der in der Raumluft überwiegend vorhandene Stickstoff aus der Lunge ausgewaschen und durch Sauerstoff ersetzt. Durch die nachfolgende Narkoseeinleitung kommt es zum Verlust der Muskelspannung des Thorax und des Zwerchfells mit Sistieren der Spontanatmung. Die konsekutiv erforderliche maschinelle Beatmung führt aufgrund des schwerekraftabhängigen Gradienten des Lungengewichtes zu einer bevorzugten Belüftung der ventralen Lungenareale. Da sich die muskulären Abschnitte des Zwerchfells lateral und dorsal befinden und das Zwerchfell ventral mit seiner Sehnenplatte am Sternum fixiert ist, waren vorher unter Spontanatmung die dorsalen Lungenabschnitte besser belüftet. Durch *Umverteilung der Ventilation von dorsal nach ventral* nach Sistieren der Spontanatmung nehmen dorsale Lungenanteile nicht mehr an der Ventilation teil und kollabieren nach Aufnahme des Sauerstoffs.

Computertomografische Untersuchungen von normalgewichtigen Lungengesunden in Narkose zeigen, dass der Anteil dieser Atelektasen im Mittel bei etwa 4% liegt (s. Abb. 5 u. 6) und der korrespondierende Anteil des Shunts ebenfalls etwa 4% beträgt (Rotenh 1998).

Obwohl das Auftreten von Resorptionsatelektasen durch Verwendung von 80%igem Sauerstoff bei der Präoxygenierung im Rahmen der Narkoseeinlei-

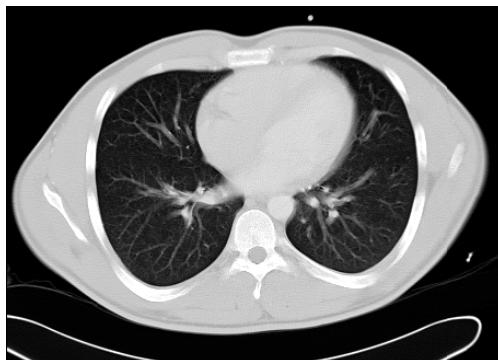


Abb. 5 CT Scan eines gesunden Patienten vor Intubation



Abb. 6 CT Scan nach Einleitung von Narkose und Intubation.
Basal sind die entstandenen Atelektasen sichtbar.

tung verhindert werden kann, ist dieses Vorgehen generell – und besonders bei adipösen Patienten – wegen der verkürzten Apnoetoleranz im Falle eines schwierigen Atemweges nicht zu empfehlen.

Atemmechanisch setzt sich die gesamte Compliance des respiratorischen Systems aus den Komponenten Lungencapacitance und Thoraxwandcompliance zusammen. Während die Lungencapacitance durch die Abnahme des Lungenvolumens infolge der Atelektasenbildung geringer wird, ist die Thoraxwandcompliance aufgrund des auf dem Thorax lastenden Fettgewebes erniedrigt und nimmt durch das Gewicht des Abdomens und dessen Druck gegen das Zwerchfell und den unteren knöchernen Thorax nach Narkoseeinleitung weiter ab. Auch die Resistance kann im Vergleich zu normalgewichtigen Patienten durch *Fetteinlagerungen im Bereich der Luftwege* erhöht sein. Insgesamt kommt es also nach Narko-

seeinleitung zu atemmechanischen Veränderungen, die im Vergleich zu normalgewichtigen Patienten deutlich ausgeprägter sein können.

Bei übergewichtigen Patienten kann die Beatmung während bariatrischer und anderer großer chirurgischer Eingriffe durch zusätzliche Faktoren erschwert werden:

- Bei Laparoskopien kommt es durch das installierte Pneumoperitoneum und den dadurch entstehenden erhöhten intraabdominalen Druck zu einer Verlagerung des Zwerchfells nach kranial und damit zu einer *Einengung der Lunge im Thorax*. Dieser Effekt wird durch ein relaxiertes Zwerchfell noch verstärkt.
- Bei Kopftieflage kommt es durch die stärkere Einwirkung der *Gewichtskräfte abdominaler Weichteile und Fettschürzen auf das Zwerchfell* zu ähnlichen Effekten.

Die genannten Faktoren Pneumoperitoneum und Lagerung (z.B. nach Trendelenburg) führen zwar zu einer weiteren „Versteifung“ der Brustwand, d.h. Abnahme der Thoraxwandcompliance, eine zusätzliche Abnahme des Lungenvolumens unter das nach Narkoseeinleitung bereits niedrigere Niveau hinaus wurde aber nicht beobachtet.

2.2.2 Veränderungen des pulmonalen Gasaustausches

Sauerstoffpartialdruck

Nach Narkoseeinleitung kommt es – besonders bei morbid Adipösen – zu einem Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (PaO_2). Dies erklärt sich überwiegend durch eine Abnahme des belüfteten Lungenvolumens (FRC) aus bereits oben genannten Gründen und Abnahme der Compliance. Der PaO_2 ist dabei ein guter indirekter Marker für bestehende Atelektasen und auch für den intrapulmonalen Shunt. Wie bereits erwähnt, führen ein Pneumoperitoneum für eine Laparoskopie und eine Trendelenburg-Lagerung interessanterweise nicht zu einer Zunahme der Oxygenierungsstörung (Sprung et al. 2002). Demzufolge entstehen durch die Bedingungen unter Laparoskopie und weiterer Lagerung offenbar keine Atelektasen mehr zusätzlich zu denen, die bereits im Rahmen der Narkoseeinleitung entstanden sind. Es kommt aber zu einer Abnahme der Thoraxwandcompliance und damit zu einem Abfall der Tidalvolumina (bei druckkontrollierter Beatmung) oder Zunahme der maximalen Beatmungsdrücke (bei volumenkontrollierter Beatmung). Im Vergleich dazu entwi-

ckelt sich bei offenen Laparoskopien durchaus bei Kopftieflage ein weiterer Abfall des PaO_2 (Perilli et al. 2000).

Kohlendioxidpartialdruck

Die Veränderungen im PaCO_2 unterscheiden sich deutlicher als die im PaO_2 zwischen normalgewichtigen und übergewichtigen Patienten. Nach Beginn der maschinellen Beatmung brauchen übergewichtige Patienten ein *etwa 15% höheres Atemminutenvolumen als Normalgewichtige*. Dies liegt nicht an einer vermehrten CO_2 -Produktion, was bei größeren Mengen an Weichteilgewebe ebenfalls vermutet werden könnte, sondern an einem größeren funktionellen Totraumvolumen, welches nach Beginn der Beatmung entsteht. Am ehesten lässt sich dies durch die *durch Fett-einlagerungen vergrößerte Wandfläche der Atemwege* bei adipösen Patienten erklären. Die gleiche Studie konnte zeigen, dass eine Zunahme des Tidalvolumens um 100 ml bei normalgewichtigen Patienten den PaCO_2 stärker als bei übergewichtigen Patienten abfallen lässt (Sprung et al. 2002).

Während der intraoperativen Beatmung wird üblicherweise eine arterielle Normokapnie oder sogar milde Hypokapnie angestrebt.

Bei der Steuerung der Ventilation über das endexspiratorische CO_2 ist dabei zu beachten, dass durch die Zunahme des funktionellen Totraumes und intrapulmonaler Shunts bei Adipösen die Differenz zwischen dem gemessenen endexspiratorischen CO_2 und dem tatsächlichen PaCO_2 noch größer sein wird als normal.

Zur Erreichung der Zielvorgaben ist daher eine *höhere Ventilation erforderlich*, die wegen der durch die niedrige Compliance des respiratorischen Systems bedingten höheren Beatmungsspitzen drücke eher über eine Steigerung der Atemfrequenz erzielt werden sollte.

2.2.3 Empfehlungen für die perioperative Beatmung

Ziel der intraoperativen Beatmung sollte es sein, Lunge und kardiovaskulärer Funktion so wenig wie möglich zu schaden, aber trotzdem eine ausreichende Oxygenierung und Kohlendioxidelimination zu erreichen.

Expertenempfehlungen halten eine *Beatmungseinstellung bei Normalgewichtigen* während Eingriffen mit geringem Trauma mit V_T bis 10 ml/kg ideales Körper-

gewicht (iKG) bei einem $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ für unkritisch, sofern der Atemwegsplateaudruck unterhalb von 15 cmH_2O bleibt.

Für Risikopatienten, *Eingriffe mit größerem Trauma* und höheren Atemwegsplateaudrücken sollte das V_T auf 6–8 ml/kg iKG reduziert werden und ein Atemwegsplateaudruck bei einem $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ unter 20 cmH_2O erzielt werden.

Bei adipösen Patienten können diese Empfehlungen nicht direkt übernommen werden, wie sich aus den bereits in vorigen Abschnitten behandelten Gründen ergibt. Die genannten Tidalvolumina erscheinen zwar auch für Adipöse anwendbar, sofern einer relevanten Reduktion des Lungenvolumens nach Narkoseeinleitung entgegengewirkt wird. Andernfalls würde sich das V_T auf ein zu kleines Lungenvolumen verteilen und damit zu einer Überdehnung der einzelnen ventilatorischen Einheiten führen, was über die oben genannten Mechanismen zu einer beatmungsassoziierten Lungenschädigung führen könnte. Auch bei erhaltenem Lungenvolumen und unveränderter Compliance der Lunge wird man deutlich höhere Atemwegsplateaudrücke bei Adipösen akzeptieren müssen, was sich einerseits durch die niedrigere Thoraxwandcompliance ergibt. Andererseits resultieren höhere Plateaudrücke auch aus höheren PEEP-Werten, die erforderlich sind, um Belüftungsstörungen zu verhindern.

Eine konsentierte Beatmungsstrategie im Rahmen der Narkose gibt es weder für Normalgewichtige noch für Adipöse. Frühere computertomografische Studien konnten zeigen, dass die intraoperative Atelektasenbildung bei normalgewichtigen Patienten durch Beatmung mit einem PEEP von 10 cmH_2O weitgehend verhindert werden konnte, wenn vorher ein Rekrutierungsmanöver durchgeführt wurde. Wegen des durch die Adipositas erhöhten abdominellen Drucks und der schlechteren Atemmechanik sind bei adipösen Patienten in Narkose noch höhere PEEP-Werte zur Vermeidung von Atelektasen als bei Lungengesunden nötig.

Für Beatmung mit höheren PEEP Werten wurde neben der Minimierung von Belüftungsstörungen auch eine Dämpfung von pulmonaler Inflammation und Gerinnungsaktivierung gezeigt (Wolthuis 2008).

Weiterhin konnte bei hirntoten Organ spendern die Anzahl der verwendbaren Spenderlungen durch lungenprotektive Beatmung nahezu verdoppelt werden.

Protektive Beatmungsstrategien mit niedrigem V_T und höherem PEEP können Nebenwirkungen haben.

Hierzu gehört die *hyperkapnische Azidose*, die in moderater Form aber sogar mit weniger Wundheilungsstörungen bei übergewichtigen Patienten einhergeht (Hager et al. 2006). Wie auch bei der Beatmung des akuten Lungenversagens sollten pH-Werte von < 7,2 vermieden werden. *Hämodynamisch* senkt PEEP und ein erhöhter mittlerer thorakaler Druck den venösen Rückstrom zum rechten Herzen, was zu einer Senkung des Herzzeitvolumens führt. Bei relevanter Kreislaufdepression durch PEEP können eine vermehrte Flüssigkeitszufuhr oder sogar *Katecholamintherapie* erforderlich werden. Wie immer sollte eine individuelle Risiko-Nutzenabwägung unter Berücksichtigung aller Aspekte erfolgen.

Zur Risikostratifizierung von Patienten hinsichtlich des zu erwartenden Auftretens postoperativer pulmonaler Komplikationen ist kürzlich ein hilfreicher und einfacher Score validiert worden (Canet et al. 2010), wobei hier unter anderem die Faktoren Alter, niedrige Raumlftsättigung und niedriger Hämoglobinwert, broncho-pulmonaler Infekt im letzten Monat, Thorax- oder Bauchchirurgie und Dauer der Allgemeinanästhesie > 2 Stunden als Risikofaktoren für postoperative pulmonale Komplikation identifiziert wurden.

Die Beatmung mit PEEP kann nur Lungenareale offenhalten, die mit höheren Atemwegsdrücken rekruziert werden. Da der alveoläre Öffnungsdruck höher ist als der Verschlussdruck, können Rekrutierungsmanöver sinnvoll sein, um Atelektasen wieder zu öffnen, wenn danach mit ausreichendem PEEP dem erneuten Kollaps vorgebeugt wird. Im Operationsaal kann dies etwa durch manuelles Blähen am Narzosekreisteil unter Monitoring des Atemwegsdrucks und der hämodynamischen Nebenwirkungen durchgeführt werden. Bei normalgewichtigen Lungengesunden reicht meistens ein Plateaudruck von 40 cmH₂O zur Rekrutierung aus.

2.3 Beatmung von adipösen Patienten mit akutem Lungenversagen

2.3.1 Protektive Beatmungsstrategien

Maschinelle Beatmung ist zweifellos eine lebensrettende Behandlungsform für Patienten mit akutem Lungenversagen, kann aber durch die oben genannten schädigenden Faktoren bei kritisch kranken Patienten ein bestehendes Lungenversagen verstärken. Zusätzlich kann der mechanische Stress auf das Lungenparenchym über die Steigerung einer bestehenden

den pulmonalen und systemischen Entzündungsreaktion sogar zu Multiorgandysfunktionen führen oder diese wenigstens verstärken.

In den letzten Jahren zeigten randomisierte, kontrollierte Studien bei Patienten mit ALI/ARDS, dass die Verwendung von Tidalvolumina von nicht mehr als 6 ml/kg iKG im Vergleich zu 12 ml/kg iKG zu einer Reduktion von inflammatorischen Markern einer beatmungsassoziierten Entzündungsreaktion, einer Zunahme der beatmungsfreien Tage und einer Senkung der Letalität führt. Demgegenüber konnten andere kleinere Studien mit unterschiedlichem Studiendesign keinen Überlebensvorteil für erniedrigte Tidalvolumina bei Patienten mit akutem Lungenversagen zeigen. Metaanalysen haben den Überlebensvorteil für kleine Tidalvolumina bei Patienten mit akutem Lungenversagen allerdings abgesichert.

Bei adipösen Patienten mit akutem Lungenversagen ist noch einmal zu betonen, dass die niedrigen Tidalvolumina auf das ideale und nicht das reale Körpergewicht bezogen werden müssen.

Die Zunahme der Körpermasse führt nicht zu einer Vergrößerung des Lungenvolumens sondern allenfalls zu einer Abnahme, wobei die gleichen Mechanismen eine Rolle spielen wie bei adipösen Patienten in Allgemeinanästhesie. Die Berechnung des idealen Körpergewichtes (= predicted body weight) erfolgte bei den Studien des nordamerikanischen ARDS Netzwerks geschlechterbezogen nach den folgenden Formeln:

**Frauen: PBW (predicted body weight) =
45,5 + 0,91 x (Körpergröße in cm - 152,4)**
**Männer: PBW =
50 + 0,91 x (Körpergröße in cm - 152,4)**

Wegen der zusätzlich eingeschränkten Thoraxwandcompliance bei adipösen Patienten mit ALI/ARDS sind auch hier eher höhere Beatmungsdrücke notwendig. Empfehlungen zu den Beatmungseinstellungen sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Die unselektive Verwendung von höherem PEEP führte in Metaanalysen von mehr als 2000 gepoolten Patienten nicht zu einem signifikanten Nachweis einer verbesserten Überlebensrate, auch wenn die Letalität von Patienten mit schwerem Lungenversagen bei Beatmung mit höherem PEEP niedriger und der Einsatz von Rescue-Verfahren (wie etwa extrakorporaler Verfahren und Inhalation von pulmonalen Vasodilatatoren) mit höherem PEEP seltener nötig war.

2 Strategien der Beatmung und Entwöhnung

Tab. 2 Empfehlungen zur Einstellung der Beatmung bei adipösen Patienten

Parameter	empfohlene Zielgröße	Kommentar
Tidalvolumen	8–10 ml/kg ideales KG	bei lungengesunden Patienten ohne weitere Organschädigung
	6 ml/kg ideales KG	bei adipösen Patienten mit eingeschränkter Lungenfunktion oder anderen Organdysfunktionen
PEEP	≥ 10 cm/H ₂ O	nur bei hämodynamischer Stabilität
intermittierende vital-capacity Manöver	P _{ins} 40 cm/H ₂ O für 40 Sekunden	wenn kontinuierlich hoher PEEP nicht toleriert wird
Atemfrequenz	15–25/min	Ziel: moderate Hyperkapnie/Azidose pH > 7,2

Aktuell vermutet man, dass besonders Patienten mit einem höheren Potenzial für Rekrutierung nicht belüfteter Lungenareale von Beatmung mit höheren PEEP-Werten profitieren, während dies bei Patienten mit wenig kurzfristig rekrutierbaren Anteilen wohl nicht der Fall ist.

Ein Ansatz zur Identifikation von Patienten, die von Beatmung mit höherem PEEP wegen eines höheren Rekrutierungspotenzials profitieren könnten, war die Einteilung nach der Pathogenese des akuten Lungenversagens. Hierbei vermutete man therapeutische Implikationen bei der Unterscheidung von primär pulmonaler oder primär extrapulmonaler Genese der ALI. Allerdings belegen Daten inzwischen, dass diese Einteilung oft schwierig ist und dass sich die Prognose der Gruppen nicht unterscheidet.

Um den Unterschieden im Vorliegen und Verteilungsmuster von verschiedenen belüfteten und nicht belüfteten Lungenanteilen besser gerecht zu werden, erhofft man sich Vorteile für Therapieansätze, die eine *individualisierte Einstellung des PEEP Niveaus* und der *Anpassung der Beatmung* ermöglichen. Hierfür sind verschiedene Strategien beschrieben worden:

1. Ein pragmatischer und wenig physiologischer Ansatz ist eine *feste, tabellarische Zuordnung von FiO₂ und PEEP* entsprechend einer der (beiden) Tabellen des nordamerikanischen ARDS Netzwerks. Insbesondere bei Verwendung der niedrigeren PEEP-Tabelle in Kombination mit niedrigen Tidalvolumina führt diese Strategie zu eher geringeren mittleren Beatmungsdrücken und ist somit keine Strategie, die eine Rekrutierung von Lungenarealen fördert.
2. *Individuelle Optimierung der Beatmung nach globaler Atemmechanik*. Hierfür sind eine Vielzahl von praktikablen und weniger praktikablen Metho-

den vorgeschlagen worden, die weitgehend darauf abzielen, die dynamische Compliance zu maximieren, sich an der statischen Druck-Volumen-Kurve zu orientieren oder sogar den transpulmonalen Druck abzuschätzen. Ein Nachteil dieser Verfahren ist, dass bei der Betrachtung globaler Lungenfunktionsparameter nur ein Mittelwert verschiedener regionaler Lungenparameter analysiert werden kann, sodass die Inhomogenität der Lunge oft nicht erfasst wird.

3. *Sogenannte „open lung“ Strategie*: Hierbei wird angestrebt, die Beatmungsdrücke nach versuchter Rekrutierung der Lunge nur soweit zu senken, dass die Oxygenierung (oder eine Summe aus PaO₂ und PaCO₂) einen definierten Schwellenwert nicht unterschreitet. Nachteilig bei diesem Ansatz sind hämodynamische Instabilität während der Rekrutierung, letztlich ungeklärte Sicherheitsfragen hinsichtlich der Entstehung weiterer Lungenschäden und wechselnder Erfolgsquote auch abhängig von der Dauer des Bestehens des Lungenversagens. Empfehlenswert ist hierbei ein erweitertes hämodynamisches Monitoring, da eine Verbesserung der arteriellen Oxygenierung nicht nur durch alveoläre Rekrutierung sondern auch durch Senkung des Herzzeitvolumens und damit verringelter pulmonaler Shuntperfusion entstehen kann.
4. Neuerdings steht mit der *elektrischen Impedanztomografie* (s. Abb. 7 a, b) eine nicht-invasive, beidseitige Methode zur Verfügung, die eine PEEP-Titration durch Minimierung regionaler Inhomogenitäten der Belüftung ermöglicht (Muders et al. 2012). Diese Technik wurde auch bereits bei morbid Adipösen zur PEEP Optimierung eingesetzt.

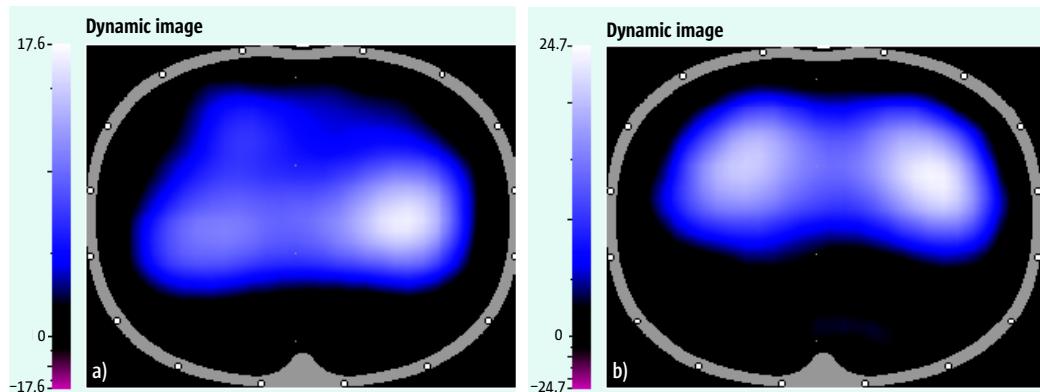


Abb. 7 a, b Darstellung von regionaler Ventilation vor (a) und nach (b) Narkoseeinleitung mittels Elektroimpedanztomografie (EIT). Auffällig ist die schwerkraftabhängige Umverteilung der Ventilation nach ventral nach Wegfall der Spontanatmung.

2.3.2 Lagerung

Die Lagerung von Patienten mit akutem Lungenversion in Bauchlage verbessert bei einem hohen Anteil von Patienten die Oxygenierung durch eine Steigerung von Ventilations-/Perfusionsverhältnissen in der Lunge. Bei Patienten mit dorsal betonten Belüftungsstörungen kann *Bauchlagerung* die Rekrutierung von zuvor nicht belüfteten Lungenarealen begünstigen, was in hohem Maße auch für adipöse Patienten zutrifft. Eine Senkung der Letalität ist bisher allerdings nur bei Patienten mit schwerem ARDS und ausgeprägter Hypoämie ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$) nachgewiesen. Bei stark übergewichtigen Patienten hat sich klinisch eine Entlastung des Zwerchfells vom Druck des abdominalen Gewebes durch *Lagerung in aufrechter Position* wie Oberkörperhochlagerung, inverser Trendelenburg-Lagerung u.ä. bewährt, da diese Patienten in flacher Rückenlage sehr hohe Beatmungsdrücke benötigen, um eine ausreichende Ventilation zu ermöglichen und eine zusätzlichen Atelektasenbildung zu verhindern (s. Abb. 7 a, b). Da eine Lagerung in konventionellen Betten oftmals unmöglich ist und um Lagerungsschäden vorzubeugen, sollte bei kritisch kranken Adiposen frühzeitig die Anwendung *spezieller Lagerungsbetten* erwogen werden.

2.3.3 Extrakorporale Gasaustauschverfahren

Die Anwendung von extrakorporalen Gasaustauschverfahren erlebt in den letzten Jahren durch technische Neuerungen eine gewisse Renaissance. Über den bewährten Einsatz als Rescue-Therapie bei

schwerer Hypoxämie hinaus wird aktuell ein Therapieansatz geprüft, bei dem durch extrakorporale CO_2 -Elimination eine Senkung der Tidalvolumina auf unter 4 ml/kg ermöglicht wird. Ob ein solches, auch als „ultraprotektive Beatmung“ bezeichnetes Konzept zu einer Verbesserung relevanter Outcome-Größen bei Patienten mit akutem Lungenversagen führt, ist Gegenstand laufender Untersuchungen. Für Adipöse liegen keine separaten Daten zum Einsatz von extrakorporalen Gasaustauschverfahren vor. Publizierte Fallserien und eigene Erfahrungen zu Patienten mit H1N1-assoziiertem Lungenversagen, von denen viele übergewichtig sind, zeigen gute Therapieerfolge für den Einsatz von extrakorporalen Gasaustauschverfahren.

2.3.4 Entwöhnung

Die Entwöhnung von Patienten mit Adipositas richtet sich prinzipiell nach den gleichen Grundsätzen wie bei nicht adipösen Patienten. Dies beinhaltet die Verwendung von Beatmungsformen, die jeden detektierten Atemzug unterstützen; in der Regel in Form der *klassischen Druckunterstützung*. Weiterhin kann die Verwendung von strukturierten Algorithmen bis hin zu Entwöhnnungsprotokollen die Entwöhnung forcieren. Wenn die Patienten nicht ohnehin so analgosediert werden, dass sie dabei schmerzfrei und trotzdem neurologisch beurteilbar und kontaktierbar sind, kann auch die Verwendung von Scores zur Beurteilung der Sedierungstiefe sowie auch hier ein strukturiertes Vorgehen z.B. unter Verwendung von Protokollen die Beatmungsdauer ver-

kürzen helfen. Insbesondere bei adipösen Patienten bestünde sonst die Gefahr der Kumulation lipophiler Substanzen im Fettgewebe mit verlängerter Sedierungsdauer.

Oft zu wenig beachtet wird die *adäquate Behandlung von Begleiterkrankungen*, welche die Entwöhnung erschweren können. Hier spielt neben deliranten Zuständen die Herzinsuffizienz eine wichtige Rolle. Die Extubation führt regelmäßig zu einem Abfall des intrathorakalen Drucks und Erhöhung des venösen Rückstroms und der kardialen Vorlast. Eine mögliche Verschlechterung des Gasaustausches kann über vasokonstriktorische Reflexe den Widerstand im pulmonalen Kreislauf und damit die Nachlast des rechten Ventrikels erhöhen. Zusätzlich kann es über eine erhöhte Atemarbeit und Agitation des Patienten zu einem Anstieg des Sauerstoffverbrauchs kommen, der wiederum den ventilatorischen Bedarf erhöht. Falls der Patient einen intrinsischen PEEP entwickelt hat, wird der Wegfall eines externen PEEP die isovolumetrische Atemarbeit erhöhen. Der Patient muss den intrinsischen PEEP senken und subatmosphärischen Druck erreichen, um inspirieren zu können.

Zur Prophylaxe von Belüftungsstörungen, zu denen Adipöse ja in besonderer Weise neigen, und zur intermittierenden Entlastung der Atemarbeit ist häufig die *nichtinvasive Beatmung (NIV)* im Entwöhnungsprozess hilfreich. NIV kann sogar in der Endphase des Weanings eine Alternative zur invasiven Beatmung sein, indem frühzeitiger extubiert wird. Da ein hoher Anteil von Adipösen an einem obstruktiven Schlafapnoesyndrom leidet, sollte dieser Umstand in der Postextubationsphase besondere Beachtung finden. Unter Umständen sind viele Patienten auch mit NIV vertraut und sollten umgehend wieder ein vorhandenes Heimbeatmungssystem nutzen.

Auch wenn die *Mobilisation* von adipösen Patienten aufwendiger ist, sollte auch hier wenn möglich das Konzept der frühen Mobilisation kritisch kranker Patienten Anwendung finden. Es konnte gezeigt werden, dass ein großer Anteil von (internistischen) Patienten in den ersten drei Tagen der Intensivtherapie an die Bettkante, ins Stehen oder in den Sessel mobilisiert werden konnten und zwar auch unter laufender Katecholamintherapie, Beatmung und Nierenersatztherapie. Dies führte zu einer höheren Selbstständigkeit bei der Verrichtung täglicher Dinge und zu einer Verkürzung der Beatmungsdauer.

Zusammenfassung

Die perioperative Beatmung von adipösen Patienten stellt das Behandlungsteam oft vor besondere anästhesiologische und intensivmedizinische Herausforderungen. Die verstärkte Neigung zur Atelektasenbildung lässt die Anwendung von Rekrutierungsmanövern häufig sinnvoll erscheinen, die nur dann einen nachhaltigen Erfolg versprechen, wenn im Anschluss PEEP-Werte verwendet werden, die oberhalb des kritischen alveolären Verschlussdrucks liegen. Da bei lungengesunden, normalgewichtigen Patienten PEEP-Werte von $10 \text{ cmH}_2\text{O}$ erforderlich sind, um die Bildung von Belüftungsstörungen zu verhindern, dürften die erforderlichen PEEP-Werte bei Adipösen noch darüber liegen. Durch die niedrige Thoraxwandcompliance bei stark übergewichtigen Patienten sind neben höheren PEEP-Werten auch höhere Atemwegsplateaudrücke zu erwarten, ohne dass dies per se zu einem höheren Risiko beatmungsassozierter Lungen schäden führen muss, wenn die transpulmonalen Drücke nicht erhöht sind.

Besondere Beachtung ist der Verwendung des idealen und nicht des realen Körpergewichts bei der Einstellung des Tidalvolumens zu schenken, das abhängig vom Ausmaß der Lungenschädigung $6-8 \text{ ml/kg PBW}$ nicht überschreiten sollte. Sofern es keine individuellen Besonderheiten gibt, sollte sich das intensivmedizinische Behandlungskonzept nicht wesentlich von dem Normalgewichtiger unterscheiden. Insbesondere Adipöse sollten von modernen intensivmedizinischen Ansätzen wie minimaler Analgosedierung gesteuert nach Zielgrößen und Vermeidung von Kumulation von Analgosedativa im Fettgewebe, Lagerung zur Entlastung des Zwerchfells, Frühmobilisation, strukturierte Entwöhnung von der maschinellen Beatmung oder NIV nach Extubation profitieren.

Literatur

- Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Valles J, Castillo J, Sabate S, Mazo V, Briones Z, Sanchis J (2010) Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology* 113, 1338–1350
- Gajic O, Frutos-Varvar F, Esteban A, Hubmayr RD, Anzueto A (2005) Ventilator settings as a risk factor for acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 31, 922–926
- Hager H, Reddy D, Mandadi G, Pulley D, Eagon JC, Sessler DI, Kurz A (2006) Hypercapnia improves tissue oxygenation in morbidly obese surgical patients. *Anesth Analg* 103, 677–681
- Mead J, Takishima T (1970) Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 28, 596–608
- Muders T, Luepschen H, Zinslerling J, Greschus S, Fimmers R, Guenther U, Buchwald M, Grigutsch D, Leonhardt S, Putensen C, Wrigge H (2012) Tidal recruitment assessed by electrical imped-

- ance tomography and computed tomography in a porcine model of lung injury. Crit Care Med E-pub ahead of print
- Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Cerisara M, Vicardi P, Lissoni A, Gattinoni L (1997) Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. J Appl Physiol 82, 811–818
- Pelosi P, Negrini D (2008) Extracellular matrix and mechanical ventilation in healthy lungs: back to baro/volutrauma? Curr Opin Crit Care 14, 16–21
- Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A, Tacchino RM, Ranieri R (2000) The effects of the reverse Trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. Anesth Analg 91, 1520–1525
- Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstiernar G (1998) Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. Br J Anaesth 81, 681–686
- Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Warner DO, Hubmayr RD, Hammel J (2002) The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. Anesth Analg 94, 1345–1350
- Tremblay LN, Slutsky AS (1998) Ventilator induced injury: from barotrauma to biotrauma. Proc Assoc Am Physicians 110, 482–488
- Wolthuis EK, Choi G, Dessing MC, Bresser P, Lutter R, Dzoljic M, van der Poll T, Vroom MB, Hollmann M, Schultz MJ (2008) Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents pulmonary inflammation in patients without preexisting lung injury. Anesthesiology 108, 46–54
- Wrigge H, Zinserling J, Stüber F, Spiegel T, Hering R, Wetegrove S, Hoeft A, Putensen C (2000) Effects of mechanical Ventilation on release of cytokines into systemic circulation in patients with normal pulmonary function. Anesthesiology 93, 1413–1417



Dr. med. Julia Pochert

Studium der Humanmedizin in Bonn (1998-2004). Im Anschluss Tätigkeit als Assistenzärztin für Unfallchirurgie an der Universität Bonn. 2006 Wechsel in die Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin der Universität Bonn. Abschluss der Promotion 2009 zum Thema „Evaluation eines Polymerasekettenreaktion basierten Keimnachweises bei Intensivpatienten“. Im Jahr 2010 Wechsel in die Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin der Universität Leipzig sowie Abschluss der Weiterbildung mit der Facharztprüfung im Februar 2010.



Prof. Dr. med. Hermann Wrigge

Nach Studium der Humanmedizin und Promotion an der Universität Göttingen absolvierte er seine Facharztausbildung für Anästhesiologie am Zentralkrankenhaus „Links der Weser“ in Bremen und an den Universitätsklinika Göttingen und Bonn. In der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin in Bonn wurde er 2001 Oberarzt und war von 2008–2010 Geschäftsführender Oberarzt. Er habilitierte 2004 an der Universität Bonn und beschäftigt sich mit den Forschungsschwerpunkten perioperative Beatmung, akutes Lungenversagen und pulmonale Bildgebung. Im Jahr 2010 wurde er auf eine Universitätsprofessur nach Leipzig berufen und ist als stellvertretender Direktor der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie am Universitätsklinikum Leipzig tätig.

VII

Lagerungsmanagement und Mobilisation

- | | | |
|---|---|-----|
| 1 | Lagerungsmanagement und Lagerungstherapie in Anästhesie und Intensivmedizin | 154 |
| | <i>Klaus Lewandowski und Monika Lewandowski</i> | |
| 2 | Physio- und bewegungstherapeutische Aspekte | 171 |
| | <i>Christine Graf</i> | |

1 Lagerungsmanagement und Lagerungstherapie in Anästhesie und Intensivmedizin

Klaus Lewandowski und Monika Lewandowski

Narkoseeinleitungsraum. Anlage einer Regionalanästhesie. Sitzend oder Seitenlage. Legen eines ZVK. Kopftieflage. Narkoseeinleitung. Rückenlage. Operationssaal. Umlagerung des Patienten auf den Operationstisch. Bauchlage, Seitenlage, Kopftieflage, etc., Intensivstation. Rückenlage, Oberkörperhochlage, Lagerungswechsel. Wann wird die Lagerung zur Herausforderung oder sogar zur Gefahr für den Patienten? Die Antwort lautet: Beim fettleibigen und besonders beim extrem fettleibigen Patienten!

Dieses Kapitel wird die Besonderheiten und Risiken der in Anästhesie und Intensivmedizin angewendeten Lagerungsformen erläutern und aufzeigen, dass ein optimiertes Lagerungsmanagement bestimmte respiratorische und kardiovaskuläre Beeinträchtigungen des Fettleibigen bessern und letztendlich sogar akute Erkrankungen günstig beeinflussen und Komplikationen vermeiden kann.

1.1 Allgemeine Überlegungen

Krankhaft Fettsüchtige vertragen körperliche Belastungen schlecht. Dies geht zurück auf die eingeschränkten respiratorischen und kardialen Reserven. Schon ein einfacher Lagerungswechsel, z.B. von der sitzenden in die liegende Position, kann an die Belastungsgrenzen von Atmung und Kreislauf stoßen. Dies kann je nach kardialer oder pulmonaler Vorschädigung des Patienten gefährlich werden.

Jeder Lagerungswechsel bei schwer übergewichtigen Patienten muss wohlüberlegt sein und schonend durchgeführt werden.

Eine optimale Lagerung kann entscheidend zur Entlastung von Lunge und Herz beitragen. Ist der Patient wach und ansprechbar, kann er dabei mitwirken, eine geeignete Lagerungsform zu finden. Die Lagerung, in der er sich wohlfühlt und gut durchatmen kann, kommt der idealen Lagerung oft sehr nahe. Doch gibt es durchaus Indikationen, in denen andere, für den Patienten u.U. ungewohnte oder „unbequeme“ Lagerungen von Vorteil sein können.

In der Anästhesie richtet sich die Auswahl der Lagerungsform nach den speziellen Erfordernissen des operativen Vorgehens und erlaubt nur wenig Variation. Hier muss die Lagerung des Fettleibigen besonders sorgfältig geplant werden. Chirurgen und Anästhesisten müssen hierbei eng zusammenarbeiten und rasch notwendig werdende intraoperative Lagerungswechsel bei Verschlechterung von kardiopulmonalen Parametern des fettleibigen Patienten müssen von beiden Parteien schnell realisiert werden.

Die adäquate Lagerung von Fettsüchtigen ist ein Thema, das überraschenderweise bisher wissenschaftlich wenig untersucht wurde. Zu Unrecht, denn die korrekte Lagerung ist auch in der Anästhe-

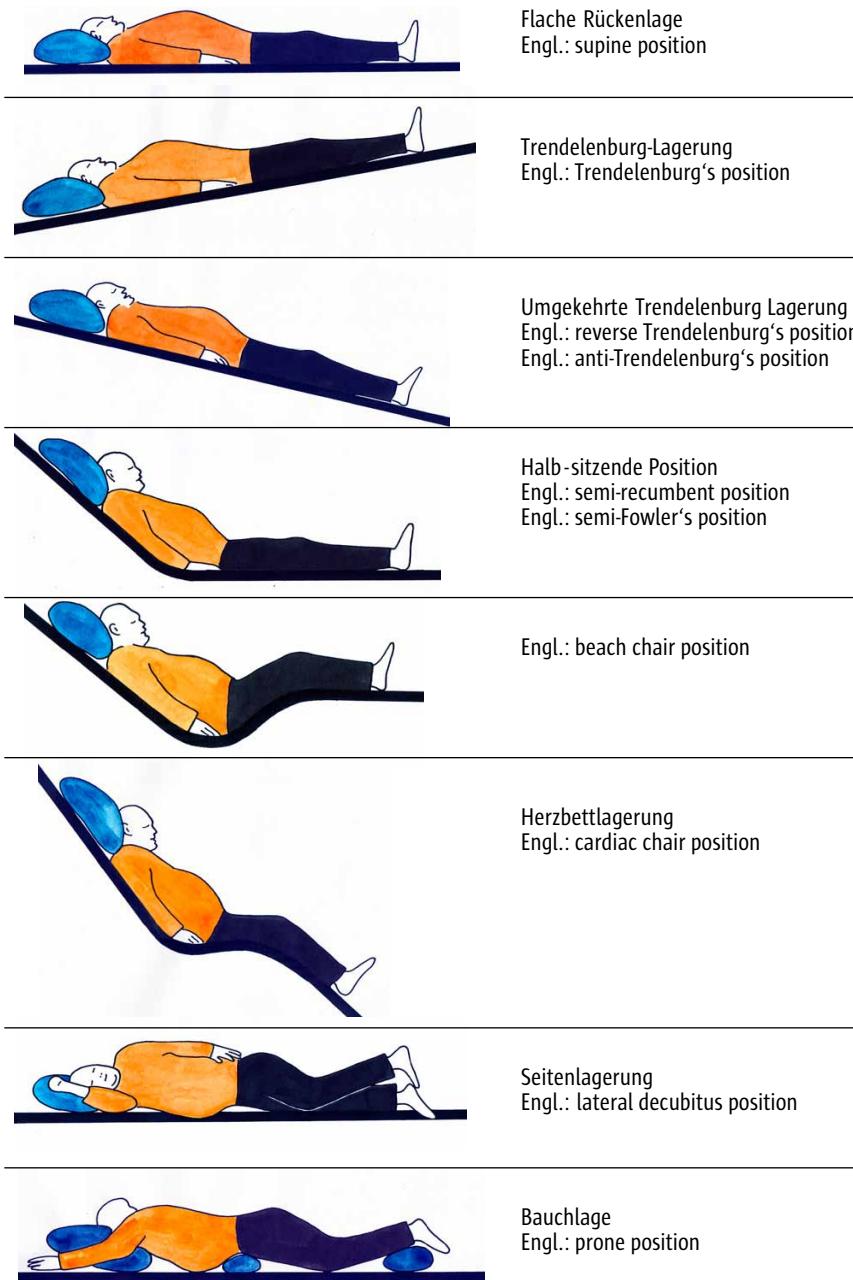


Abb. 1 Die verschiedenen Lagerungsformen im Überblick (aus Lewandowski u. Lewandowski 2009)

sie und Intensivmedizin von großer Bedeutung für den Patienten mit Adipositas per magna, damit sich der krankheitsgeschwächte Organismus optimal erholen kann. Abbildung 1 veranschaulicht synoptisch

die verschiedenen, in Anästhesie und Intensivtherapie des Übergewichtigen verwendeten, Lagerungsformen, deren Vorteile und Risiken im Folgenden ausführlich vorgestellt werden.

1.2 Die sitzende Position

Die Anlage einer *Spinal- oder Epiduralanästhesie* ist die klassische Indikation für eine sitzende Position, da es dem Patienten im Sitzen leichter fällt, den Körper optimal, d.h. mittig ohne Seitenneigung, vorzubereugen und die Punktions zu erleichtern. Gilt das auch für den fettleibigen Patienten?

Zunächst konnte gezeigt werden, dass die sitzende Position gegenüber der stehenden Position zu keinen wesentlichen Einschränkungen in der Lungenfunktion Übergewichtiger, gemessen an der forcierteren Vitalkapazität (FVC) und dem forcierten Exspirationsvolumen in der 1. Sekunde (FEV₁), führt (Gudmundsson et al. 1997). Dennoch gibt es Hinweise von krankhaft übergewichtigen Schwangeren (Body-Mass-Index [BMI] > 40), dass es günstiger ist, zur Anlage einer Epiduralanästhesie die Seitenlage einzunehmen. Es kam in der sitzenden Position in 18% der Fälle zur akzidentellen venösen Kanülierung und in horizontaler Seitenlage nur bei 12% der Schwangeren zur Punktions eines epiduralen Blutgefäßes. Die wenigsten Gefäßpunktionen fanden sich mit einer Häufigkeit von nur 5% im Patientenkollektiv, dass zur Katheteranlage eine Seitenlagerung mit Kopftieflage einnahm (Chanimov et al. 2010).

Eine Kopftieflagerung des übergewichtigen Patienten, besonders des wachen spontan atmenden, halten die Autoren jedoch für sehr gefährlich und empfehlen diese nicht.

Eine *horizontale Seitenlagerung* ist jedoch, wie weiter unten ausgeführt, eine gute Alternative zur sitzenden Position.

Interessant zu wissen ist es, dass sich zum einen der Abstand zwischen Haut und Epiduralraum mit zunehmendem Gewicht und BMI des Patienten verlängert. Es überrascht jedoch die Tatsache, dass sich der Abstand auch verlängert, wenn die Punktions in Seitenlage statt in sitzender Position erfolgt (Hamza et al. 1995).

1.3 Die flache Rückenlagerung

1.3.1 Der wache, spontan atmende Patient

Legt sich ein normalgewichtiger Mensch vom Stehen oder Sitzen auf den Rücken, kommt es zu einem erhöhten venösen Rückfluss zum Herzen. Das Herzzeitvolumen, der pulmonale Blutfluss und der Blutdruck steigen. Auch die Lungenfunktionsparameter verschlechtern sich, allen voran nimmt die funktionelle Residualkapazität (FRC) deutlich ab. Das Abdo-

men drückt von unten gegen das Zwerchfell und schränkt dessen Beweglichkeit ein. Tiefe Sedierung oder Anästhesie mit Muskelrelaxation können diese Effekte verstärken.

Der stark adipöse Patient toleriert diesen Lagerungswechsel deutlich schlechter. Schon der einfache *Lagerungswechsel von der sitzenden in die liegende Position* kann bei Fettleibigen an die Belastungsgrenzen von Atmung und Kreislauf stoßen:

- Das Herzzeitvolumen steigt um 35% an.
- Der mittlere pulmonalarterielle Druck steigt um 31%.
- Die Herzfrequenz fällt um 6%.
- Die periphere Resistance reduziert sich um 21% (Paul et al. 1976).
- Der Sauerstoffverbrauch liegt um 11% höher als im Sitzen.

Eine Studie aus dem Jahr 2005 untersuchte die Veränderungen der Lungenvolumina, wenn sich spontan atmende, stark übergewichtige Patienten mit einem BMI von 44 ± 3 aus der sitzenden Position in Rückenlage begaben. Schon im Sitzen hatten die übergewichtigen Patienten im Vergleich zu normalgewichtigen Personen Zeichen einer restriktiven Lungenfunktionseinschränkung, die sich in einer niedrigen *totalen Lungenkapazität (TLC)* und einer niedrigen *FRC/TLC-Rate* zeigten. Legten sich die Patienten auf den Rücken, fiel die TLC im Mittel um 80 ml und die FRC um nur 70 ml. Bei gesunden Normalgewichtigen reduzierte sich die FRC im Mittel um 730 ml, wenn sich die Personen auf den Rücken legten. Messungen der *respiratorischen Resistance* ergaben doppelt so hohe Werte als bei Normalgewichtigen sowohl in sitzender Position als auch in Rückenlage (Watson u. Pride 2005).

Im Fall extremer Adipositas ist besondere Vorsicht bei der Rückenlagerung dieser Patienten geboten, ja man muss sogar empfehlen, diese, wenn möglich, nicht anzuwenden. Patienten mit massiver Adipositas haben oft seit Jahren nicht mehr in Rückenlage gelegen und sogar im Sitzen geschlafen.

Tsueda et al. berichteten über den Fall eines 38-jährigen Patienten mit einem BMI von 84. Der Patient war dyspnoisch schon beim normalen Gehen, schlief seit Jahren nur noch sitzend. Die Lungenfunktionsuntersuchungen zeigten starke Abweichungen von den Normalwerten. Die Vitalkapazität betrug nur noch 31%, die FRC 55% und die FEV₁ lag bei 83% des vorhergesagten Wertes. Der arterielle Sauerstoff-Partialdruck (PaO₂) unter Raumluft wurde mit 38 mmHg und der arterielle Kohlendioxid-Partialdruck (PaCO₂) mit 59 mmHg gemessen. Als der Patient sich im

Rahmen einer präoperativen radiologischen Untersuchung auf den Rücken legte, kam es zu massiver Dyspnoe, Zyanose und Bewusstlosigkeit, der ein Atemstillstand mit konsekutivem Herzstillstand folgte. Eine Reanimation blieb erfolglos. Fälle wie dieser prägten den Begriff „obesity supine death syndrome“ (Tsueda et al. 1979).

Die Rückenlage ist für den stark übergewichtigen Patienten gefährlich.

1.3.2 Der intubierte, beatmete und sedierte Patient

Pelosi et al. (1999) verglichen pulmonale Gasaus tausch, Lungenvolumina, Elastance des respiratorischen Systems, Druck-Volumen-Kurven und den intraabdominellen Druck (IAP) von neun normalgewichtigen und neun fettleibigen Patienten. Die normalgewichtigen Patienten hatten einen mittleren BMI von $23,1 \pm 1,2$, die Übergewichtigen kamen mit einem mittleren BMI von $51,0 \pm 8,2$ vor allem zur Magenband-Operation. Vor der Operation zeigten die Lungenfunktionstests in der Gruppe der Übergewichtigen eine FVC von im Mittel 93%, die FEV₁ lag im Mittel bei 92% der vorhergesagten Werte und der Raumluft-PaO₂ bei 88 ± 9 mmHg.

Unmittelbar nach dem abdominalchirurgischen Eingriff wurden an den noch anästhetisierten, paralysierten und beatmeten Patienten auf der Intensivtherapiestation folgende pulmonale Parameter er hoben: Bei einem PEEP von 0 cmH₂O und volumen kontrollierter, nach idealem Körpergewicht eingesetzter Beatmung, fand man bei den Fettleibigen im Vergleich zu den Normalgewichtigen

- einen um etwa 100 mmHg niedrigeren PaO₂ bei einer FiO₂ von 0,5,
- einen höheren PaCO₂,
- ein deutlich geringeres endexspiratorisches Lungenvolumen,
- signifikant höhere Elastance-Werte für das respiratorische System, die Lunge und die Brustwand und
- einen etwa doppelt so hohen intraabdominellen Druck (IAP).

Eine Erhöhung des PEEP auf 10 cmH₂O verbesserte die respiratorische Funktion deutlich bei den Fettleibigen, bei den normalgewichtigen Patienten waren keine bemerkenswerten Veränderungen feststellbar. Alle Messungen wurden in Rückenlage durchgeführt (Pelosi et al. 1999).

1.3.3 Besonderheiten beim Patienten mit massiver abdomineller Fettverteilung

Ein besonderer Fall von massiver Adipositas wurde 1981 beschrieben (Wyner et al. 1981). Eine 46-jährige Frau mit einem BMI von 122 (sic!), die seit längerem bettlägerig war, kam zur Pannikulektomie und Magenverkleinerung. Der abdominale Pannus reichte der Patientin bis zum Knie. Die Patientin litt an obstruktivem Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS), Diabetes, arterieller Hypertension und koronarer Herzkrankheit. Sie tolerierte nur noch die sitzende Position. Der Raumluft-PaO₂ lag bei 65 mmHg, der PaCO₂ bei 40 mmHg. Zur Operation wurde eine Allgemeinanästhesie in Rückenlage eingeleitet, unter volumenkontrollierter maschineller Ventilation mit einem Tidalvolumen von 1600 ml bei einer Beatmungsfrequenz von 12/Minute, einem Beatmungsspitzen druck von über 60 cmH₂O und einer FiO₂ von 1,0. Es wurde mit dieser Beatmungseinstellung ein PaO₂ von 173 mmHg erzielt. Intraoperativ wurde dann der abdominale Pannikulus senkrecht angehoben, der PaO₂ verbesserte sich schlagartig auf 476 mmHg. Die Operation konnte erfolgreich beendet werden und die Patientin am 4. postoperativen Tag von der Beatmung entwöhnt werden. Allerdings verstarb die Patientin am 9. postoperativen Tag, vermutlich an den Folgen einer Endokarditis.

Auch wenn aus heutiger Sicht die Beatmungseinstellung mit ihren exzessiven Volumina und Drücken, die sich nicht am idealen Körpergewicht orientieren, als äußerst lungenschädigend anzusehen ist und keinesfalls mehr Anwendung finden sollte, so zeigt der Bericht doch eindrucksvoll, wie die extremen Fettmassen – besonders in Rückenlage – die pulmonale Situation beeinträchtigen.

So muss bei der Entscheidung für eine bestimmte Lagerung nicht nur dem allgemeinen Gewicht des Patienten Rechnung getragen werden, sondern auch der speziellen Verteilung der Fettmassen am Körper. Insbesondere bei starker Ausprägung von abdominalen Pannikuli oder intraabdominalen viszeralen Fettmassen muss davon ausgegangen werden, dass diese in Rückenlage Druck auf die Vena cava inferior ausüben. Ähnlich wie bei Schwangeren kann es hierbei zum *Vena cava Kompressionssyndrom* mit vermindertem venösem Rückstrom zum Herzen kommen. Dies kann – wie bei Schwangeren – durch Unterlegen eines großen Keilkissens oder leichter Seitenlagerung vermieden werden. Ist die Rückenlage jedoch notwendig, kann auch das Anheben eines sehr großen Pannikulus bei pulmonalen Problemen während Anästhesie oder Intensivmedizin das Abdomen vom Druck entlasten.

1.4 Die Kopftieflagerung

Die Trendelenburg-Lagerung, d.h. die Kopftieflagerung (s. Abb. 1), ist für den Patienten mit Adipositas per magna äußerst gefährlich! Dennoch gibt es Indikationen, wo sie zur Anwendung kommen muss. Dies sind im Wesentlichen operative Eingriffe, die nur in Kopftieflage optimal ausgeführt werden können. Diese Indikationen implizieren, dass die Patienten zum Zeitpunkt der Trendelenburg-Lagerung intubiert, beatmet und kontinuierlich kreislaufüberwacht sind.

Die Kopftieflagerung ist eine erhebliche Belastung für das respiratorische und kardiovaskuläre System des Adipösen. Blut wird von den unteren Körperabschnitten zum Herzen auto-transfundiert und belastet das rechte Herz. Gleichzeitig pressen die abdominalen Fettmassen das Zwerchfell nach oben und komprimieren die Lunge, wo zusätzlich auch noch die Fettansammlungen des Oberkörpers auf der Lunge lasten. Die FRC fällt ab, Atelektasenbildung und Hypoxämien stellen sich nach kurzer Zeit ein.

Eine ältere Studie aus dem Jahr 1976 hat hierzu Daten geliefert. 64 übergewichtige Patienten, die eine Laparotomie erhielten, wurden zwei Gruppen zugeordnet. Bei Gruppe I (mittlerer BMI 50) wurde die gesamte Operation in Rückenlage durchgeführt, während Gruppe II (mittlerer BMI 52) in 15° Kopftieflagerung operiert wurde. Bei Gruppe II kam es mit Etablierung der Trendelenburg-Position zu einem massiven Abfall des PaO_2 von $123 \pm 33 \text{ mmHg}$ auf $79 \pm 29 \text{ mmHg}$ bei einer FiO_2 von 0,4 (Vaughan u. Wise 1976).

Diese Daten sind eindrucksvoll und zeigen uns die Risiken der Kopftieflagerung bei Übergewichtigen, doch es gibt auch Studienergebnisse, die keine spektakulären PaO_2 -Abfälle in Trendelenburg-Position zeigen: Sprung et al. (2003) untersuchten sechs normalgewichtige (BMI 21 ± 3) und sechs stark übergewichtige Patienten (BMI 48 ± 5), die intubiert und maschinell beatmet eine Laparoskopie erwarteten. Vor Etablierung des Pneumoperitoneums wurden diese von der Rückenlage in Trendelenburg-Position gelagert. Die arterielle Oxygenierung der Übergewichtigen war zwar vor der Umlagerung signifikant schlechter als die der Normalgewichtigen ($\text{PaO}_2 172 \pm 47 \text{ mmHg}$ vs. $260 \pm 21 \text{ mmHg}$ bei $\text{FiO}_2 = 0,5$), doch verschlechterte sich diese überraschenderweise nach Kopftieflagerung nicht mehr weiter. Allerdings wird an der Studie kritisiert, dass die jeweiligen Lagerungs-Intervalle nur für kurze Zeit (fünf Minuten) aufrechterhalten wurden. Ebenfalls muss die sehr kleine Studiengruppe bemängelt werden.

Eine Untersuchung aus dem Jahr 2006 wiederum mahnt uns an die Risiken der Trendelenburg-Lagerung. Es wurden 15 moderat Übergewichtige (BMI von $25-29,9$) mit 15 Normalgewichtigen (BMI von $18-24,9$) im Hinblick auf Oxygenierung und Hämodynamik bei Lagerungswechsel untersucht. Nach Einleitung einer Allgemeinanästhesie und Kopftieflagerung der Patienten hatten die Übergewichtigen einen PaO_2 von $164 \pm 51 \text{ mmHg}$ bei einer FiO_2 von 0,5, bei den Normalgewichtigen lag der PaO_2 bei $235 \pm 27 \text{ mmHg}$. Leider wurde in der Studie nichts über die Oxygenierung vor der Trendelenburg-Lagerung berichtet. Die hämodynamischen Parameter Herzfrequenz, arterieller Blutdruck und zentraler Venendruck waren in beiden Gruppen gleich. Diese Ergebnisse belegen, dass schon bei Patienten mit einem moderaten Übergewicht die Kopftieflagerung mit zusätzlichen Risiken verbunden ist. Dabei steht die Hypoxämie im Vordergrund (Meininger et al. 2006).

Die Kopftieflagerung ist für den stark übergewichtigen Patienten äußerst gefährlich.

Die Kopftieflagerung ist für den Übergewichtigen, und insbesondere den stark Fettleibigen, die riskanteste Lagerungsform. Eine Kopftieflagerung des wachen adipösen Patienten ist keinesfalls zu empfehlen. Für eine Trendelenburg-Lagerung sollte der übergewichtige Patient immer intubiert und maschinell beatmet sein und unter kontinuierlicher Kreislaufüberwachung stehen. Die Kopftieflagerung sollte nur so kurz wie möglich durchgeführt und evtl. in geeigneten Momenten auch während einer Operation kurz aufgehoben werden, um ein pulmonales Rekrutementmanöver durchzuführen. Bei Zeichen einer schweren Hypoxämie oder Kreislaufdepression ist die Kopftieflagerung sofort zu beenden. Für anästhesiologische und intensivmedizinische Manöver wie z.B. die Anlage zentralvenöser Katheter etc. sollte das Risiko einer Kopftieflagerung nicht eingegangen werden.

Keine Kopftieflagerung bei Fettleibigen für die Anlage zentralvenöser Katheter.

Dislokation des Endotrachealtubus durch Trendelenburg-Lagerung

Bisher ist man davon ausgegangen, dass Tubusdislokationen hauptsächlich ein Problem von großen

Lagerungswechseln, beispielweise von der Rücken- in die Bauchlagerung sind. In einer randomisierten kontrollierten Studie an 60 Übergewichtigen mit einem BMI von 35–60 konnte gezeigt werden, dass bei laparoskopischen Operationen sowohl die Gasinsufflation als auch die Umlagerung von der Rückenlage in 10° Trendelenburg-Lagerung bei 15 der 30 Patienten der Studiengruppe (50%) zu Tubusdislokationen führte (meist tiefer in den rechten Hauptbronchus). In der Kontrollgruppe, die eine offene Laparotomie erhielten, waren es nur sechs der 30 Patienten (20%) (Ezri et al. 2003). Leider wurde in der Studie keine normalgewichtige Kontrollgruppe untersucht. Allerdings weisen die vorgelegten Studienergebnisse darauf hin, dass es auch schon bei geringen Umlagerungen von intubierten und maschinell beatmeten Übergewichtigen zu Tubusdislokationen kommen kann. Es ist daher wichtig, die korrekte Lage des Endotrachealtubus nach jeder Umlagerung zu verifizieren.

1.5 Die Oberkörperhochlagerung

Vergegenwärtigt man sich die pathophysiologischen pulmonalen und hämodynamischen Veränderungen bei Patienten mit ausgeprägten Formen der Adipositas, kann man annehmen, dass die verschiedenen Arten der Oberkörperhochlagerung (s. Abb. 1) für den Patienten während operativer Eingriffe und in der Rekonvaleszenz auf der Intensivtherapiestation von Vorteil sind. In diesen Positionen wird das Zwerchfell vom abdominalen Druck entlastet und die Atmung und Lungenausdehnung erleichtert.

Die Oberkörperhochlagerung ist während Anästhesie und Intensivtherapie für Übergewichtige von Vorteil.

1.5.1 Die umgekehrte Trendelenburg-Lagerung

Die umgekehrte Trendelenburg-Lagerung scheint die effektivste Lagerungsform unter den Oberkörperhochlagerungen zu sein, um den Gasaustausch beim stark übergewichtigen Patienten günstig zu beeinflussen. In einer randomisierten Studie wurden 26 schwer übergewichtige Patienten (BMI 56 ± 3) drei Lagerungsformen zugeordnet.

- **Gruppe 1:** 30° umgekehrte Trendelenburg-Lagerung,
- **Gruppe 2:** flache Rückenlagerung und
- **Gruppe 3:** 30° halbsitzende Position.

Die Patienten wurden intubiert, anästhesiert und mit 50% O₂ beatmet, dann wurde pulsoxymetrisch die sichere Apnoe-Zeit (SAP, safe apnea period) gemessen, d.h. wie lange es dauerte, bis die Sauerstoffsättigung von 100% auf 92% abfiel. Die längste SAP fand sich in der Gruppe mit 30° umgekehrter Trendelenburg-Lagerung (178 ± 55 s). In Rückenlage lag die SAP nur bei 123 ± 24 s (Boyce et al. 2003).

Perilli et al. (2000; 2003) untersuchten den Effekt der umgekehrten Trendelenburg-Lagerung auf Gasaustausch und Lungenmechanik bei kräftig übergewichtigen Patienten, die sich bariatrischer Chirurgie unterzogen. Sie stellten fest, dass die umgekehrte Trendelenburg-Lagerung die geeignete Lagerungsform für die obere Abdominalchirurgie im Hinblick auf Blutdruckveränderungen und pulmonalen Gasaustausch darstellt. Auch in einer Studie zum Weaning von maschineller Ventilation, erwies sich die 45° umgekehrte Trendelenburg-Lagerung als optimale Lagerung, bei der es zur signifikanten Steigerung des Atemzugvolumens bei abnehmender Atemfrequenz kam (Burns et al. 1994).

Die umgekehrte Trendelenburg Lagerung ist geeignet, den Gasaustausch besonders bei stark Übergewichtigen während Anästhesie und Intensivtherapie zu verbessern.

1.5.2 Beach-Chair-Lagerung

Ganz aktuell hat die sog. Beach-Chair-Lagerung (s. Abb. 1) für Patienten mit Adipositas Beachtung gefunden. Der Patient wird 30° Oberkörper hoch gelagert und die Beine werden zum Abdomen hin angezogen.

Valenza et al. (2007) untersuchten präoperativ 20 intubierte, muskelrelaxierte und maschinell beatmete übergewichtige Patienten (BMI von 42 ± 5) in Rückenlage und Beach-Chair-Lagerung. In Rückenlage war der IAP erhöht, die endexspiratorischen Lungenvolumina kleiner als normal, die Elastance der Lunge und Thoraxwand war erhöht und die Resistance des respiratorischen Systems ebenfalls höher. Mit der Umlagerung in die Beach-Chair-Position vergrößerte sich das Lungenvolumen und die Elastance der Lunge und Thoraxwand erniedrigte sich. Die Resistance veränderte sich nicht. Der PaO₂ verbesserte sich um etwa 25 mmHg bei einer FiO₂ von 0,6. Der Blutdruck fiel leicht ab, die Herzfrequenz änderte sich nicht. Der IAP, gemessen als Harnblasendruck, erhöhte sich in Beach-Chair-Position signifikant von

$18 \pm 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ auf $24 \pm 4 \text{ cmH}_2\text{O}$. Die Autoren interpretieren den erhöhten Harnblasendruck mit dem schwerkraft-bedingten Herunterrutschen des Darms ins Becken, was eine Entlastung des Zwerchfells zur Folge hat. Intraoperativ, während des Pneumoperitoneums zur Anlage eines Magenbandes, konnte nur die Kombination von Beach-Chair-Position und PEEP die Oxygenierung verbessern.

Insgesamt stellt uns die Studie eine *vielversprechende Lagerungsform für den Übergewichtigen* vor, die sowohl in Anästhesie als auch in der Intensivmedizin am intubierten und maschinell beatmeten Patienten eine Option darstellt.

Ob diese Lagerung auch für den wachen Patienten geeignet ist, wurde bisher nicht untersucht, erscheint aber aus pathophysiologischer Sicht sinnvoll.

1.5.3 Die „Cardiac-Chair“-Lagerung

Die „Cardiac-Chair“- oder *Herzbettlagerung* (s. Abb. 1) findet weltweit bei Normal- und Übergewichtigen mit Herzinsuffizienz und/oder Atemnot Anwendung. Es wird eine Position angestrebt, bei der die Rückenlehne auf ungefähr 40° gekippt, im Bereich der Kniegelenke das Bett geknickt und das Fußende nach unten geklappt wird. Schließlich wird dann noch die ganze Liegefläche um etwa 45° gekippt.

Viele Übergewichtige berichten spontan von einer Besserung der Atemnot, wenn sie von der Rückenlage oder einer anderen Position in die Herzbettlagerung gebracht werden. Dies ist über eine Verlagerung des IAP weg von der Lunge und einem verbesserten Einsatz der Atemhilfsmuskulatur zu erklären. Zusätzlich wird das Herz über einen gedrosselten venösen Rückstrom entlastet. Klinisch beobachtet man oft eine Verlangsamung der Atemfrequenz, eine Zunahme der Thoraxexkursionen und eine Normalisierung von Blutdruck und Herzfrequenz. In der arteriellen Blutgasanalyse lässt sich dann häufig eine Verbesserung der Oxygenierung und CO_2 -Elimination dokumentieren.

Leider liegen keine wissenschaftlichen Untersuchungen vor, in denen diese Beobachtungen in Maß und Zahl gefasst wurden. Dennoch scheint es aber aufgrund pathophysiologischer Überlegungen gerechtfertigt, diese Lagerungsform bei spontan atmenden und maschinell beatmeten übergewichtigen Patienten auf der Intensivtherapiestation einzusetzen.

Mit den verschiedenen Formen der Oberkörperhochlagerung wurde hier ein Lagerungskonzept vor-

gestellt, das dem Übergewichtigen in Anästhesie und Intensivmedizin Vorteile bietet, wozu allerdings zurzeit nur wenige Studien vorliegen. Daher sollte man auch den wachen, spontan atmenden Patienten mit sehr ausgeprägtem Übergewicht in Oberkörperhochlagerung regelmäßig kardiopulmonal überwachen. Insbesondere wache Patienten bevorzugen die Oberkörperhochlagerung unter dem Bequemlichkeitsaspekt. Dabei sind die halbliegende Position und die Beach-Chair-Position beliebter als die umgekehrte 45° Trendelenburg-Lagerung wegen des Gefühls des „nach unten aus dem Bett Rutschens“. Diesen Patientenwünschen kann sicher weitgehend nachgekommen werden, wenn nicht wichtige Gründe für die umgekehrte Trendelenburg-Lagerung sprechen. Kontraindikationen der Oberkörperhochlagerung sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

1.6 Die Seitenlage

Die Seitenlagerung des Übergewichtigen (s. Abb. 1) wird zur *Dekubitusprophylaxe* häufig in der Intensivmedizin praktiziert, dennoch sind die Auswirkungen der Lagerung auf das respiratorische und kardiovaskuläre System des Adipösen wissenschaftlich kaum untersucht. Aus pathophysiologischen Überlegungen heraus muss man annehmen, dass die Seitenlagerung vom Übergewichtigen gut toleriert wird, da das Abdomen vom Pannikulus entlastet wird und damit der IAP sinkt und das Zwerchfell sich freier bewegen kann. Dies würde sowohl dem spontan atmenden, wachen Patienten als auch dem intubierten und beatmeten Patienten zugutekommen.

1.6.1 Ventilation

Überraschenderweise ändern sich bei wachen, spontan atmenden Übergewichtigen die Atemzugvolumina nicht mit der Art der Lagerung, wenn man die sitzende Position mit der Rückenlage und der Seitenlage vergleicht, obwohl die Volumina insgesamt gegenüber denen von Normalgewichtigen erniedrigt sind. Auch die Atemfrequenz ändert sich mit den Lagerungswechseln nicht. Dies ist bei Normalgewichtigen anders. Hier finden wir die größten Atemzugvolumina in Rückenlage und die niedrigsten in der Seitenlage, die Atemfrequenzen ändern sich bei Lagerungswechsel ebenfalls nicht (Pankow et al. 1998).

Bei normalgewichtigen Patienten trägt sowohl die rechte als auch die linke Lunge jeweils zur Hälfte zur Ventilation bei, wenn die Personen sitzen oder

Tab. 1 Wichtigste Kontraindikationen für Oberkörperhochlagerung und Bauchlage

Oberkörperhochlagerung Kontraindikationen		Bauchlage Kontraindikationen
kardiovaskulär	hämodynamische Instabilität	hämodynamische Instabilität
	femoraler Katheter	vorangegangener Herzstillstand
	extrakorporale Zirkulation	Blutungen
	ventrikuläre Assist-Systeme	ventrikuläre Assist-Systeme
	intraaortale Ballonpumpe	intraaortale Ballonpumpe nach kardiothorakalen Eingriffen
neurologisch	ischämischer Hirninfarkt	Kopfverletzung (Rücksprache mit Neurochirurg erforderlich)
	Rückenmarksverletzung	Rückenmarksverletzungen Hirndruckerhöhung (Rücksprache mit Neurochirurg erforderlich) Krampfanfälle
		hoher Augeninnendruck nach Gesichtschirurgie frische Tracheotomie (< 24 h)
abdominal	große Bauchwunde	nach Abdominalchirurgie
		offene Bauchwunde
		Peritonitis
		Pankreatitis
		gastraler Reflux
Skelett	instabile Beckenfraktur	Kyphoskoliose
		Arthritis
		Polytrauma
		instabile Wirbelsäule
sonstiges		Schwangerschaft

auf dem Rücken liegen. In Rechts- und Linksseitenlage wird jeweils die abhängige, untenliegende Lunge besser ventiliert. Bei übergewichtigen Patienten ist das anders. Im Sitzen und in Rückenlage trägt die linke Lunge nur zu 43% zur Ventilation bei. In Rechts- oder Linksseitenlage wird bevorzugt die obenliegende Lunge ventiliert. Die FRC ist in den Seitenlage-Positionen in der untenliegenden Lunge verringert (Hurewitz et al. 1985).

Beim normalgewichtigen Patienten wird empfohlen, bei einseitiger Lungenerkrankung den Patienten auf die Seite der gesunden Lunge zu legen, da hier Lungenventilation und -perfusion in einem günstigen Verhältnis zu einander stehen („*Down with the good lung*“ [Fishman 1981]), dieses Vorgehen muss

bei Übergewichtigen evtl. überdacht werden, da die untenliegende Lunge im Vergleich zur obenliegenden weniger ventiliert wird. Dennoch kann hier keine Empfehlung gegeben werden, da keinerlei Studien zu diesem Vorgehen vorliegen.

1.6.2 Atemarbeit

In einer der wenigen Studien, in denen über Ergebnisse zur respiratorischen Funktion bei Übergewichtigen in Seitenlage berichtet wird, wurden acht Patienten mit einem mittleren BMI von $43,9 \pm 5,4$ evaluiert. Die Untersuchung konzentrierte sich auf die Messung des „air trapping“ und maß den intrinsi-

schen PEEP (PEEPi) bei Normalgewichtigen und Übergewichtigen im Sitzen, in Rückenlage und in Rechtsseitenlage. Der PEEPi war bei den Übergewichtigen in jeder Lage deutlich gegenüber dem von Normalgewichtigen erhöht, jedoch war er in Rechtsseitenlage nur halb so hoch wie in Rückenlage (Pankow et al. 1998). Ein erhöhter PEEPi ist eine zusätzliche Last, welche die Atemmuskulatur in der Inspiration überwinden muss. In Rückenlage erhöht sich über diesen Mechanismus die Atemarbeit, während in Seitenlage deutlich weniger Atemarbeit anfällt.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen legen nahe, dass die Seitenlage im Vergleich zur Rückenlage günstiger für den übergewichtigen Patienten ist. Zur Dekubitusprophylaxe kann sich eine Seitenlagerung (eventuell auch mit erhöhtem Oberkörper) mit einer Oberkörperhochlagerung abwechseln. Eine flache Rückenlagerung ist zu vermeiden.

Seitenlagerung kann bei Übergewichtigen den pulmonalen Gasaustausch verbessern.

1.6.3 Komplikationen der lang dauernden Seitenlagerung

Die bei Seitenlage untenliegende Lunge ist bei Übergewichtigen einem hohen Druck ausgesetzt und wird weniger ventiliert, die FRC ist erniedrigt (Hurewitz et al. 1985). Besteht die Seitenlagerung über lange Zeit, können sich Probleme in der untenliegenden Lunge ergeben. Dies beschreibt eindrucksvooll der Fall eines 50-jährigen übergewichtigen Patienten, der in einer 4,5-stündigen Operation (radikale Nephrektomie) in Linksseitenlage operiert wurde. Der PaO_2 nach 30 min OP-Dauer lag bei 138 mmHg ($\text{FiO}_2 \approx 0,33$). Am Ende der Operation war der PaO_2 unter der gleichen Respiratoreinstellung auf 70 mmHg abgefallen. Nach Extubation betrug der PaO_2 mit Sauerstoffmaske 50 mmHg. Im Thoraxröntgenbild fanden sich ein einseitiges Lungenödem und Atelektasen der linken Lunge. Beatmung mit PEEP konnte innerhalb von 36 Stunden den Befund bessern (Baraka et al. 1987).

Dieser Fall soll daran erinnern, dass eine länger dauernde Seitenlage des Übergewichtigen eine Belastung für die untenliegende Lunge darstellt und die Lagerungsart auf der Intensivtherapiestation regelmäßig gewechselt werden sollte. Ein hämodynamisches und respiratorisches Monitoring sollte bei Patienten mit starkem Übergewicht auch in Seitenlage nicht vergessen werden.

1.6.4 Dislokation epiduraler Katheter bei Umlagerung aus der Seitenlage

Die Seitenlagerung hat ihre Berechtigung nicht ausschließlich in der Dekubitus-Prophylaxe. Die Anlage von epiduralen Kathetern in Anästhesie und Schmerztherapie spielt ebenfalls eine Rolle, die bei immobilen übergewichtigen Patienten meist in Seitenlage erfolgt. Der Lagerungswechsel von adipösen Patienten mit epiduralen Kathetern ist problematisch, da der Katheter von der Haut bis zum Epiduralraum über eine lange Strecke im Fettgewebe verläuft und in diesem Abschnitt den Bewegungen der Fettmassen beim Umlagern ausgesetzt ist. Dislokationen sind hier bei Umlagerung des Patienten leider häufig (Hamza et al. 1995; Hamilton et al. 1997).

Beim Umlagern des Übergewichtigen kann der Epiduralkatheter leicht disloziieren.

1.7 Die Bauchlage

1.7.1 Operationen in Bauchlage

Operationen in Bauchlage werden täglich in unseren Kliniken durchgeführt, auch bei übergewichtigen Patienten. Große Bedenken über die Risiken dieser Lagerungsform hat man als Anästhesist und Intensivmediziner besonders bei Patienten mit starkerem Übergewicht. Die wissenschaftliche Literatur zu diesem Thema ist jedoch dürrig.

Noch 2010 ist die Lagerung eines krankhaft Übergewichtigen in Bauchlage für einen chirurgischen Wirbelsäuleneingriff einen Fallbericht in einem größeren Wissenschaftsjournal wert (Baxi u. Budhakar 2010). Die Autoren berichten über eine 45-jährige Frau, 161 cm groß und 122 kg schwer (BMI 47), die nur unter Atemnot auf dem Rücken liegen kann und unter OSAS, Hypertonus und Diabetes mellitus leidet. Nach endotrachealer Intubation und Bauchlagerung wurde ein $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ von 170 mmHg gemessen, die Sauerstoffsättigung lag bei 96%. Der operative Eingriff dauerte 3,5 Stunden und war komplikationslos.

Der Fall zeigt, dass auch länger dauernde Eingriffe in Bauchlage bei stark übergewichtigen Patienten sicher ausgeführt werden können. Die Autoren mahnen dennoch zu besonderer Vorbereitung, um eventuellen Intubationsschwierigkeiten oder akzidenteller Extubation zu begegnen. Auch die Ri-

siken von Augenschädigungen und Herzstillständen in Bauchlage dürfen nicht vernachlässigt werden.

Pelosi et al. (1996) konnten an einer kleinen Fallserie zeigen, dass Operationen in Bauchlage auch für übergewichtige Patienten sicher sind, und die Bauchlagerung sogar Lungenfunktion und Gasaus tausch verbessern kann. Die Autoren untersuchten 10 endotracheal intubierte, anästhesierte und maschinell beatmete übergewichtige Patienten (BMI $34,6 \pm 4,8$), die zu einer Elektivoperation in Bauchlage anstanden. Vor der Operation wurden alle respiratorischen Daten in Rückenlage erhoben und dann wurden nach 15–30 Minuten die Messungen in Bauchlagerung wiederholt. Bei der Bauchlagerung wurde darauf geachtet, dass eine freie Beweglichkeit des Abdomen durch untergelegte Schaumstoffkissen gewährleistet war. Das verabreichte Atemzugvolumen war in Rücken- und Bauchlage gleich. Die FRC verdoppelte sich nach Bauchlagerung und die Compliance der Lunge erhöhte sich. Der PaO₂ verbesserte sich bei einer FiO₂ von 0,4 signifikant von 130 ± 31 mmHg auf 181 ± 28 mmHg mit der Umlagerung in Bauchlage.

1.7.2 Die Bauchlagerung in der Intensivmedizin

Die Bauchlagerung (s. Abb. 1) kommt in der Intensivmedizin am intubierten und beatmeten Patienten zum Einsatz, wenn im Rahmen einer schweren Lungenerkrankung eine ausgeprägte Hypoxämie auftritt, die sich nicht durch andere Maßnahmen besert. Die Beatmung in Bauchlage kann in dieser Situation den PaO₂ im Vergleich zur Rückenlage deutlich steigern. Auf der Röntgenthoraxaufnahme und in der Computertomografie (CT) der Lunge lässt sich oft eine Auflösung der basalen pulmonalen Atelektasen feststellen. Gilt dies auch für den übergewichtigen Patienten?

Lediglich ein ausführlich dokumentierter Fall eines Patienten mit schwerem Übergewicht kann hierzu Erfahrungen liefern. Ein 56-jähriger Mann mit einem BMI von 42 wurde mit einem akuten respiratorischen Versagen auf eine Intensivtherapiestation eingeliefert. Am 2. Tag entwickelte sich ein akutes Lungenversagen („acute respiratory distress syndrome“, ARDS), der Patient wurde intubiert, lungenprotektiv beatmet, sediert und paralysiert. Unter der FiO₂ von 1,0 lagen der PaO₂ bei 83 mmHg, der PaCO₂ bei 59 mmHg und die arterielle Sauerstoffsättigung bei 96%. Am 7. Tag mit weiter persistierendem ARDS fanden sich in der Computertomografie bilaterale alveolare Konsolidierungen in den posterioren Lungenabschnitten. Der Patient

wurde in Bauchlagerung verbracht, mit Unterstützung des oberen Brustkorbs und des Beckens durch Schaumstoffpolster, sodass die freie Beweglichkeit des Abdomens garantiert war. Nach 12 Stunden Bauchlagerung kam es zu einem deutlichen Anstieg des PaO₂/FiO₂ von 93 mmHg auf 137 mmHg, der PaCO₂ fiel von 57 mmHg auf 50 mmHg ab und die arterielle Sauerstoffsättigung stieg von 93% auf 97%. Der Patient wurde nun für 3 Tage je einmal täglich von der Rückenlage in die Bauchlage umgelagert, in der er für jeweils 12 Stunden verblieb. Am 19. Tag konnte der Patient erfolgreich von der maschinellen Ventilation entwöhnt werden. Er konnte nach einer Rehabilitationsphase am 60. Tag nach Hause entlassen werden (Chergui et al. 2007).

Dieser Fallbericht zeigt eindrucksvoll, dass auch der krankhaft übergewichtige Patient von der Beatmung in Bauchlage profitiert. Dennoch muss eine Beatmung in Bauchlage sowohl beim Normalgewichtigen als auch beim Übergewichtigen gut überlegt sein und kommt nur für ausgewählte Fälle von ARDS mit schwerer Hypoxämie infrage. Für leichtere Lungenerkrankungen können mit den anderen Lagerungsformen (umgekehrte Trendelenburg-Lagerung) durchaus auch gute Erfolge erzielt werden.

Zur Bauchlagerung sollte der Übergewichtige intubiert und beatmet sein und der Kreislauf kontinuierlich überwacht werden.

1.7.3 Die korrekte Bauchlagerung

Die Bauchlagerung ist beim Übergewichtigen, besonders beim stark Übergewichtigen eine Herausforderung. Nur die korrekte Ausführung der Bauchlagerung ist bei diesen Patienten die Grundvoraussetzung dafür, dass optimale Bedingungen für eine Verbesserung der Lungenfunktion geschaffen werden, aber auch Lagerungsschäden vermieden werden.

Die aktive Phase der Umlagerung vom Rücken auf den Bauch ist kritisch, und sie muss gut vorbereitet sein. Zunächst müssen alle Beatmungsschläuche, Infusionszuleitungen und Katheter überprüft werden und ggf. verlängert werden. Lagerungshilfen wie Kissen und Polster müssen in ausreichender Menge und Größe bereitliegen. Für die Umlagerung des stark adipösen Patienten reichen drei bis vier Helfer nicht aus, die man sonst zur Umlagerung des Normalgewichtigen benötigt. Der Personalbedarf muss sich zum einen am Gewicht des Patienten orientieren, andererseits dürfen sich die Helfer nicht

gegenseitig behindern, und es darf nicht zu Unübersichtlichkeiten kommen, in deren Folge Katheter herausgezogen werden. Mit *fünf bis sechs kräftigen Helfern* sollte auch der stärker Übergewichtige gelagert werden können. Dabei muss ein Helfer allein darauf abgestellt sein, den Atemweg zu sichern. Starke Kopfbewegungen oder -drehungen müssen unbedingt vermieden werden, da es dabei zu Tubusdislokationen kommen kann. Ein weiterer Helfer sollte darauf achten, dass alle Katheter *in situ* bleiben. Wurde die Umlagerung korrekt ausgeführt, sind oberer Thorax und Becken durch Polster so unterstützt, dass der Bauch frei nach unten hängt und kein Druck auf das Abdomen ausgeübt wird. Keinesfalls dürfen die Vena cava inferior oder die Femoralvenen komprimiert werden, da ansonsten der venöse Rückstrom zum Herzen behindert wird, was eine schwere Hypotension zur Folge haben kann. Die Lagerungspolster müssen dabei für stark übergewichtige Patienten durchaus schon 60 cm dick sein. Das Monitoring von Atmung und Kreislauf sollte jetzt rasch wieder angeschlossen werden. Eine Lagerung in Bauchlage länger als 12 Stunden sollte nicht erfolgen, da sich sonst das Risiko für Gesichtsödeme und Lagerungsschäden erhöht.

Wenn der Patient dann umgelagert ist, müssen die *Auflagepunkte* identifiziert werden, die später zu Druckstellen führen können. Die Lagerung des Kopfes ist – besonders bei Patienten mit Adipositas – nicht einfach. Besonders Augen, Kinn und Nase müssen druckfrei bleiben, um Nekrosen zu verhindern. Doch auch Knie und Füße müssen von Druck entlastet werden. Kontraindikationen der Bauchlage- rung sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

1.8 Wann wie lagern?

Man ist nach der Darstellung der Lagerungsformen mit ihren Vorteilen und Risiken für den Übergewichtigen überrascht, wie groß doch der Einfluss der Lagerung auf die physiologischen Parameter ist. Eine falsche Lagerung beeinträchtigt die Sicherheit unseres Patienten; eine optimale Lagerung hingegen kann den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen. Welche Lagerungsform im Einzelfall zu bevorzugen ist, hängt zum einen maßgeblich von der anästhesiologischen oder intensivmedizinischen Intervention ab, die geplant ist. Zum anderen muss aber auch der Körperfülle des Patienten Rechnung getragen werden. Mit zunehmendem Ausmaß der Adipositas wird die korrekte Lagerung immer wichtiger.

Extrem fettleibige Patienten sollten keinesfalls – ohne vorher die hohen Risiken abgewogen zu haben – in Rückenlage oder Kopftieflage gebracht werden, da schwere Nebenwirkungen, wenn nicht sogar ein Kreislaufstillstand die Folge sein können.

Die *Anamnese* des Patienten kann schon Hinweise geben, welche Lagerungsformen für den Patienten gefährlich sind. Befragt man fettleibige Patienten, wie sie sich zu Hause betten, berichten sie häufig, dass sie nicht gut flach liegen können und sich zur Nacht mehrere Kissen unter den Oberkörper legen. Bei flacher Lagerung bekommen sie Luftnot, Schwindelgefühl, Beengung und Angst. Die Patienten können nicht mehr richtig „durchatmen“. Extrem fettleibige Patienten können teilweise nur im Sitzen schlafen. Diesen Äußerungen sollte für das perioperative Lagerungsmanagement Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Tabelle 2 stellt geeignete Lagerungsformen für die wichtigsten anästhesiologischen und intensivmedizinischen Herausforderungen beim fettleibigen Patienten im Überblick vor. Neben den klassischen, oben erläuterten Lagerungsformen gibt es noch Lagerungen für besondere Indikationen, denen man in Anästhesie und Intensivmedizin immer wieder begegnet. Diese werden im Folgenden beschrieben.

1.9 Lagerung zur Intubation und Extubation

1.9.1 Intubation

Man ist bisher davon ausgegangen, dass die Intubation von Übergewichtigen gegenüber der von Normalgewichtigen erschwert ist. In einer prospektiven Untersuchung an 82 stark übergewichtigen Patienten mit einem mittleren BMI von 42 ± 6 war die endotracheale Intubation in 15% der Fälle erschwert. Bei den 124 Normalgewichtigen lag die Rate nur bei 6% (Frat et al. 2008).

Ursächlich werden für die erschwerte Intubation die Fettmassen an Gesicht, Hals und Oberkörper verantwortlich gemacht, die eine korrekte Lagerung behindern. Allerdings können auch die pharyngealen Fettmassen die Sicht behindern. Es gibt jedoch Studien, die für Übergewichtige eine veränderte Lagerung zur Intubation vorschlagen, um die Sichtverhältnisse zu verbessern.

Brodsky et al. (2002) berichteten nach Untersuchung an 100 Patienten mit krankhaftem Übergewicht (mittlerer BMI 47,5), dass die Höhe des BMI

Tab. 2 Lagerungsmanagement des stark Übergewichtigen in Anästhesie und Intensivmedizin

anästhesiologische oder intensivmedizinische Herausforderung	Vorschläge für eine geeignete Lagerungsform des stark übergewichtigen Patienten
Anlage von Spinal- und Epiduralanästhesie	sitzende Position <i>oder</i> Seitenlage
Anlage von Spinal- und Epiduralanästhesie in der Geburtshilfe	Seitenlage
wach und spontan atmend im Operationssaal mit Regionalanästhesie	Oberkörperhochlagerung <i>oder</i> Seitenlage (mit Oberkörperhochlagerung), der Patient soll sich möglichst selbst lagern
Präoxygениerung	umgekehrte Trendelenburg-Lagerung
Intubation	„ramped position“
intubiert und beatmet während der Operation	nach den chirurgischen Bedürfnissen, möglichst Oberkörperhochlagerung, langdauernde Rückenlagerung und Kopftieflagerung vermeiden
intraoperative Hypoxämie, Rekruitmentmanöver	Oberkörperhochlagerung, bevorzugt umgekehrte Trendelenburg-Lagerung
Extubation	Oberkörperhochlagerung
mögliche Re-Intubation	Extubation in „ramped position“
postoperativ	Oberkörperhochlagerung
wach und spontan atmend auf der Intensivtherapiestation	Oberkörperhochlagerung <i>oder</i> Seitenlage (mit Oberkörperhochlagerung), der Patient soll sich möglichst selbst lagern
Schlaf-Apnoe-Syndrom	Oberkörperhochlagerung <i>oder</i> Seitenlage
Dekubitus-Prophylaxe	wechselnde Seitenlagerung <i>oder</i> kontinuierlicher Lagerungswechsel im Rotationsbett (Maximalgewicht < 160 kg beachten!)
schweres ARDS mit lebensbedrohlicher Hypoxämie	Bauchlagerung im Wechsel mit Rückenlage <i>oder</i> Oberkörperhochlagerung
maschinelle Beatmung/Weaning	umgekehrte Trendelenburg-Lagerung

nichts darüber aussagt, ob mit einer erschwerten Intubation zu rechnen ist. Nur bei 12 Patienten war die Intubation problematisch. Bei den problematischen Fällen war der Halsumfang signifikant größer als bei den unproblematischen Fällen (Median 50,5 cm vs. 46 cm), ein Zusammenhang mit dem BMI wurde nicht gefunden.

Eins der wichtigsten Kriterien für eine erfolgreiche Intubation des krankhaft Übergewichtigen nach direkter Laryngoskopie ist die *Lagerung des Patienten*. Die optimale Intubationsposition ist erreicht, wenn Kopf, Oberkörper und Schultern deutlich über den

Brustkorb angehoben sind. Ideal ist die Lagerung, wenn der Meatus auditorius externus mit der Fossa jugularis sternalis auf einer imaginären horizontalen Linie liegen (s. Abb. 2). In dieser Position konnten 99 von 100 krankhaft übergewichtigen Patienten mittels direkter Laryngoskopie erfolgreich intubiert werden (Brodsky et al. 2003).

Die Überlegenheit der hier geschilderten sog. „ramped position“ zur Intubation von Übergewichtigen konnte in einer randomisierten kontrollierten Studie an 60 Patienten mit einem BMI von 40 oder höher bestätigt werden. Die Kontrollgruppe wurde in

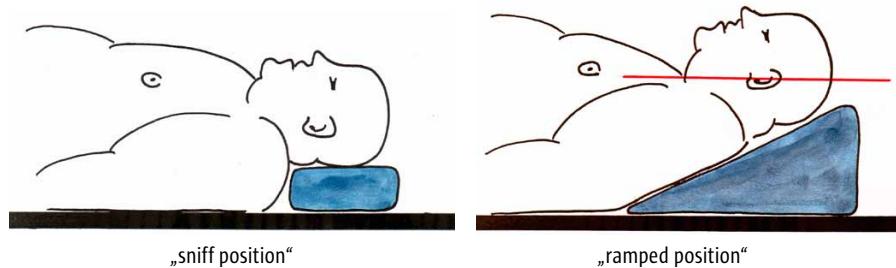


Abb. 2 Die „ramped position“ sollte zur Intubation von Übergewichtigen bevorzugt werden. Bei der „ramped position“ wird der Oberkörper erhöht gelagert, sodass der Meatus auditorius externus mit der Fossa jugularis sternalis auf einer horizontalen Linie liegt. (aus Lewandowski u. Lewandowski 2009)

der „sniff position“ („Schnüffelposition“ oder verbesserte Jackson-Position) gelagert, bei welcher der Kopf auf einem 7 cm hohen Polster gelagert wird. Die „ramped position“ bot einen signifikant besseren Blick bei der direkten Laryngoskopie und wird für übergewichtige Patienten empfohlen (Collins et al. 2004).

Die „ramped position“ ist bei der endotrachealen Intubation des Übergewichtigen zu bevorzugen.

1.9.2 Extubation

Die Anzahl von Untersuchungen, die sich gezielt mit der endotrachealen Extubation bei Adipösen beschäftigen, ist sehr gering. Man stuft die Extubation des krankhaft Übergewichtigen gegenüber der Intubation allgemein als gefährlicher ein. In einer Studie an 82 Übergewichtigen mit einem mittleren BMI von 42 ± 6 kam es in 15% der Fälle zu einem Stridor nach Extubation (bei Normalgewichtigen nur in 3% der Fälle) (Frat et al. 2008). Besonders Patienten mit einem OSAS sind von einer respiratorischen Obstruktionssymptomatik nach Extubation bedroht (Benumof 2004).

Eine Umfrage unter Anästhesisten in Großbritannien und Irland zeigt, dass von mehr als 40% immer noch die Linksseitenlage oder Linksseitenlage kombiniert mit Kopftieflage (zur Verhinderung einer Aspiration) oder die Rückenlage bei der Extubation adipöser Patienten angewendet wird (Rassam et al. 2005). Zur Extubation sollte der Patient jedoch mit erhöhtem Oberkörper ($30\text{--}45^\circ$) gelagert werden (Brodsky 2002).

Zur Extubation sollte der übergewichtige Patient mit erhöhtem Oberkörper gelagert werden.

In einer Arbeit zum Weaning von Übergewichtigen erwies sich die 45° umgekehrte Trendelenburg-Lagerung als optimale Lagerung, bei der es zur signifikanten Steigerung des Atemzugvolumens bei abnehmender Atemfrequenz kam (Burns et al. 1994). Dass diese Lagerung auch zur Extubation bevorzugt werden könnte, liegt nahe. Studienergebnisse fehlen jedoch bisher.

1.10 Veränderung der Lagerung bei intraoperativen Problemen

Fettleibige Patienten sind intraoperativ besonders durch Atelektasen gefährdet. Insbesondere Rückenlagerung, Kopftieflagerung und ein Pneumoperitoneum begünstigen die Atelektasenbildung. In der Folge kann sich intraoperativ der pulmonale Gasaustausch deutlich, z.T. auch dramatisch, verschletern. In dieser Situation ist es sinnvoll und auch notwendig, der Atelektasenbildung entgegenzuwirken. Der Patient sollte unverzüglich – nach Rücksprache mit den Chirurgen – in die umgekehrte Trendelenburg-Lagerung gebracht werden und es sollte, falls sich der Gasaustausch nicht nachhaltig bessert, ein Rekrutierungs-Manöver durchgeführt werden. Hier hat sich die Kombination aus einem Vital-Kapazitätsmanöver mit einem anschließenden PEEP von $10 \text{ cmH}_2\text{O}$ bewährt (Talab et al. 2009; Futier et al. 2010).

Extreme Rekrutierungsmanöver (insp. Druck > 40 mbar) können schwere kardiovaskuläre Nebenwirkungen haben.

1.11 Postoperative Lagerung

Doch auch postoperativ scheint die Oberkörperhochlagerung für den übergewichtigen Patienten vorteilhaft zu sein. Vaughan und Wise (1975) untersuchten 22 weibliche Patienten mit einem BMI von im Mittel 49 postoperativ nach Abdominalchirurgie. Sie entnahmen präoperativ und vom ersten bis zum dritten postoperativen Tag Blutgasanalysen bei Spontanatmung mit Raumluft. Der Patient wurde dabei in Rückenlage und in halbliegender Position untersucht. Präoperativ fand man keine signifikanten Unterschiede in der Oxygenierung in Rückenlage und halbliegender Position. An Tag 1 und 2 postoperativ schnitt die halbliegende Position besser ab. Am 3. postoperativen Tag wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen Rückenlage und halbliegender Position mehr festgestellt.

Die vorgestellten Studien legen dem Intensivmediziner die Oberkörperhochlagerung für den übergewichtigen Patienten in der postoperativen Phase nahe. Man muss empfehlen, den Patienten schon unmittelbar postoperativ, also schon im Operationssaal mit dem Oberkörper hochzulagern und so zur Intensivtherapiestation zu transportieren.

Der Übergewichtige sollte direkt postoperativ mit erhöhtem Oberkörper gelagert werden.

1.12 Lagerung bei Schlaf-Apnoe-Syndrom

Übergewicht und Fettleibigkeit sind ein Risikofaktor für das OSAS. Lopez et al. (2008) evaluierten 290 Patienten, bei denen ein gewichtsreduzierender operativer Eingriff durchgeführt werden sollte. Die Patienten wurden präoperativ auf das Vorliegen eines OSAS untersucht. Es litten 227 Patienten (78%) daran. Die Patienten hatten einen mittleren BMI von 52 (Range 31–94). Es bestand eine positive Korrelation zwischen der Höhe des BMI und dem Auftreten von OSAS. Ebenfalls konnte ein Zusammenhang zwischen der Größe des Halsumfangs und OSAS bestätigt werden (Plywaczewski et al. 2008).

Der großen Häufigkeit von OSAS bei Übergewichtigen muss auch in der Intensivmedizin Rechnung getragen werden, sind doch die adipösen Patienten stärker als Normalgewichtige gerade in der Rekonvaleszenz nach chirurgischen Eingriffen von respiratorischen Problemen bedroht. Speziell beim lage-abhängigen OSAS treten die Atmungsereignisse ausschließlich oder überwiegend in Rückenlage auf.

Diesen Patienten kann geholfen werden, indem die Rückenlage als Schlafposition vermieden wird (Verse et al. 2008). Als geeignete Schlafpositionen werden eine aufrechte Schlafposition oder die Seitenlage beschrieben (Hakala et al. 2000; Itasaka et al. 2000).

Geeignete Schlafpositionen beim OSAS sind die Oberkörperhochlagerung und Seitenlage.

Dennoch ist das OSAS nicht in allen Fällen durch eine geänderte Lagerung während des Schlafs in den Griff zu bekommen. Je größer der BMI, desto geringer die Rate von Patienten, die z.B. auf die Seitenlage positiv reagieren (Itasaka et al. 2000). Lässt sich das OSAS nicht durch die Lagerung beeinflussen, oder müssen bestimmte Lagerungsformen aus anderen Gründen eingehalten werden, wird man in diesen Fällen auf apparative Therapiemaßnahmen wie z.B. die CPAP („continuous positive airway pressure“)-Atmung über eine Gesichtsmaske zurückgreifen müssen.

1.13 Lagerung des beatmeten Patienten auf der Intensivtherapiestation

Die Frage, welche Position für einen fettleibigen Patienten die beste ist, um eine optimale Zwerchfellexkursion während Beatmung und Weaning von der Beatmung zu ermöglichen, beschäftigt den Intensivmediziner schon lange. Studien zu diesem Thema gibt es kaum. Aus pathophysiologischer Sicht scheint es sinnvoll, Oberkörperhochlagerungen zu favorisieren, da sie das Zwerchfell vom intraabdominellen Druck entlasten und dessen freiere Beweglichkeit ermöglichen.

Um die optimale Weaning-Lagerung zu finden, wurden 19 intubierte, spontan atmende Patienten (CPAP oder „pressure support ventilation mode“) mit einer starken abdominalen Körpermasse, die entweder auf Übergewicht, Aszites oder abdominelle Distanz zurückzuführen war, untersucht. Es wurden die Veränderungen von Atemzugvolumen und Atemfrequenz in Rückenlage (0°), halbliegender Position (45°), sitzender Position (90°) und *umgekehrter Trendelenburg-Position* (45°) registriert. Die 45° umgekehrte Trendelenburg-Lagerung erwies sich gegenüber der sitzenden Position als optimale Lagerung, bei der es zur signifikanten Steigerung des Atemzugvolumens bei abnehmender Atemfrequenz kam. Die halbliegende Position führte zu keiner Zunahme des Atem-

zugvolumens, jedoch zu einem Rückgang der Atemfrequenz (Burns et al. 1994). Die Studie legt nahe, dass die umgekehrte Trendelenburg-Lagerung in der Weaningphase den anderen Lagerungsformen überlegen sein könnte.

Die 45° umgekehrte Trendelenburg-Lagerung ist für das Weaning Übergewichtiger optimal.

Diese Studie zeigt auch, dass die halbliegende Position und die umgekehrte Trendelenburg-Position nicht ohne Weiteres gleichwertig sind. Man könnte hier den Aspekt diskutieren, ob bei der halbliegenden Position eine abdominelle Fettansammlung doch noch deutlich komprimiert wird, was den IAP mit den bekannten Auswirkungen auf die Zwerchfelllexkursion wirksam steigert. Es scheint vertretbar zu sein, die umgekehrte Trendelenburg-Lagerung für die maschinelle Ventilation von Intensivpatienten mit hohem BMI zu empfehlen.

1.14 Kontinuierlicher Lagerungswechsel im Rotations-Bett

Spezielle motorgetriebene Bettsysteme erlauben einen kontinuierlichen Lagerungswechsel um die Längsachse des Patienten. Ist der seitliche Rotationswinkel größer als 40° spricht man von einer *kinetischen Therapie*. Das System wurde entwickelt, um Schäden der Immobilisation wie Thrombosen oder Dekubitus zu mindern. Zudem soll die Lagerung im Rotationsbett den pulmonalen Gasaustausch durch Mobilisierung des tracheobronchialen Sekrets verbessern. Es konnte mit der Behandlung im kinetischen Bett die Prävalenz von Pneumonien bei maschinell beatmeten Intensivpatienten gesenkt werden (Bein 1998; Goldhill et al. 2007).

Goldhill et al. (2007) haben 2007 eine Metaanalyse vorgelegt, die untersucht, ob Rotationsbetten respiratorische Komplikationen verhindern oder erfolgreich therapieren können. Die Autoren konnten im Zeitraum von 1987 bis 2004 insgesamt 16 randomisierte kontrollierte Studien identifizieren, die den Effekt einer Rotationstherapie im Vergleich zu einer manuellen Lagerungstherapie untersucht haben. Die Meta-Analyse ergab, dass eine Rotationstherapie die Prävalenz der Pneumonie senkt, aber keinen Effekt auf die Dauer einer maschinellen Ventilation oder die Behandlungsdauer auf der Intensivtherapiestation hat. Die Autoren stellen fest, dass es nur wenige Hinweise gibt, welche Parameter einen Erfolg

der Rotationstherapie wahrscheinlich machen. Dabei scheinen die Einstellung der Rotationsparameter wie Winkel, Frequenz, Dauer, Pausen oder zusätzliche Bedingungen wie Vibration, Perkussion oder Pulsation eine Rolle zu spielen. Möglicherweise hat die Art der Erkrankung, sowie Körpergröße und -gewicht ebenfalls einen Einfluss, wenngleich es bisher dazu keine Daten gibt. Die Autoren spekulieren, dass besonders die Gruppe der Patienten mit hohem BMI von der Rotationstherapie profitiert, da diese Patienten während ihres Aufenthaltes auf der Intensivtherapiestation überproportional von respiratorischen Problemen und Komplikationen bedroht sind. Zudem werden diese Patienten möglicherweise im intensivmedizinischen Alltag wegen des hohen zeitlichen und personellen Aufwands seltener manuell umgelagert als Normalgewichtige. Doch sind dies alles nur Aspekte, die diskutiert werden können, da es zurzeit keine Daten gibt, welche diese Hypothesen stützen.

Zusammenfassung

Ein konsequentes Lagerungsmanagement in Anästhesie und Intensivmedizin ist sehr wichtig, besonders für den fettleibigen und extrem fettleibigen Patienten. In der Anästhesie kann die Lagerung den Grundstein zu einer sicheren Narkose legen, eine falsche Lagerung aber auch den Patienten gefährden. Speziell Kopftieflagerungen oder langdauernde Rückenlagerungen können zu erheblichen intraoperativen und postoperativen pulmonalen Problemen führen.

In der Intensivmedizin ist die Lagerung eine effektive medizinische Maßnahme, die den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen kann. Wichtig ist aber besonders, dass auch hier eine falsche Lagerungstherapie erheblichen Schaden anrichten kann. So wurden Todesfälle durch falsche Lagerung beschrieben. Die Oberkörperhochlagerung ist für den wachen, ansprechbaren adipösen Patienten geeignet und kann sich mit der Seitenlagerung (eventuell auch mit erhöhtem Oberkörper) zur Dekubitusprophylaxe abwechseln. Flache Rückenlagerung ist zu vermeiden und die Trendelenburg-Position ist für den nicht intubierten und beatmeten Patienten gefährlich. Die Bauchlagerung in der Intensivmedizin ist auch für den Übergewichtigen eine Ultima Ratio in der Therapie des schweren ARDS, wenn der Organismus durch die schwere Hypoxämie vital bedroht ist. Sie darf nur am intubierten und maschinell beatmeten Patienten angewendet werden.

Die Lagerungstherapie des Übergewichtigen bleibt eine Herausforderung an Mensch und Material – sie gelingt nur mit einer großen Zahl an geschulten Helfern und mit Spezialausrüstung.

Literatur

- Baraka A, Moghrabi R, Yazigi A (1987) Unilateral pulmonary oedema/atelectasis in the lateral decubitus position. *Anaesthesia* 42, 171–174
- Baxi V, Budhakar S (2010) Anesthesia management of a morbidly obese patient in prone position for lumbar spine surgery. *J Craniovertebr Junction Spine* 1, 55–57
- Bein T (1998) Patientenlagerung – Kinetische Therapie in der Intensivmedizin. *Anaesthetist* 47, 74–80
- Benumof JL (2004) Obesity, sleep apnea, the airway and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 17, 21–30
- Boyce JR, Ness T, Castroman P, Gleysteen JJ (2003) A preliminary study of the optimal anesthesia positioning for the morbidly obese patient. *Obes Surg* 13, 4–9
- Brodsky JB (2002) Positioning the morbidly obese patient for anesthesia. *Obes Surg* 12, 751–758
- Brodsky JB, Lemmens HJM, Brock-Utne JG, Saidman LJ (2003) Anesthetic considerations for bariatric surgery: proper positioning is important for laryngoscopy. *Anesth Analg* 96, 1837–1846 [Letter to the editor]
- Brodsky JB, Lemmens HJM, Bruck-Utne JG, Vierra M, Saidman LJ (2002) Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesth Analg* 94, 732–736
- Burns SM, Egloff MB, Ryan B, Carpenter R, Burns JE (1994) Effect of body position on spontaneous respiratory rate and tidal volume in patients with obesity, abdominal distension and ascites. *Am J Crit Care* 3, 102–106
- Chanimov M, Eron S Haitov Z, Stolero S, Cohen ML, Friedland M, Shul I, Bahar M (2010) Accidental venous and dural puncture during epidural analgesia in obese parturients ($BMI > 40 \text{ kg/m}^2$): three different body positions during insertion. *J Clin Anesth* 22, 614–618
- Chergui K, Choukroun G, Meyer P, Caen D (2007) Prone-positioning for a morbidly obese patient with acute respiratory distress syndrome: an opportunity to explore intrinsic positive end-expiratory pressure-lower inflection point interdependence. *Anesthesiology* 106, 1237–1239
- Collins JS, Lemmens HJM, Brodsky JB, Brock-Utne JG, Levitan RM (2004) Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the „sniff“ and „ramped“ positions. *Obes Surg* 14, 1171–1175
- Ezri T, Hazin V, Warters D, Szmuk P, Weinbroum AA (2003) The endotracheal tube moves more often in obese patients undergoing laparoscopy compared with open abdominal surgery. *Anesth Analg* 96, 278–282
- Fishman AP (1981) Down with the good lung. *N Engl J Med* 304, 537–538
- Frat JP, Gissot V, Ragot S, Desachy A, Runge I, Lebert C, Robert R, Association des Reanimateurs du Centre-Ouest (ARCO) study group (2008) Impact of obesity in mechanically ventilated patients: a prospective study. *Intensive Care Med* 34, 1991–1998
- Futier E, Constantin JM, Pelosi P, Chanques G, Kwiatkowski F, Jaber S, Bazin JE (2010) Intraoperative recruitment maneuver reverses detrimental pneumoperitoneum-induced respiratory effects in healthy weight and obese patients undergoing laparoscopy. *Anesthesiology* 113, 1310–1319
- Goldhill DR, Imhoff M, McLean B, Waldmann C (2007) Rotational bed therapy to prevent and treat respiratory complications: a review and meta-analysis. *Am J Crit Care* 16, 50–61
- Gudmundsson G, Cerveny M, Shasby DM (1997) Spirometric values in obese individuals. Effects of body position. *Am J Respir Crit Care Med* 156, 998–999
- Hakala K, Maasilta P, Sovijärvi AR (2000) Upright body position and weight loss improve respiratory mechanics and daytime oxygenation in obese patients with obstructive sleep apnoea. *Clin Physiol* 20, 50–55
- Hamilton CL, Riley ET, Cohen SE (1997) Changes in the position of epidural catheters associated with patient movement. *Anesthesiology* 86, 778–784
- Hamza J, Smida M, Benhamou D, Cohen SE (1995) Parturient's posture during epidural puncture affects the distance from skin to epidural space. *J Clin Anesth* 7, 1–4
- Hurewitz AN, Susskind H, Harold WH (1985) Obesity alters regional ventilation in lateral decubitus position. *J Appl Physiol* 59, 774–783
- Itasaki Y, Miyazaki S, Ishikawa K, Togawa K (2000) The influence of sleep position and obesity on sleep apnea. *Psychiatry Clin Neurosci* 54, 340–341
- Lewandowski K, Lewandowski M (2009) Lagerungstherapie des Patienten mit Adipositas per magna in der Intensivmedizin. In: Bein T (Hrsg.) *Lagerungstherapie in der Intensivmedizin*. 107–136. MWV Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Berlin
- Lopez PP, Stefan B, Schulman CI, Byers PM (2008) Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *Am Surg* 74, 834–838
- Meininger D, Zwissler B, Byhan C, Probst M, Westphal K, Bremerich DH (2006) Impact of overweight and pneumoperitoneum on hemodynamics and oxygenation during prolonged laparoscopic surgery. *World J Surg* 30, 520–526
- Pankow W, Podszus T, Gutheil T, Penzel T, Peter J-H, von Wichert P (1998) Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure in obesity. *J Appl Physiol* 85, 1236–1243
- Paul DR, Hoyt JL, Boutros AR (1976) Cardiovascular and respiratory changes in response to change of posture in the very obese. *Anesthesiology* 45, 73–78
- Pelosi P, Croci M, Calappi E, Mulazzi D, Cerisara M, Vercesi P, Vicardi P, Gattinoni L (1996) Prone positioning improves pulmonary function in obese patients during general anesthesia. *Anesth Analg* 83, 578–583
- Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L (1999) Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 91, 1221–1231
- Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A, Taccino RM, Raniere R (2000) The effects of the reverse Trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. *Anesth Analg* 91, 1520–1525
- Perilli V, Sollazzi L, Modesti C, Annetta MG, Sacco T, Bocci MG, Tacchino RM, Proietti R (2003) Comparison of positive end-expiratory pressure with reverse Trendelenburg position in morbidly obese

- patients undergoing bariatric surgery: effects on hemodynamics and pulmonary gas exchange. *Obes Surg* 13, 605–609
- Plywaczewski R, Bielen P, Bednarek M, Jonczak L, Gorecka D, Sliwinski P (2008) Influence of neck circumference and body mass index on obstructive sleep apnea severity in males. *Pneumonol Alergol Pol* 76, 313–320
- Protti A, Chiumello D, Cressoni M, Carlesso E, Mietto C, Berto V, Lazzarini M, Quintel M, Gattinoni L (2009) Relationship between gas exchange response to prone position and lung recruitability during respiratory failure. *Intensive Care Med* 35, 1011–1017
- Rassam S, Sandbythomas M, Vaughan RS, Hall JE (2005) Airway management before, during and after extubation: a survey of practice in the United Kingdom and Ireland. *Anaesthesia* 60, 995–1001
- Rheder K (1998) Postural changes in respiratory function. *Acta Anaesthesiol Scand* 113 (Suppl), 13–16
- Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Wilks W, Navratil JE, Bourke DL (2003) The effects of tidal volume and respiratory rate on oxygenation and respiratory mechanics during laparoscopy in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 97, 268–274
- Talab HF, Zabani IA, Abdelrahman HS, Bukhari WL, Mamoun I, Ashour MA, Sadeq BB, El Sayed SI (2009) Intraoperative ventilatory strategies for prevention of pulmonary atelectasis in obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg* 109, 1511–1516
- Tsueda K, Debrand M, Zeok SS, Wright BD, Griffin WO (1979) Obesity supine death syndrome: reports of two morbidly obese patients. *Anesth Analg* 58, 345–347
- Valenza F, Vagginielli F, Tiby A, Francesconi S, Ronzoni G, Gugliemi M, Zappa M, Lattuada E, Gattinoni L (2007) Effects of the beach chair position, positive end-expiratory pressure, and pneumoperitoneum on respiratory function in morbidly obese patients during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 107, 725–732
- Vaughan RW, Wise L (1976) Intraoperative arterial oxygenation in obese patients. *Ann Surg* 184, 35–42
- Vaughan RW, Wise L (1975) Postoperative arterial blood gas measurement in obese patients: Effect of position on gas exchange. *Ann Surg* 182, 705–709
- Verse T, de la Chaux R, Dreher A, Fischer Y, Grundmann T, Hecksteden K, Hörmann K, Hohenhorst W, Ilgen F, Künnel T, Mahl N, Maurer JT, Pirsig W, Roth B, Siegert R, Stuck BA (2008) Leitlinie: Therapie der obstruktiven Schlapfapnoe des Erwachsenen. *Laryngo Rhino Otol* 87, 192–204
- Watson RA, Pride NB (2005) Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity. *J Appl Physiol* 98, 512–517
- Wyner J, Brodsky JB, Merell RC (1981) Massive obesity and arterial oxygenation. *Anesth Analg* 60, 691–693



Prof. Dr. med. Klaus Lewandowski

Medizinstudium und Promotion an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. Habilitation und Professur am Rudolf-Virchow-Klinikum der Charité Berlin. Seit 2005 Direktor der Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie am Elisabeth-Krankenhaus Essen. Spezialgebiete in Klinik und Forschung: Epidemiologie und Intensivtherapie von Patienten mit ALI/ARDS, Anästhesie und Intensivtherapie von krankhaft übergewichtigen Patienten, Lungenprotektive maschinelle Ventilation, Exhalierter Stickstoffmonoxid und Nasennebenhöhlen.



Dr. med. Monika Lewandowski

Medizinstudium und Promotion an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. Wissenschaftliche Mitarbeiterin im Fachbereich Anästhesiologie und operative Intensivmedizin an der Universitätsklinik Düsseldorf und der Universitätsklinik der Freien Universität Berlin. Danach Weiterbildungsstudium im Bereich Mathematik/Statistik/EDV an der Fernuniversität Hagen. Mitarbeit an wissenschaftlichen Forschungsprojekten mit den Schwerpunkten Exhalierter Stickstoffmonoxid und Nasennebenhöhlen. In den letzten Jahren publizistische Tätigkeiten zu den Themen Maschinelle Ventilation, Stickstoffmonoxid und Anästhesie und Intensivtherapie von krankhaft übergewichtigen Patienten.

2 Physio- und bewegungstherapeutische Aspekte

Christine Graf

Die Prävalenz schwerst adipöser Patienten steigt zunehmend und damit auch Komorbiditäten wie arterielle Hypertonie, Typ 2 Diabetes mellitus, etc. Lebensstiländernde Maßnahmen, in diesem Kontext die Bewegungstherapie, spielen eine wichtige Rolle in der Steigerung des Energieverbrauchs und damit der Gewichtsreduktion sowie des Gewichthaltens. Auch in der Planung und nach der Durchführung einer bariatrischen chirurgischen Maßnahme müssen physio- und bewegungstherapeutische Aspekte bedacht werden.

Allerdings werden in den meisten „herkömmlichen“ Bewegungsprogrammen schwer adipöse Patienten aufgrund möglicher Überlastungsschäden am Bewegungsapparat und/oder Begleiterkrankungen ausgeschlossen. Aus diesem Grund ist wenig bekannt über Möglichkeiten, Machbarkeit und Risiken der Physiotherapie für diese Patienten. Grundsätzlich kann man davon ausgehen, dass körperlich Aktive von der Steigerung des Energieverbrauchs, den metabolischen Effekten, der günstigen Beeinflussung der Körperkomposition, dem Gewichtsverlust und der damit verbundenen Senkung der Belastungen des Muskulo-Skelettals-Systems profitieren. Sie erfahren auch eine Steigerung der Lebensqualität. In präventiven Settings wird ein Umfang von 150 min moderater Aktivität pro Woche empfohlen, bei Adipösen mehr als 300 min.

Voraussetzung für die Teilnahme an einer Bewegungstherapie ist neben der Abklärung und Berücksichtigung möglicher gesundheitlicher Risiken die Beurteilung der individuellen Leistungsfähigkeit, z.B. mittels Gehtest. Daran sollte sich die Ausgestaltung eines Bewegungsprogramms orientieren, ggf. kann anfangs mit physiotherapeutischen Maßnahmen begonnen werden. Ziel ist zunächst eine Stei-

gerung der körperlichen Funktionsfähigkeit, um damit eine Unterstützung der Alltagsaktivitäten zu erreichen. Diese (Treppensteinen, zu Fuß gehen, etc.) sollten stets mitempfohlen werden. Zur Überprüfung haben sich Bewegungstagebücher, aber auch der Einsatz von Schrittzählern bewährt. Das Ziel sind 10.000 Schritte pro Tag. Für Patienten mit eingeschränkter Mobilität, z.B. Arthritis, ist Bewegung im warmen Wasser geeignet. Intensive körperliche Aktivität sollte hier vermieden werden, möglicherweise profitieren diese Patienten von Krafttraining. Inwiefern ein Ergometertraining auch im Wasser möglich ist, hängt von den Ausmaßen des Übergewichts ab.

Zusammenfassend ist körperliche Aktivität ein wichtiger Teil jeder Adipositastherapie. Allerdings sind die Möglichkeiten bei schwerst Adipösen eher gering, sodass ggf. lediglich physiotherapeutische Maßnahmen zum Erhalt der körperlichen Funktionen eingeleitet werden können.

2.1 Hintergrund

In Deutschland ist etwa ein Drittel der Erwachsenen bewegungsinaktiv (Robert Koch-Institut 2005). Dabei ist der gesundheitliche Nutzen von regelmäßiger körperlicher Aktivität heutzutage unumstritten, insbesondere vor dem Hintergrund der Adipositas und möglicher Zusammenhänge mit kardiovaskulären, aber auch metabolischen Risiken. Eine Einteilung von körperlicher Aktivität findet sich in folgender Infobox.

Klassifikation der körperlichen Aktivität

(mod. nach Pate et al. 1995)

- Metabolische Einheiten oder METs
- Quotienten aus arbeitsmetabolischer Rate zu Ruherate
- entspricht dem Multiplikationsfaktor, um den der Ruhesauerstoffverbrauch von $3,5 \text{ mlO}_2/\text{kg}/\text{min}$ unter Belastung gesteigert wird.

Beispiel: Für einen 70 kg schweren Erwachsenen entspricht der Energieverbrauch von einem MET 1,2 kcal/Min.

- leichte Tätigkeiten = < 3 METS oder < 4 kcal/Min bzw. weniger als 75 Watt
- moderate Tätigkeiten = 3–6 METS oder 4–7 kcal/Min bzw. 75 bis 100 Watt
- intensive Tätigkeiten = > 6 METS oder > 7 kcal/Min bzw. mehr als 100 Watt

Die zugrundeliegenden Mechanismen körperlicher Aktivität sind vielfältig und betreffen neben dem kardiovaskulären System (Ökonomisierung der Herzarbeit) die Steigerung bzw. Verbesserung der Endothelfunktion sowie der NO-Produktion, die Ausschüttung endothelialer Progenitorzellen, aber insbesondere zentrale Signalwege im Bereich des Fett- und Kohlenhydratstoffwechsels (zusammengefasst in Graf 2011). So kommt es beispielsweise infolge des mechanischen Reizes der körperlichen Aktivität zu einer Translokation von Glukosetransportern Typ 4 (GLUT4) aus dem Zytoplasma an die Zellmembran und damit zu einer Verbesserung der Insulinresistenz (Berg u. König 2005). Zusätzlich wird die Lipolyse gesteigert, da es infolge eines regelmäßigen Trainings zu einer vermehrten Aktivität entsprechender Enzyme wie der Lecithin-Cholesterol-Acyltransferase (LCAT) und Lipoproteinlipase (LPL) und damit vermittelten Erhöhung hochdichter Lipoproteine, speziell der HDL₂-Unterfraktion kommt (Halle et al. 1999). Hinzu tritt eine Reduktion der besonders atherogenen kleinen LDL₅- und LDL₆-Unterfraktionen. Letzteres scheint besonders die Folge eines regelmäßigen Ausdauertrainings zu sein. Wenig ist bislang bekannt über den Einfluss von körperlicher Aktivität auf die Adipokine, sicher ist aber, dass im Rahmen der (zentralen) Adipositas körperliche Aktivität eine wesentliche präventive und therapeutische Säule, auch unabhängig von einer Gewichtsabnahme, darstellt. Lee et al. (1999) verfolgten durchschnittlich 8 Jahre lang 21.925 Männer zwischen 30–83 Jahren. Die körperliche Leistungsfähigkeit wurde anhand eines maximalen Laufbandtests ermittelt und in Relation zur Körperfettmasse (nicht BMI) gestellt. Unter Berücksichtigung möglicher Einflussfaktoren wie Alter, Nikotin- und Alkoholkonsum

und der Familienanamnese wiesen die unfitten, schlanken Männer ein höheres kardiovaskuläres Risiko auf als die fitten adipösen. Vergleichbares beschrieben die Autoren für einen erhöhten Bauchumfang. In einer Folgestudie mit 297 gesunden Männern, bei denen die Körperkomposition anhand Computertomografie oder Magnetresonanztomografie bestimmt wurde, zeigte sich ebenfalls ein geringeres metabolisches Risiko bei gleicher Körperkomposition aber besserer Fitness (Lee et al. 2005).

Diese letzteren Aspekte sind natürlich für die Ausgestaltung einer Therapie bzw. für die Zielsetzung im Rahmen einer interdisziplinären Adipositas-Therapie von großer Bedeutung. Insbesondere morbid Adipöse ($\text{BMI} > 40$) werden jedoch von Bewegungsprogrammen aufgrund möglicher gesundheitlicher Risiken, aber auch Überlastungen und bereits bestehender Schäden sowie Beschwerden im Bereich des muskulo-skelettalen Systems ausgeschlossen.

W Da aber die Entstehung von Übergewicht stets die Dysbalance zwischen der Energieaufnahme und dem -verbrauch darstellt, müssen sowohl wissenschaftlich wie auch anwenderorientiert Handlungsempfehlungen zusammengestellt werden, die im ambulanten und stationären Setting umgesetzt werden können, um eine langfristige Lebensstiländerung einzuleiten und die gesundheitlichen Vorteile von körperlicher Aktivität nutzen zu können.

In diesem Kontext muss insbesondere der *günstige Einfluss auf die Lebensqualität und die Steigerung der Alltagstauglichkeit* betont werden, die für Betroffene aufgrund ihrer Bewegungseinschränkung häufig vordergründig ist. In diesem Beitrag wird daher neben den allgemeinen Empfehlungen und Begriffsbestimmungen ein maßgeblicher Schwerpunkt auf die Darstellung möglicher Umsetzungen und Anwendungen für morbid Adipöse gelegt.

2.2 Begriffsbestimmungen und allgemeine Empfehlungen

Allgemein wird körperliche Aktivität als jede Bewegungsform definiert, die mit einer Steigerung des Energieverbrauch einhergeht (Caspersen et al. 1985). Körperliche Fitness wird dagegen eher mit gesundheitlichen Faktoren, z.B. kardiovaskulärer Leistungsfähigkeit, in Verbindung gebracht. Die aktuellen Empfehlungen finden sich in der folgenden Infobox. Grundsätzlich zeigt sich, dass Adipöse in der Regel

2 Physio- und bewegungstherapeutische Aspekte

einen eher inaktiven Lebensstil aufweisen. Vanhecke et al. (2009) untersuchten das Aktivitätsverhalten von 10 Personen mit einem durchschnittlichen BMI von $53,6 \pm 11,7$ über drei Tage. Pro Tag lag der mittlere Kalorienverbrauch bei 2.668 ± 481 Kilokalorien bzw. 3.763 ± 2.223 Schritten. Die untersuchten Männer ($n = 4$) und Frauen ($n = 6$) verbrachten 23 Stunden und 51,6 min am Tag körperlich inaktiv (inkl. Schlafen), das bedeutet einen Verbrauch unter 3 METs, die verbleibenden 8,4 min in moderater Aktivität (3 bis 6 METs). Im Rahmen der „America On the Move Study“ wurden 1.921 Erwachsene mittels Pedometer untersucht. Durchschnittlich gingen sie 5.117 Schritte pro Tag, Adipöse etwa 1.500 weniger. Das allgemein empfohlene Ziel von 10.000 Schritten pro Tag wird also besonders in dieser Klientel deutlich unterschritten, sodass sich hieraus in Abhängigkeit von der Ausgangssituation Ziele vereinbaren lassen.

Empfehlungen der American Heart Association zur Steigerung von körperlicher Aktivität und Reduktion der Inaktivität, um das gesundheitliche und psychosoziale Wohlbefinden zu steigern und ein „gesundes“ Körpergewicht anzustreben (mod. nach Redberg et al. 2009)

Ziel: Steigerung der körperlichen Fitness durch ein adäquates Ausdauertraining, kombiniert mit Stretching zu Steigerung der Flexibilität und Koordination und angemessenem Krafttraining zur Verbesserung der Muskelkraft

Um chronischen Erkrankungen im Erwachsenenalter vorzubeugen: zusätzlich zu den gewohnten Aktivitäten mindestens 30 min in moderater Intensität in Alltag und Freizeit an den meisten Tagen der Woche aktiv werden; mindestens aber an 5 Tagen/Woche.

Ein höherer gesundheitlicher Nutzen ergibt sich aus einer Steigerung der Dauer und/oder der Intensität.

Zum Gewichthalten bzw. zur Prävention einer übermäßigen Gewichtszunahme empfiehlt sich die Durchführung von 60 min moderater bis intensiver körperlicher Aktivität an den meisten Tagen der Woche; mindestens aber an 5 Tagen/Woche, vorausgesetzt die Kalorienzufuhr wird dem Verbrauch angepasst.

Zur Gewichtsreduktion empfiehlt sich die Durchführung von 60 bis 90 min moderater körperlicher Aktivität an den meisten Tagen der Woche; mindestens aber an 5 Tagen/Woche – vorausgesetzt die Kalorienzufuhr wird dem Verbrauch angepasst.

Ggf. sollte vor Aufnahme der körperlichen Aktivität eine (sport-)ärztliche Untersuchung zur Detektion möglicher Risiken erfolgen.

Vor dem Hintergrund von Mobilisation und Physiotherapie muss allerdings noch einmal der Begriff *Sport- oder Bewegungstherapie* deutlich vom Wettkampf- und Leistungssport abgegrenzt werden. Im Vordergrund stehen Prozesse des Erlebens und Verhaltens, die in Gang gesetzt bzw. modifiziert werden sollen und weniger um eine Steigerung körperlicher Funktionen. Zielsetzung ist letztlich, eine die Therapie überdauernde Verhaltensänderung (funktionell, psychisch, sozial) zu erreichen (Schüle 1987; Schüle u. Deimel 1990). Inwieweit im Rahmen einer Sporttherapie stärker somatische, psychische oder soziale Zielsetzungen akzentuiert werden, hängt von der Befindlichkeit und den Bedürfnissen des einzelnen Patienten ab. Um diesem Anliegen gerecht zu werden, muss eine Vielfalt an Methoden zur Verfügung stehen, die entsprechend individueller und gruppendifferenzierter Aspekte, aber auch unter Berücksichtigung organisatorischer Bedingungen eingesetzt werden (Schüle 1987).

Allerdings spielt in der Klientel der morbid Adipösen die Bewegungstherapie eine untergeordnete Rolle. Der Grund ist weniger eine mangelnde Akzeptanz, als vielmehr die Vorstellung, dass die Compliance der Betroffenen falsch eingeschätzt/unterschätzt wird: Mögliche Barrieren, insbesondere gesundheitlicher Gründe (im Bereich des Bewegungsapparates), werden übersehen, und es wird vor allem verkannt, dass eine Steigerung der körperlichen Aktivität keine rasch sichtbare Gewichtsreduktion möglich macht.

Als entscheidendes Argument bleibt somit der *Langzeiteffekt*. Ein einstündiger Spaziergang im o.g. Beispiel führt zwar nur zu einem Verbrauch von 300 kcal oder einer Abnahme von 50 g des Körpergewichts. Wird dieser jedoch konsequent über einen Monat hinweg durchgeführt, sind dies 1,5 kg, über ein Jahr betrachtet kommt es zu einem Verlust von 18 kg!

Den Einstieg kann – je nach gesundheitlicher Lage – die Physiotherapie bieten, denn teilweise stellen bereits Alltagsaktivitäten für diese Personengruppen hohe Intensitäten dar. In einer Gruppe amerikanischer Indianer ($n = 457$) gaben insbesondere die morbid Adipösen signifikant häufiger Bewegungseinschränkungen (51,1%), v.a. auch Arthritiden (41,9%) an. Aber auch Frakturen und Knochenverletzungen (12,5%) und Herzbeschwerden (8,3%) fanden sich in dieser Gruppe am häufigsten; nur etwa ein Fünftel empfand den Gesundheitszustand als gut (Hodge et al. 2011). Kein Unterschied bestand bei Gehbeschwerden, sodass eine Steigerung der täglichen Schrittzahl

und der Einsatz von Schrittzählern zur Motivation auch in dieser Klientel eine gute Möglichkeit bietet, die körperliche Aktivität zu steigern. Allerdings müssen mögliche Barrieren ebenfalls berücksichtigt werden und ggf. zur Suche nach Alternativen führen. Hulens et al. (2003) zeigten, dass adipöse, insbesondere morbid adipöse Frauen häufiger an Inkontinenz, Kniebeschwerden, aber auch Rücken- und Hüftschmerzen leiden. Außerdem gingen sie langsamer und hatten häufiger Atemnot und muskuloskelettale Beschwerden am Ende des Walkings.

2.3 Transfer in die Praxis

Die Durchführung von Sportprogrammen für Übergewichtige stößt in der Praxis auf Probleme. Dies nicht zuletzt, weil Angebote für Betroffene mit morbidem Adipositas – wenn überhaupt – nur spärlich vorhanden sind. Als weiteres praktisches Problem muss berücksichtigt werden, dass Übergewichtige sich wegen ihrer Körperfülle schämen und sich scheuen, diese in der Öffentlichkeit zu präsentieren.

Zusätzlich muss in der Ausübung die individuelle Belastbarkeit berücksichtigt werden; teilweise stellen bereits Alltagsaktivitäten für diese Personengruppen hohe Belastungen dar. Als mögliche Unterscheidung kann neben der *Ergometrie* beispielsweise der 6-min-Gehtest genutzt werden oder – für die Praxis leicht handhabbar – eine Mindestgehstrecke von z.B. 75 m. Für sehr leistungsschwache Personen kann dann der Einstieg möglicherweise nur über physiotherapeutische Maßnahmen erfolgen. Das gilt insbesondere für Personen, bei denen aufgrund ihrer Körperfülle kein Test – inkl. Ergometrie – möglich ist. Bewegungsprogramme sind dann erst nach einer Gewichtsreduktion sinnvoll, z.B. durch bariatrische Chirurgie. Allerdings kann eine geringe körperliche Belastbarkeit auch durch die *Auswahl geeigneter Sportformen* bzw. entsprechende Modifikationen gemeistert werden. Einem sehr stark Übergewichtigen ist es nur schwer möglich, angesichts seines Missverhältnisses zwischen aktiver Muskelmasse und Fettmasse zu joggen. Besser ist es, weniger intensiv Sport zu treiben, z.B. Walking, oder die Armbewegung beim Nordic Walking besser zu nutzen, oder Sportarten zu bevorzugen, in denen das Körpergewicht getragen wird oder „gleiten“ kann, z.B. beim Radfahren oder Skilanglauf.

Besonders bewährt hat sich daher Schwimmen bzw. bei extremem Übergewicht der Aufenthalt im Wasser zumindest in Form von Wassergymnastik. Im Wasser erfährt der Übergewichtige Auftrieb, er

braucht nur noch wenige Prozente seiner Körpermasse selbst zu tragen. Das Wasser kann die als unangenehm empfundene Körpermasse verdecken. Auch aus Sicht möglicher Schäden am Bewegungsapparat, z.B. Gonarthrosen ist dies günstig. Hinzu kommt, dass der Adipösie im Wasser durch seine bessere Wärmeisolation einen Vorteil mitbringt. Selbst bei extremem Übergewicht kann somit v.a. in warmem Wasser von Anfang an mit der Bewegungstherapie begonnen werden. Allerdings muss insbesondere das Schamgefühl berücksichtigt werden, daher empfiehlt sich die Nutzung von Bewegungsbädern (im stationären Bereich), mit Einzel- oder Gruppentraining von ähnlich Betroffenen.

Bei jüngeren Übergewichtigen kommen auch andere Belastungsformen infrage, in denen sie durch ihr hohes Gewicht Vorteile gegenüber Normalgewichtigen mitbringen und die daher motivierend wirken. Genannt seien Sportarten, bei denen der Übergewichtige seine Körpermasse positiv einsetzen kann, wie etwa beim Kugelstoßen oder Ringen, teilweise auch in Mannschaftssportarten, bei denen mit Körpereinsatz gearbeitet wird.



Entscheidend für die Therapietreue ist, wie in allen Programmen, eine entsprechende motivierende Führung sowie die Erfolgskontrolle und Vermittlung von Erfolgserlebnissen. Dies geschieht am besten durch den Einsatz von Bewegungstagebüchern, Schrittzählern etc. Das Sportprogramm sollte dabei dem Prinzip der Steigerung folgen, d.h. man sollte mit gerin- gen „Dosen“ beginnen und entsprechend der zuneh- menden Leistungsfähigkeit steigen.

Man kann zum Beispiel mit einem täglichen Gehtraining (Dauer 5 bis 10 Minuten; 3 x am Tag) beginnen und versuchen, den Energieverbrauch über die Dauer und später auch die Intensität zu steigern, wenn es möglich ist, die Zielzahl stufenweise (z.B. pro Woche 10% mehr) auf 1.000 Schritte täglich zu steigern oder nach einer eingetretenen Gewichtsreduktion sogar mit Walking/Nordic Walking zu beginnen. Alternativen stellen funktionelle/gymnastische Übungen dar, die auch im Bett mit kleinen Gewichten, ggf. Therabändern durchgeführt werden. Die Einheiten können auch ohne Anwesenheit des Therapeuten durchgeführt und im Bewegungstagebuch vermerkt werden. Dies dient auch dem positiven Feedback durch die Betreuer. Die Therapietreue wird größer, wenn das Programm abwechslungsreicher gestaltet wird, z.B. durch zwischengeschaltete Einheiten von Radfahren oder Schwim-

2 Physio- und bewegungstherapeutische Aspekte

men. Je detaillierter das Programm ausgearbeitet ist und je häufiger die Gewichtskontrollen sind, umso größer wird der Erfolg sein.

Tumiati et al. (2008) führten ein neunmonatiges Heimtraining mit adipösen Personen nach einer Rehabilitationsmaßnahme durch. Das Training umfasste ein schriftlich angeleitetes Walking und Krafttraining und führte zu einer weiteren Abnahme des BMI und Bauchumfangs im Vergleich zur Kontrollgruppe, die nur mit den allgemeinen Bewegungsempfehlungen entlassen wurde. Der Nutzen, z.B. auch nach erfolgter bariatrischer Chirurgie, wird damit deutlich: Meist kommt es erst dann zu einer Steigerung der Leistungsfähigkeit. Zieht man aber die psychosozialen Aspekte in Betracht, sollten entsprechende Übungen stets in jede Art der Therapie und zu jedem Zeitpunkt in Anhängigkeit des individuellen Zustands eingebracht werden.

Sportarten für morbid Adipöse

Geeignete Sportarten

- Schwimmen
- Aquafitness/Aquarider
- Radfahren
- Spazieren gehen/Walking/Nordic Walking
- Inline-Skaten
- Skilanglauf
- Krafttraining
- Funktionstraining/Gymnastik

Vorsicht vor

- Sportarten mit hohen Gelenkbelastungen

Zusammenfassung

Der Nutzen von körperlicher Aktivität ist heutzutage unbestritten. Bereits eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit stellt für Adipöse ein wichtiges prognostisch günstiges Ziel dar. Grundsätzlich gelten daher für morbid adipöse Patienten die gleichen Empfehlungen wie für alle anderen Gruppen auch; im Einzelfall muss aber entschieden werden, was Patienten (noch) an Bewegung leisten können, z.T. sind nur physiotherapeutische Übungen, Hockergymnastik, etc. möglich. Außerdem fehlen Studien, welche die Machbarkeit prüfen und damit zu evidenzbasierten Handlungsempfehlungen führen. Die aktuelle Situation, dass morbid Adipöse von Bewegungsprogrammen zumeist ausgeschlossen sind, ist sicherlich nicht zufriedenstellend.

Literatur

- Bassett DR Jr, Wyatt HR, Thompson H, Peters JC, Hill JO (2010) Pedometer-measured physical activity and health behaviors in U.S. adults. *Med Sci Sports Exerc* 42, 1819–1825
- Berg A, König D (2005) Aspekte zur Prävention und Therapie von Fettstoffwechselstörungen unter besonderer Berücksichtigung des metabolischen Syndroms. *Dtsch Z Sportmed* 56, 74–82
- Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM (1985) Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep* 100, 126–131
- Graf C (2011) Adipositas – Fit oder fett. *Kardiologe* 5, 51–60
- Halle M, Berg A, Garwers U, Baumstark MW, Knisel W, Grathwohl D, König D, Keul J (1999) Influence of 4 weeks' intervention by exercise and diet on low-density lipoprotein subfractions in obese men with type 2 diabetes. *Metabolism* 48, 641–644
- Hodge FS, Cantrell BG, Kim S (2011) Health status and sociodemographic characteristics of the morbidly obese American Indians. *Ethn Dis* 21, 52–57
- Hulens M, Vansant G, Claessens AL, Lysens R, Muls E (2003) Predictors of 6-minute walk test results in lean, obese and morbidly obese women. *Scand J Med Sci Sports* 13, 98–105
- Lee CD, Blair SN, Jackson AS (1999) Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Clin Nutr* 69, 373–380
- Lee S, Kuk JL, Katzmarzyk PT, Blair SN, Church TS, Ross R (2005) Cardiorespiratory fitness attenuates metabolic risk independent of abdominal subcutaneous and visceral fat in men. *Diabetes Care* 28, 895–901
- Pate R, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC, Kriska A, Leon AS, Marcus BH, Morris J, Paffenbarger RS Jr, Patrick K, Pollock ML, Rippe JM, Sallis J, Wilmore JH (1995) Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 273, 402–407
- Redberg RF, Benjamin EJ, Bittner V, Braun LT, Goff DC Jr, Havas S, LaBarthe DR, Limacher MC, Lloyd-Jones DM, Mora S, Pearson TA, Radford MJ, Smetana GW, Spertus JA, Swegler EW (2009) AHA/ACCF 2009 performance measures for primary prevention of cardiovascular disease in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on performance measures (writing committee to develop performance measures for primary prevention of cardiovascular disease): developed in collaboration with the American Academy of Family Physicians; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; and Preventive Cardiovascular Nurses Association: endorsed by the American College of Preventive Medicine, American College of Sports Medicine, and Society for Women's Health Research. *Circulation* 120, 1296–1336
- Robert Koch-Institut (2005) Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Körperliche Aktivität (Heft 26), Berlin (www.gbe-bund.de)
- Schüle K (1987) Effektivität und Effizienz in der Rehabilitation. Zum Stellenwert von Bewegungstherapie und Sport. Richarz St. Augustin
- Schüle K, Deimel H (1990) Gesundheitssport und Sporttherapie – eine begriffliche Klärung. In: Deutscher Verband für Gesund-

- heitssport und Sporttherapie (DVGS): Gesundheitssport und Sporttherapie 6, 3
- Tumiati R, Mazzoni G, Crisafulli E, Serri B, Beneventi C, Lorenzi CM, Grazzi G, Prato F, Conconi F, Fabbri LM, Clini EM (2008) Home-centred physical fitness programme in morbidly obese individuals: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 22, 940–950
- Vanhecke TE, Franklin BA, Miller WM, deJong AT, Coleman CJ, McCullough PA (2009) Cardiorespiratory fitness and sedentary lifestyle in the morbidly obese. *Clin Cardiol* 32, 121–124



Prof. Dr. med. Dr. Sportwiss. Christine Graf

1993–1994 AIP am Martha Maria Krankenhaus Nürnberg/Innere Medizin, anschließend in der Medizinischen Klinik III (Kardiologie) der Universitätskliniken Köln tätig. Seit 1996 wissenschaftliche Mitarbeiterin am Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin, von August 2002 bis Mai 2008 Oberärztin am gleichen Institut. Seit Mai 2008 Leiterin der Abteilung III Bewegungs- und Gesundheitsförderung am Institut für Bewegungs- und Neurowissenschaft. Frau Professor Graf ist außerdem Vorsitzende des Sportärztekubundes Nordrhein, Stellvertretende Direktorin der Akademie für Sportmedizinische Weiter- und Fortbildung und Sprecherin des Forschungsverbundes „Kölner Zentrum Prävention für Kinder und Jugendliche“ am Herzzentrum Köln (Universitätskinderkardiologie).

VIII

Arzneimitteltherapie beim adipösen Patienten

Einleitung	178
<i>Monika Bäumel und Alexander Kratzer</i>	
1 Zentrale Begriffe der Pharmakokinetik	179
<i>Alexander Kratzer</i>	
2 Pharmakokinetische Besonderheiten beim adipösen Patienten	182
<i>Alexander Kratzer</i>	
3 Pharmaka aus Anästhesie und Intensivmedizin	186
<i>Monika Bäumel und Alexander Kratzer</i>	

Einleitung

Monika Bäumel und Alexander Kratzer

In Zeiten der sogenannten personalisierten Medizin rückt man im Bereich der Arzneimitteltherapie vermehrt davon ab, alle Patienten nach identischen Standards bzgl. Arzneimittelauswahl und Dosierung zu behandeln.

Vielmehr ist man bemüht, physiologische Besonderheiten bestimmter Patientenkollektive in der Therapie mit Arzneimitteln bestmöglich zu berücksichtigen, um so die therapeutische Wirkung zu optimieren und die Inzidenz von unerwünschten Arzneimittelwirkungen auf ein Minimum zu beschränken.

Bei der hier betrachteten Gruppe der adipösen Patienten erfordern insbesondere die pharmakokinetischen Unterschiede zu normalgewichtigen Patienten eine Anpassung der Arzneimitteltherapie.

1 Zentrale Begriffe der Pharmakokinetik

Alexander Kratzer

1.1 Definition Pharmakokinetik

Die Pharmakokinetik stellt ein Teilgebiet der Pharmakologie dar und befasst sich speziell mit Absorption, Verteilung, Biotransformation und Exkretion von Pharmaka im Organismus.

Gemeinsam mit der verabreichten Dosis bestimmen diese Vorgänge die Konzentration eines Wirkstoffs an seinem Wirkort und damit auch das Ausmaß des therapeutischen Effekts sowie auch eventuell auftretender unerwünschter Arzneimittelwirkungen.

Die Pharmakokinetik beschreibt die Wirkung des Organismus auf das verabreichte Arzneimittel. Sie wird folglich stark von physiologischen Unterschieden einzelner Patientengruppen bestimmt. Im Gegensatz dazu beschreibt die Pharmakodynamik den Effekt eines Pharmakons auf den Körper durch Aufklärung der molekularen Wirkmechanismen.

1.2 Zentrale Größen der Pharmakokinetik

1.2.1 Verteilungsvolumen

Das Verteilungsvolumen (V_d , volume of distribution) ist ein Proportionalitätsfaktor, der sich aus der im Blutplasma gemessenen Konzentration (c_{Plasma}) und der verabreichten Menge (D, Dosis) eines Pharmakons nach folgender Gleichung berechnen lässt (s. Abb. 1):

$$V_d = \frac{D}{c_{\text{Plasma}}}$$

Abb. 1 Berechnung des Verteilungsvolumens (Angabe in l oder auch l/kg bezogen auf das Körpermengen)

V_d ist also jenes Volumen, welches nötig wäre, um die applizierte Menge eines Pharmakons auf die im Blutplasma gemessene Konzentration zu verdünnen.

Das Verteilungsvolumen ist als fiktiver pharmakokinetischer Parameter anzusehen, der von den physikochemischen Eigenschaften eines Arzneistoffs wesentlich beeinflusst wird.

So sind große, oft vielfach über das tatsächlich vorhandene Plasmavolumen hinausreichende Verteilungsvolumina ein Indiz dafür, dass sich ein Arzneistoff aufgrund seiner physikalischen und/oder chemischen Eigenschaften außerhalb des Blutplasmas in einem sogenannten tiefen Kompartiment verteilt oder sogar anreichert (s. Abb. 2).

Besonders Arzneistoffe, die sehr lipophil sind, weisen häufig hohe Verteilungsvolumina auf, da sie durch ihre Fettlöslichkeit Membranbarrieren durchdringen können und sich auch im Fettgewebe anreichern.

Polare oder ionische Pharmaka sowie Wirkstoffe mit hoher Tendenz zur Bindung an Plasmaineiweiße sind dagegen durch ein niedriges Verteilungsvolumen charakterisiert, da sie durch ihre physiko-

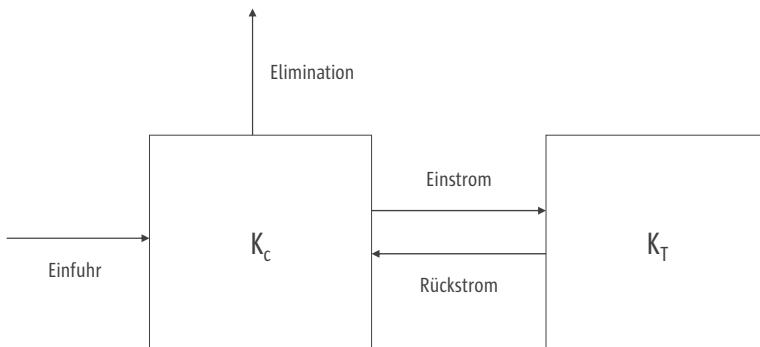


Abb. 2 Schematische Darstellung eines pharmakokinetischen Zweikompartiment-Modells. Viele Arzneistoffe verbleiben nach Applikation nicht im zentralen Kompartment K_c (Blutplasma), sondern verteilen sich im Organismus durch Einstrom in ein sogenanntes tiefes Kompartment K_T (z.B. Fettgewebe bei lipophilen Arzneistoffen). Daraus resultiert eine erniedrigte Plasmakonzentration im zentralen Kompartment K_c sowie folglich ein erhöhtes Verteilungsvolumen. Bei mehrfacher Applikation bildet sich ein Gleichgewicht zwischen Einstrom in und Rückstrom aus K_T (steady state). Bei Absetzen einer Medikation kann der oft langsame Rückstrom einen Depoteffekt erzeugen.

chemischen Eigenschaften den Plasmaraum nicht in nennenswertem Ausmaß verlassen können.

Obige Ausführungen können durch zwei Beispiele anschaulich verdeutlicht werden

Heparin als komplexes lineares Polysaccharid kann durch sein hohes Molekulargewicht und seine negative Ladung kaum durch biologische Membranen diffundieren und bleibt daher nach i.v. Gabe im Wesentlichen im Plasmaraum, was in einem Verteilungsvolumen von ca. 2,8 l (70 kg Patient) resultiert. Dies entspricht annähernd dem tatsächlichen Plasmavolumen.

Diazepam hingegen reichert sich nach Applikation stark im Fettgewebe an, was beim gleichen Patienten ein Verteilungsvolumen von ca. 77 l bedingt.

Da das Verteilungsvolumen, wie schon erläutert, eine Verbindung zwischen Plasmakonzentration und verabreicherter Dosis herstellt, ist diese Größe der zentrale Parameter zur Abschätzung der Initialdosis eines Pharmakons.

1.2.2 Clearance

Die Clearance (Cl) stellt ein Maß für die Ausscheidungsgeschwindigkeit eines Pharmakons dar. Konkret entspricht die (Plasma-)Clearance dem Volumen an Blutplasma, das pro Zeiteinheit vollständig vom untersuchten Arzneistoff befreit wird.

Mathematisch errechnet sich Cl als Quotient aus der Ausscheidungsgeschwindigkeit (ausgeschiedene

Menge des Pharmakons pro Zeiteinheit [dE/dt] und der Konzentration des Arzneistoffs im Blutplasma (C_p) (s. Abb. 3).

Da an der Clearance eines Arzneistoffes meist mehrere Organe beteiligt sind, ist es möglich, für jedes Ausscheidungsorgan eine organspezifische Clearance zu berechnen.

Maximalwert der Clearance eines Eliminationsorgans ist folglich die Durchblutungsrate, was bedeutet, dass das Blut beim Durchströmen des Eliminationsorgans vollständig vom Arzneistoff befreit wird.

Die Gesamtkörper-Clearance ergibt sich aus der Summe der Clearances der an der Elimination beteiligten Organe. In den meisten Fällen sind nur Leber und Nieren in relevantem Maße an der Ausscheidung eines Pharmakons beteiligt, sodass sich die Gesamtkörper-Clearance in der Regel als Summe der renalen Clearance und der hepatischen Clearance darstellt.

Da die Clearance, wie aus Abbildung 3 hervorgeht, in Abhängigkeit der vorliegenden Plasmakonzentration bestimmt, wie viel eines Arzneistoffs pro Zeiteinheit ausgeschieden wird, stellt sie den zentralen Parameter für die Bestimmung der Erhaltungsdosis bei kontinuierlicher Arzneimittelgabe dar.

$$Cl = \frac{dE/dt}{C_p}$$

Abb. 3 Berechnung der Clearance (Cl) (Angabe in l/min)

So lässt sich die zur Erhaltung eines bestimmten Plasmaspiegels im steady state (C_{ss}) nötige Dosis pro Zeiteinheit durch Umformung der Gleichung in Abbildung 3 folgendermaßen errechnen (s. Abb. 4):

Um eine konstante Plasmakonzentration im steady state aufrecht zu erhalten muss die pro Zeiteinheit zugeführte Erhaltungsdosis an Arzneistoff gleich der in derselben Zeiteinheit ausgeschiedenen Menge [dE/dt] sein.

1.2.3 Halbwertszeit

Die Eliminationshalbwertszeit (= Plasmahalbwertszeit) bezeichnet den Zeitraum, in dem die Plasmakonzentration auf die Hälfte ihres ursprünglichen Wertes abfällt.

Die Halbwertszeit stellt aufgrund ihrer Anschaulichkeit und leichten Quantifizierbarkeit heute den in der Medizin am meisten verwendeten pharmakokinetischen Parameter dar. Allerdings darf dabei nicht übersehen werden, dass es sich bei der Halbwertszeit um einen sog. sekundären pharmakokinetischen Parameter handelt. Dieser kann bei Vorliegen einer Eliminationskinetik erster Ordnung (die pro Zeiteinheit ausgeschiedene Menge eines Phar-

$$\frac{dE}{dt} = C_{ss} \times Cl$$

Abb. 4 Errechnung der Dosis pro Zeiteinheit

$$t_{1/2} = \frac{0,693 \times V_d}{Cl}$$

Abb. 5 Abschätzung der Halbwertszeit

makons ist direkt proportional zur Plasmakonzentration), die in den meisten Fällen vorliegt, aus Clearance und Verteilungsvolumen nach der Gleichung in Abbildung 5 abgeschätzt werden.

Die Halbwertszeit kann sich folglich nicht unabhängig verändern. Jede Veränderung von $t_{1/2}$ ist Folge einer Veränderung von Clearance und/oder Verteilungsvolumen.

Das Verteilungsvolumen ist der zentrale Parameter zur Abschätzung der Initialdosis. Die Clearance ist der zentrale Parameter zur Abschätzung der Erhaltungsdosis.



Alexander Kratzer

Studium der Pharmazie in Regensburg und Erhalt der Approbation 2008. Anschließend Tätigkeit als Klinischer Pharmazeut in der Apotheke der Krankenhäuser des Landkreises Landshut. Seit 2010 am Universitätsklinikum Regensburg tätig als Stationsapotheker auf internistischen und operativen Intensivstationen. Daneben klinisch-pharmazeutische Forschung auf dem Gebiet des Therapeutischen Drug-Monitoring in Kooperation mit dem Institut für Pharmazie Regensburg im Rahmen eines Promotionsprojekts.

2 Pharmakokinetische Besonderheiten beim adipösen Patienten

Alexander Kratzer

2.1 Verteilungsvolumen bei Adipositas

Wie bereits beschrieben, wird das Verteilungsvolumen eines Pharmakons wesentlich durch seine physikochemischen Eigenschaften bestimmt. Insbesondere bei lipophilen Arzneistoffen können beim adipösen Patienten durch den erhöhten Körperfettanteil pharmakokinetisch relevante Unterschiede bezüglich des Verteilungsvolumens auftreten. Während z.B. bei einem normalgewichtigen Mann mittleren Alters der Körperfettanteil im Bereich 18% bis 24% liegt, weisen adipöse Patienten häufig Werte von deutlich über 30% auf. Diese beim adipösen Patienten deutlich vergrößerte Fettmasse führt folglich auch zu einer Vergrößerung der Aufnahmefähigkeit des Körperfett-Kompartiments für lipophile Pharmaka, was schließlich in einem erhöhten Verteilungsvolumen resultiert.

Bei lipophoben Arzneistoffen, die nur in geringem Ausmaß ins Fettgewebe penetrieren, zeigt sich beim adipösen Patienten ebenfalls eine allerdings nur geringfügige Erhöhung des Verteilungsvolumens, da beim Adipösen im Vergleich zum Normalgewichtigen auch die fettfreie Körpermasse (LBW; lean body weight) etwas erhöht ist. Untersuchungen haben gezeigt, dass der Unterschied im Gesamtkörpergewicht (TBW; total body weight) zwischen normalgewichtigen und adipösen Patienten zu ca. 80% aus der Zunahme der Körperfettmasse und zu ca. 20% aus der Zunahme der fettfreien Masse resultiert (s. Abb. 6).

Hanley et al. (2010) haben diese Erläuterungen in einer Übersichtsarbeit zur Beeinflussung pharmakokinetischer Vorgänge durch Adipositas anschaulich dargelegt (s. Abb. 6).

Die Plasmaproteinbindung, insbesondere die Bindung an Albumin, die ebenfalls wesentlich das Verteilungsvolumen eines Wirkstoffs bestimmt, scheint nach derzeitigem Kenntnisstand durch Adipositas nicht beeinflusst zu werden. Wie bereits in Kapitel VIII.1.2.1 erläutert, ist das Verteilungsvolumen der zentrale pharmakokinetische Parameter zur Abschätzung der Initialdosis. Angesichts obiger Erläuterungen sollte bei Dosierung nach Körpergewicht für *lipophile* Arzneistoffe mit großem Verteilungsvolumen nach Gesamtkörpergewicht (TBW) dosiert werden, um ausreichende Blutplasmaspiegel zu erzielen.

Bei *lipophoben* Arzneistoffen ohne nennenswerte Penetration ins Fettgewebe und mit niedrigem Verteilungsvolumen ist es sinnvoll, die Initialdosis nach fettfreier Körpermasse (LBW) zu wählen, da bei Dosierung nach Gesamtkörpergewicht zu hohe Plasmaspiegel resultieren können. Angaben zu Penetration ins Fettgewebe, sowie zum Verteilungsvolumen finden sich häufig bei den Angaben zur Pharmakokinetik in den jeweiligen Fachinformationen. Formeln zur Berechnung der fettfreien Körpermasse finden sich in den Abbildungen 8 und 9.

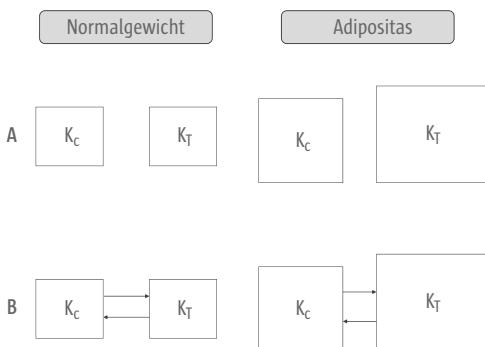


Abb. 6 A: Lipophober Arzneistoff ohne nennenswerte Penetration ins Fettgewebe (Tiefes Kompartiment K_f): Das Verteilungsvolumen ist beim adipösen Patienten nur geringfügig erhöht, da auch die fettfreie Körpermasse (Zentrales Kompartiment K_c) nur geringfügig gegenüber normalgewichtigen Patienten erhöht ist. Eine Verteilung ins Fettgewebe findet nicht in nennenswertem Umfang statt. B: Lipphiler Arzneistoff mit Penetration ins Fettgewebe (Tiefes Kompartiment K_f): Das Verteilungsvolumen ist beim adipösen Patienten deutlich erhöht. Der Arzneistoff verteilt sich ins Fettgewebe (Tiefes Kompartiment K_f), das beim adipösen Patienten deutlich größer ist und somit auch über eine größere Aufnahmefähigkeit für das Pharmakon verfügt. (modifiziert nach Hanley et al. 2010)

Hepatische Clearance bei Adipositas

Falls keine zusätzlichen Leberfunktionsstörungen vorliegen, weisen adipöse Patienten gegenüber Normalgewichtigen eine leicht erhöhte hepatische Clearance auf. Emery et al. (2003) konnten bei adipösen Patienten einen Anstieg der Aktivität der Cytochrom P450 Isoform 2E1 (CYP2E1) nachweisen, die nach Gewichtsabnahme wieder auf den Normalwert abfiel. Allerdings wird die Relevanz dieser Beobachtung für die Arzneimitteltherapie kritisch bewertet, da nur wenige Pharmaka Substrate von CYP2E1 sind. Abernethy et al. (1983) konnten zusätzlich nachweisen, dass auch bei den sogenannten Phase-II-Reaktionen (Glucuronidierung und Sulfatierung) Anstiege der Aktivität bei adipösen Patienten zu verzeichnen sind. Häufig tritt bei adipösen Patienten allerdings eine nichtalkoholische Fettleber-Erkrankung auf, die, je nach Schweregrad, die hepatische Stoffwechselleistung beeinträchtigen kann, was folglich wiederum zu einer Verringerung der hepatischen Clearance führt.

Renale Clearance bei Adipositas

Die renale Clearance ist bei adipösen Patienten ohne sonstige Nierenerkrankungen erhöht. Henegar et al. (2001) führen diese Beobachtung im Wesentlichen auf die bei adipösen Menschen erhöhte Nierenmasse sowie den bei Adipositas erhöhten renalen Blutfluss zurück. Diese verstärkte Nierendurchblutung geht mit der bei Adipositas beobachteten Erhöhung des Herzminutenvolumens einher. Da fettleibige Patienten allerdings häufig auch an Typ-2-Diabetes leiden, muss berücksichtigt werden, dass die Nierenfunktion eventuell infolge einer diabetischen Nephropathie eingeschränkt sein kann.

Gesamtkörperclearance bei Adipositas

Aus den obigen Erläuterungen geht hervor, dass die Gesamtkörperclearance bei adipösen Patienten ohne renale oder hepatische Begleiterkrankungen erhöht ist. Han et al. (2007) konnten nachweisen, dass diese Zunahme der Gesamtkörperclearance linear mit der Zunahme der fettfreien Körpermasse (LBW) korreliert. Diese Feststellung steht in Zusammenhang mit der Tatsache, dass 99% der metabolischen Prozesse im Körper und damit auch die Clearance von Pharmaka außerhalb des Fettgewebes lokalisiert sind.

2.2 Clearance bei Adipositas

Da sich, wie bereits erwähnt, die Clearance von Arzneimitteln vereinfacht als Summe der hepatischen und der renalen Clearance beschreiben lässt, erscheint es zweckmäßig, den Einfluss von Adipositas auf diese beiden Ausscheidungswege zu betrachten.

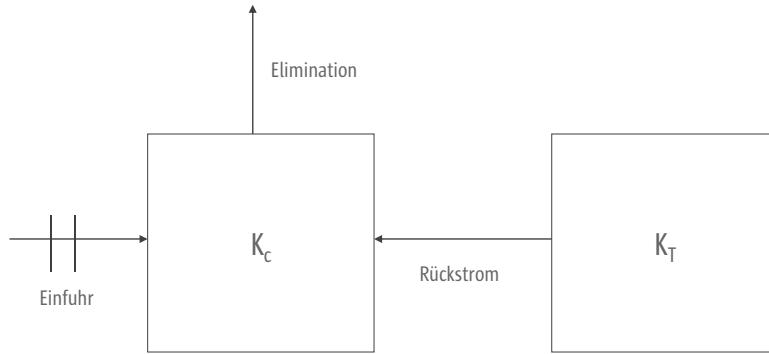


Abb. 7 Depoteffekt. Nach Absetzen einer lipophilen Medikation mit Tendenz zur Anreicherung im Fettgewebe (tieferes Kompartiment K_t) strömt noch längere Zeit die im Fettgewebe angereicherte Arzneistoffmenge ins zentrale Kompartiment zurück, wo schließlich die Elimination erfolgt. Durch den Rückstrom aus K_t wird die Halbwertszeit verlängert. K_t wirkt folglich wie ein Depot.

Da, wie in Kapitel VIII.1.2.2 beschrieben, die Clearance der zentrale pharmakokinetische Parameter zur Abschätzung der Erhaltungsdosis im steady state ist, sollte bei körperfugewichtsbasierter Dosierung die fettfreie Körpermasse zur Berechnung der Dosis verwendet werden. Bei Verwendung des Gesamtkörpergewichts besteht dagegen das Risiko einer zu hoch gewählten Erhaltungsdosis, was zu einer gefährlichen Kumulation des applizierten Wirkstoffs führen kann.

Zur Berechnung einer körperfugewichtsbasierten Erhaltungsdosis dient bei adipösen Patienten die fettfreie Körpermasse als Anhaltspunkt.

Halbwertszeit bei Adipositas

Da die Halbwertszeit als sekundärer pharmakokinetischer Parameter von den primären pharmakokinetischen Parametern Verteilungsvolumen und Clearance bestimmt wird, ist bei adipösen Patienten von einer Beeinflussung der Halbwertszeit infolge von verändertem Verteilungsvolumen und/oder Clearanze auszugehen. Besonders lipophile Pharmaka weisen durch ihre Anreicherung im Fettgewebe bei adipösen Patienten häufig eine verlängerte Halbwertszeit auf, da bei Absetzen der Medikation das im Fettgewebe angereicherte Pharmakon langsam aus dem Fettgewebe zurück ins Zentralkompartiment strömt (Depoteffekt; s. Abb. 7). Der langsame Rückstrom aus dem Fettgewebe resultiert aus der dort physiologisch niedrigen Durchblutungsrate.

Exkurs: Berechnung der fettfreien Körpermasse

Zur Berechnung von Dosierungen ist in manchen Fällen die fettfreie Körpermasse (LBW) besser geeignet als das Gesamtkörpergewicht. Diese muss daher im klinischen Alltag schnell und unkompliziert berechnet werden können.

Janmasahatian et al. (2005) etablierten hierzu anhand von Daten aus der Bio-Impedanz-Analyse folgende Berechnungsmethode, die in der aktuellen Literatur als am besten geeignete Berechnungsweise bewertet wird. Hierbei wird aus dem Body-Mass-Index (BMI) sowie dem Gesamtgewicht die fettfreie Körpermasse errechnet (s. Abb. 8 u. 9).

Alternativ wird in der Literatur auch gelegentlich das ideale Körpergewicht (IBW) zur Berechnung adaptierter Dosierungen bei Adipositas verwendet. Diese Methode wird aber nach derzeitigem Kenntnisstand als weniger geeignet bewertet als die Berechnung mittels LBW, da bei der Berechnung des IBW lediglich Größe und Geschlecht berücksichtigt werden. So erhalten alle Patienten gleicher Größe und gleichen Geschlechts dieselbe Dosierung, ohne dass das Ausmaß der Adipositas mitberücksichtigt wird. Das ideale Körpergewicht wird nach folgenden Formeln berechnet.

Weibliche Patienten: $IBW \text{ [in kg]} = 45,4 + 0,89 \times (\text{Körpergröße in cm} - 152,4)$

Männliche Patienten: $IBW \text{ [in kg]} = 49,9 + 0,89 \times (\text{Körpergröße in cm} - 152,4)$

$$LBW = \frac{9270 \times TBW}{8780 + 244 \times BMI}$$

Abb. 8 Berechnung der fettfreien Körpermasse bei weiblichen Patienten

2 Pharmakokinetische Besonderheiten beim adipösen Patienten

$$LBW = \frac{9270 \times TBW}{6680 + 216 \times BMI}$$

Abb. 9 Berechnung der fettfreien Körpermasse bei männlichen Patienten

Abschätzung der Creatinin-Clearance bei adipösen Patienten

Bei vielen Pharmaka wird in der Fachinformation eine Anpassung der Dosierung an die Nierenfunktion des Patienten empfohlen. In den meisten Fällen wird hierzu als Surrogat-Parameter für die glomeruläre Filtrationsrate die Creatinin-Clearance (CrCl) mit Hilfe der Cockcroft-Gault-Formel berechnet (s. Abb. 10).

Wenn allerdings bei adipösen Patienten das Gesamtkörpergewicht zur Berechnung der Creatinin-Clearance genutzt wird, wird die GFR wesentlich zu hoch eingeschätzt, was folglich auch zu einer überhöhten Dosierung des Arzneimittels führt. Manjunath et al. (2010) empfehlen daher zur Berechnung der CrCl mittels der Cockcroft-Gault-Formel bei adipösen Patienten an Stelle des Gesamtkörpergewichts

$$CrCl = \frac{(140 - Alter) \times KG}{S_{cr} \times 72} \quad (\text{x } 0,85; \text{nur bei weiblichen Patienten})$$

Abb. 10 Cockcroft-Gault-Formel zur Berechnung der Creatinin-Clearance CrCl (in ml/min), S_{cr} : Serumkreatinin in mg/dl, KG: Körpergewicht in kg, Alter: Lebensalter in Jahren

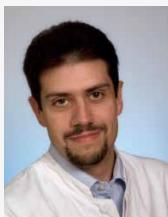
die fettfreie Körpermasse (LBW) zu verwenden. Dies erscheint sinnvoll, da gezeigt werden konnte, dass bei adipösen Patienten die GFR proportional zur Erhöhung der fettfreien Masse ansteigt.



Zur Berechnung der Creatinin-Clearance mit Hilfe der Cockcroft-Gault-Formel sollte die fettfreie Körpermasse verwendet werden.

Literatur

- Abernethy DR, Greenblatt DJ, Divoll M, Shader RL (1983) Enhanced glucuronide conjugation of drugs in obesity: studies of lorazepam, oxazepam, and acetaminophen. *J Lab Clin Med* 101, 873–880
- Emery MG, Fisher JM, Chien JY, Kharasch ED, Dellinger EP, Kowdley KV, Thummel KE (2003) CYP2E1 activity before and after weight loss in morbidly obese subjects with non-alcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 38, 428–35
- Han PY, Duffull SB, Kirkpatrick CM, Green, B (2007) Dosing in obesity: a simple solution to a big problem. *Clin Pharmacol Ther* 82, 505–8
- Hanley MJ, Darrell RA, Greenblatt DJ (2010) Effect of obesity on the pharmacokinetics of drugs in humans. *Clin Pharmacokinet* 49, 71–87
- Henegar JR, Bigler SA, Henegar LK, Tyagi SC, Hall JE (2001) Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. *J Am Soc Nephrol* 12, 1211–7
- Janmahasatian D, Duffull SB, Ash S, Ward LC, Byrne NM, Green B (2005) Quantification of lean body weight. *Clin Pharmacokin* net 44, 1051–65
- Manjunath P (2010) Estimating the glomerular filtration rate in obese adult patients for drug dosing. *Advances in chronic kidney disease* 5, 53–62



Alexander Kratzer

Studium der Pharmazie in Regensburg und Erhalt der Approbation 2008. Anschließend Tätigkeit als Klinischer Pharmazeut in der Apotheke der Krankenhäuser des Landkreises Landshut. Seit 2010 am Universitätsklinikum Regensburg tätig als Stationsapotheker auf internistischen und operativen Intensivstationen. Daneben klinisch-pharmazeutische Forschung auf dem Gebiet des Therapeutischen Drug-Monitoring in Kooperation mit dem Institut für Pharmazie Regensburg im Rahmen eines Promotionsprojekts.

3 Pharmaka aus Anästhesie und Intensivmedizin

Monika Bäumel und Alexander Kratzer

Da die Prävalenz der Adipositas in der Bevölkerung weltweit stetig ansteigt, sind Ärzte und Pflegepersonal in Anästhesie und Intensivmedizin in ihrer täglichen Praxis zunehmend mit der Behandlung von fettleibigen Patienten konfrontiert. Bedauerlicherweise werden adipöse Patienten von den meisten klinischen Studien zur Erprobung von Arzneimitteln ausgeschlossen, sodass zu den meisten Pharmaka nur wenige bis keine Daten zur Anwendung an fettleibigen Patienten existieren.

3.1 Arzneimittel zur Allgemeinanästhesie und Analgosedierung

3.1.1 Injektionsnarkosemittel

Thiopental (z.B. Trapanal®)

Charakterisierung

- Thiopental ist ein Injektionsanästhetikum aus der Gruppe der Barbitursäure-Derivate.
- Thiopental wirkt durch Interaktion mit GABA-Rezeptoren. Die Substanz besitzt keine analgetischen Eigenschaften.
- Thiopental ist zugelassen zur Durchführung von Kurznarkosen ohne Intubation sowie zur Einleitung einer Allgemeinanästhesie mit oder ohne Intubation.
- Thiopental penetriert infolge seiner Lipophilie gut in biologische Membranen und passiert so-

mit rasch die Blut-Hirn-Schranke, was den schnellen Wirkeintritt erklärt. Durch seine lipophilen Eigenschaften reichert sich Thiopental im Fettgewebe an.

Übliche Dosierungsangabe

Die mittlere Dosierung beträgt 3–5 mg Thiopental i.v. pro kg Körpergewicht. Die Dosierung erfolgt streng nach Wirkung.

Besonderheiten bei Adipositas

Da Thiopental aufgrund seiner Lipophilie ins Fettgewebe penetrieren kann, zeigt sich bei adipösen im Vergleich zu normalgewichtigen Patienten eine Erhöhung des Verteilungsvolumens. Dies führt zu einer deutlichen Verlängerung der Halbwertszeit bei Anwendung von Thiopental bei fettleibigen Menschen. Während die Halbwertszeit bei normalgewichtigen Patienten bei ca. 11,6 h liegt, konnten Jung et al. (1982) in einer klinischen Untersuchung bei adipösen Patienten eine durchschnittliche Halbwertszeit von 27,8 h ermitteln. Daher ist bei adipösen Patienten mit einem längeren Anhalten der Residualwirkung zu rechnen.

Die Gesamtkörperclearance von Thiopental ist bei adipösen Patienten ebenfalls erhöht. In pharmakokinetischen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass eine Dosierung von Thiopental nach fettfreier Körpermasse adäquate Plasmaspiegel zur Narkoseeinleitung ergibt.

Allerdings muss davon ausgegangen werden, dass ein adipöser Patient im Vergleich zu einem normalgewichtigen nach einmaliger Bolusgabe von Thiopental schneller aus der Narkose erwacht. Dies ist eine Folge des bei fettleibigen Menschen erhöhten Herzminutenvolumens, da dadurch die Rückverteilung vom ZNS in andere Kompartimente (z.B. Fettgewebe) beschleunigt wird und somit schneller nicht mehr genug Thiopental im ZNS zur Aufrechterhaltung der narkotischen Wirkung zur Verfügung steht.

Hypoventilation und Apnoe als bekannte Nebenwirkungen von Thiopental können bei adipösen Patienten vermehrt auftreten, da viele adipöse Patienten auch an einem Schlafapnoesyndrom leiden.

Bei adipösen Patienten sollte bei der Berechnung der Thiopental-Dosis die fettfreie Körpermasse verwendet werden.

Propofol (z.B. Disoprivan®)

Charakterisierung

- Propofol ist ein Injektionsanästhetikum dessen chemische Struktur sich vom Phenol ableitet.
- Propofol ist zugelassen als kurzwirksames, intravenöses Anästhetikum zur Narkoseeinleitung sowie Aufrechterhaltung der Allgemeinanästhesie im Rahmen einer totalen intravenösen Anästhesie, ferner zur Sedierung von beatmeten Patienten im Rahmen der Intensivbehandlung.
- Der molekulare Wirkmechanismus von Propofol ist noch nicht vollständig geklärt. Diskutiert werden unspezifische Wirkungen an Lipidmembranen, sowie Interaktion mit GABA-Rezeptoren.
- Propofol ist ein sehr lipophiler Arzneistoff mit sehr schnellem Wirkeintritt und kurzer Wirkdauer. Dieses pharmakokinetische Profil resultiert aus der raschen Penetration durch die Blut-Hirn-Schranke mit anschließender schneller Rückverteilung in tiefe Kompartimente (z.B. Fettgewebe).

Übliche Dosierungsangabe

- **Dosierung zur Narkoseeinleitung:** 1,5–2,5 mg i.v. pro kg KG; bei älteren Patienten (über 55 Jahre) sowie Risikopatienten mit kardialer Vorschädigung evtl. Dosisreduktion bis 1 mg pro kg KG
- **Dosierung zur (Analgo-)Sedierung:** 1–4 mg i.v. pro kg KG pro Stunde für maximal sieben Tage; bei älteren Patienten (über 55 Jahre) sowie Risikopatienten mit kardialer Vorschädigung Dosisreduktion

Besonderheiten bei Adipositas

Durch seine physikochemischen Eigenschaften als lipophile Substanz kann Propofol gut ins Fettgewebe eindringen, was sich bei adipösen Patienten in einem entsprechend erhöhten Verteilungsvolumen im Vergleich zu Normalgewichtigen niederschlägt. Ferner ist bei Adipositas auch eine deutlich erhöhte Gesamtkörperclearance von Propofol feststellbar. In klinischen Untersuchungen (Servin et al. 1993) konnte gezeigt werden, dass sowohl die Zunahme des Verteilungsvolumens, als auch der Anstieg der Clearance von Propofol signifikant mit dem Anstieg des Gesamtkörpergewichts korrelieren. Da Clearance und Verteilungsvolumen gleichermaßen mit steigendem Gesamtkörpergewicht zunehmen, lässt sich anhand der Gleichung zur Abschätzung der Halbwertszeit (s. Abb. 5 in Kap. VIII.1.2.3) leicht erklären, dass die Halbwertszeit bei adipösen und normalgewichtigen Patienten identisch ist. So ergaben die pharmakokinetischen Untersuchungen von Servin et al. (1993) für fettleibige und normalgewichtige Testpersonen nahezu identische Halbwertszeiten (29,1 min vs. 24,2 min). Daher wird empfohlen, die Erhaltungsdosis von Propofol zur Aufrechterhaltung einer Narkose nach Gesamtkörpergewicht zu errechnen, wohingegen die Dosis zur Einleitung einer Narkose nach fettfreier Körpermasse gewählt werden sollte, um eventuell zu große initiale Boli zu vermeiden. Unter Anwendung von Propofol kann es besonders initial zu häodynamischen Nebenwirkungen wie starkem Blutdruckabfall kommen. Adipöse Patienten weisen ein erhöhtes Risiko für derartige Komplikationen auf, was sich auch in einem gesonderten Hinweis diesbezüglich in den Fachinformationen der entsprechenden Propofol-Präparate niederschlägt.

Zur Berechnung der Propofol-Dosis für die Narkoseeinleitung sollte die fettfreie Körpermasse verwendet werden.

Zur Berechnung der Propofol-Dosis zur Aufrechterhaltung einer Narkose sollte das Gesamtkörpergewicht verwendet werden.

3.1.2 Inhalationsnarkotika

Zur Verwendung von Inhalationsnarkotika bei adipösen Patienten liegen nur sehr wenige Daten aus klinischen Studien vor. Ältere Substanzen wie Isofluran weisen im Vergleich zu den neueren Substanzen Sevofluran (z.B. Sevorane®) und Desfluran (z.B. Suprane®) eine deutlich erhöhte Lipophilie auf. Daher wird dis-

kutiert, ob der Einsatz stark lipophiler Substanzen wie Isofluran durch vermehrte Anreicherung im Fettgewebe die Einleitungs- sowie Erholungsphase der Narkose bei fettleibigen Patienten verlängern kann. Desfluran dagegen, als neuerer, weniger lipophiler Wirkstoff, kann nur in geringem Maße ins Fettgewebe penetrieren, sodass bei dieser Substanz keine relevanten pharmakokinetischen Unterschiede zwischen normalgewichtigen und adipösen Patienten zu erwarten sind. Allerdings beeinflussen diese physikochemischen Unterschiede die Durchführung einer Narkose bei fettleibigen Patienten im klinischen Alltag nicht in relevantem Ausmaß. So konnten Lemmens et al. (2008) im Rahmen einer klinischen Studie zeigen, dass adipöse und normalgewichtige Patienten nach einer Isofluran-narkose vergleichbare Aufwachzeiten aufweisen.

Daher kann nach jetzigem Kenntnisstand keine eindeutige Empfehlung für die Verwendung eines bestimmten Inhalationsnarkotikums bei adipösen Patienten ausgesprochen werden.

3.1.3 Opioidanalgetika

Fentanyl (z.B. Fentanyl-Janssen® Injektionslösung)

Charakterisierung

- Fentanyl ist ein stark wirksames synthetisches Opioidanalgetikum mit einer im Vergleich zu Morphin 100-fach stärkeren analgetischen Wirkung.
- Fentanyl Injektionslösung ist zugelassen als analgetische Komponente bei Anästhesien mit Intubation und Beatmung sowie zur Schmerztherapie bei Intensivpatienten. Als transdermales therapeutisches System wird Fentanyl zur Therapie chronischer starker Schmerzen eingesetzt.
- Fentanyl wirkt als reiner μ -Opioid-Rezeptor-Agonist.
- Fentanyl penetriert durch seine Lipophilie rasch ins ZNS und wird anschließend in peripherale Kompartimente (z.B. Fettgewebe) verteilt.

Übliche Dosierungsangabe

- **Bolusgabe:** 0,5–5 µg Fentanyl i.v. pro kg KG
- **Kontinuierliche Infusion:** 0,5–5 µg Fentanyl i.v. pro kg KG pro Stunde; je nach erwünschter Wirkung

Besonderheiten bei Adipositas

Durch seine lipophilen Eigenschaften flutet Fentanyl rasch im ZNS an, woraufhin eine Umverteilung in tiefe Kompartimente (z.B. Fettgewebe) erfolgt, die

die Ursache der kurzen Wirkdauer von Fentanyl darstellt. Dieser für die Fentanyl-Kinetik zentrale Prozess der Umverteilung wird wesentlich durch das Herzminutenvolumen des Patienten beeinflusst, da der beschriebene Verteilungsvorgang vom ZNS ins Fettgewebe durch den Blutstrom erfolgt. Collis et al. (2001) konnten nachweisen, dass bei adipösen gegenüber normalgewichtigen Patienten das Herzminutenvolumen erhöht ist. Diese Erhöhung des Herzminutenvolumens korreliert bei adipösen Patienten mit der Zunahme der fettfreien Körpermasse. Da bei fettleibigen Patienten auch ein Anstieg der Clearance für Fentanyl zu verzeichnen ist, der ebenfalls mit der Zunahme der fettfreien Körpermasse korreliert, sollte Fentanyl bei adipösen Patienten nach fettfreier Körpermasse dosiert werden.

Wie auch bei anderen lipophilen Opioiden besteht bei Fentanyl die Gefahr einer Atemdepression infolge der Rückverteilung des Wirkstoffs aus dem Fettgewebe ins Gehirn, insbesondere nach längerer bzw. wiederholter Anwendung. Dieses Risiko ist bei adipösen Patienten deutlich erhöht, da sie über eine größere Körperfettmasse als Speicher für Fentanyl verfügen. Ferner weisen adipöse Patienten zusätzlich häufig respiratorische Begleiterkrankungen wie das Schlafapnoesyndrom auf, was generell das Risiko für eine Atemdepression steigert. Fettleibige Patienten sollten daher post OP einem intensiven respiratorischen Monitoring unterzogen werden.

Zur Berechnung von Initial- und Erhaltungsdosis von Fentanyl sollte die fettfreie Körpermasse verwendet werden.

Sufentanil (z.B. Sufenta®)

Charakterisierung

- Sufentanil ist ein strukturell mit Fentanyl verwandtes synthetisches Opioidanalgetikum. Die analgetische Wirkung von Sufentanil ist ca. 1.000-fach potenter als die von Morphin und ca. 10-fach potenter als die von Fentanyl.
- Sufentanil ist zugelassen zur Anästhesie bei allen medizinischen Maßnahmen unter endotrachealer Intubation und Beatmung. Die Verwendung kann als analgetische Komponente in Kombinationsnarkosen erfolgen.
- Die Wirkung von Sufentanil wird durch eine hochaffine Bindung an den μ -Opioid-Rezeptor vermittelt.
- Sufentanil ist eine stark lipophile Substanz.

Übliche Dosierungsangabe

- **Bolusgabe:** 0,25–0,5 µg Sufentanil i.v. pro kg KG
- **Kontinuierliche Infusion:** 0,2–1 µg Sufentanil i.v. pro kg KG pro Stunde; je nach erwünschter Wirkung

Besonderheiten bei Adipositas

Durch seine ausgeprägte Lipophilie weist Sufentanil bei adipösen Patienten im Vergleich zu Normalgewichtigen ein deutlich erhöhtes Verteilungsvolumen auf. Schwartz et al. (1992) konnten im Rahmen einer Studie nachweisen, dass auch die Eliminationshalbwertszeit bei adipösen Patienten deutlich verlängert ist. So war eine im Mittel ca. 50%ige Verlängerung der Halbwertszeit bei adipösen Patienten zu verzeichnen. Dies ist eine Folge des langsamem Rückstroms des lipophilen Sufentanils aus dem bei adipösen Patienten vermehrt vorhandenen Körperfett. Bei der Clearance hingegen ergaben sich keine Unterschiede zwischen fetteleibigen und normalgewichtigen Probanden. Daher wird empfohlen, die Initialdosis nach dem Gesamtkörpergewicht zu errechnen. Die Erhaltungsdosis dagegen sollte nach fettfreier Körpermasse bestimmt werden. Ebenso wie bei der Verwendung von Fentanyl ist auch bei Sufentanil für adipöse Patienten das Risiko respiratorischer Zwischenfälle wie Atemdepression und Hypoxie erhöht.



Zur Berechnung der Sufentanil-Dosis für die Narkoseeinleitung sollte die Gesamtkörpermasse verwendet werden.

Zur Berechnung der Sufentanil-Dosis zur Aufrechterhaltung einer Narkose sollte die fettfreie Körpermasse verwendet werden.

Remifentanil (z.B. Ultiva®)**Charakterisierung**

- Remifentanil ist ein potentes synthetisches Opiodanalgetikum. Die analgetische Potenz ist ca. 100–200-fach höher als bei Morphin.
- Remifentanil ist zugelassen als Analgetikum zur Einleitung und/oder Aufrechterhaltung der Anästhesie sowie zur Analgesie von beatmeten Patienten in der Intensivmedizin.
- Remifentanil wirkt als reiner µ-Opioid-Rezeptor-Agonist und zeichnet sich durch eine extrem kurze Wirkdauer aus.
- Im Vergleich zu Fentanyl und Sufentanil weist Remifentanil nur eine sehr geringe Lipophilie auf.

Übliche Dosierungsangabe

- **Dosierung zur Narkoseeinleitung:** 0,5–1 µg i.v. pro kg KG pro min.
- **Dosierung zur Narkoseaufrechterhaltung:** 0,05–1 µg i.v. pro kg KG pro min.; Dosierung im Rahmen einer Kombinationsnarkose je nach zusätzlich verwendeten Anästhetika

Besonderheiten bei Adipositas

Remifentanil weist nur eine geringe Lipophilie auf und penetriert daher nur in geringem Ausmaß ins Fettgewebe. Somit treten auch keine bedeutenden Differenzen bei Verteilungsvolumen und Halbwertszeit zwischen fetteleibigen und normalgewichtigen Patienten auf. Die Clearance von Remifentanil erfolgt aufgrund der Esterstruktur des Pharmakons organunabhängig durch unspezifische Plasma-Esterasen. Da her existieren auch keine relevanten Unterschiede in der Clearance der Substanz zwischen adipösen und normalgewichtigen Patienten. Da also Verteilung und Stoffwechsel von Remifentanil außerhalb des Fettgewebes lokalisiert sind, ist es zweckmäßig, die Initialdosis sowie die Erhaltungsdosis unter Verwendung der fettfreien Körpermasse zu berechnen. Diese Herangehensweise konnte durch Egan et al. (1998) bestätigt werden, die in einer klinischen Studie bei Dosierung von Remifentanil nach fettfreier Körpermasse für adipöse und normalgewichtige Probanden identische Plasma-Konzentrationen nachweisen konnten. Eine Dosierung nach Gesamtkörpergewicht hingegen resultiert in supratherapeutischen Plasmaspiegeln, was die Inzidenz von Nebenwirkungen wie Atemdepression, Bradykardie und Hypotension erhöht.



Zur Berechnung der Initial- und Erhaltungsdosis von Remifentanil sollte die fettfreie Körpermasse verwendet werden.

3.1.4 Benzodiazepine**Midazolam (z.B. Dormicum®)****Charakterisierung**

- Midazolam ist ein Sedativum aus der Gruppe der Benzodiazepine.
- Midazolam ist zugelassen zur Analgosedierung vor bzw. während diagnostischer oder therapeutischer Eingriffe, zur Narkose als Prämedikation, Einleitung oder sedierende Komponente bei Kombinationsnarkosen sowie zur Sedierung in der Intensivmedizin.

- Die sedative Wirkung von Midazolam beruht auf der Bindung des Wirkstoffs an die Benzodiazepin-Bindungsstelle des GABA_A-Rezeptors. Dadurch kommt es zu einem verstärkten Chlorid-Ionen-Einstrom, der die exzitatorische Wirkung auf das postsynaptische Neuron vermindert.
- Midazolam ist eine äußerst lipophile Substanz und reichert sich daher stark im Fettgewebe an.

Übliche Dosierungsangabe

- **Sedierung:** Anfangsdosis 2–2,5 mg i.v.; Titrationsdosis 1 mg; Gesamtdosis 3,5–7,5 mg
- **Analgosedierung von Intensivpatienten:** 0,03–0,2 mg pro kg KG pro Stunde
- Die Dosis sollte stets nach Wirkung titriert werden.

Besonderheiten bei Adipositas

Durch seine ausgeprägte Lipophilie penetriert Midazolam sehr stark ins Fettgewebe. Bei adipösen Patienten führt dies aufgrund der größeren Masse an Körperfett im Vergleich zu Normalgewichtigen zu einer drastischen Vergrößerung des Verteilungsvolumens. Greenblatt et al. (1984) konnten im Rahmen einer klinischen Studie nachweisen, dass bei adipösen Probanden das Verteilungsvolumen für Midazolam etwa um den Faktor drei gegenüber normalgewichtigen Probanden vergrößert ist. Da nach Bolusgabe von Midazolam Verteilungsvorgänge ins tiefe Kompartiment (Fettgewebe) weitaus mehr Einfluss auf Dauer und Intensität des pharmakologischen Effekts ausüben als Elimination und Clearance, steigt infolge des erhöhten Verteilungsvolumens bei fettleibigen Patienten auch die Halbwertszeit entsprechend an. So konnte in oben genannter Studie bei normalgewichtigen Probanden eine Halbwertszeit für Midazolam von durchschnittlich 2,7 h Stunden ermittelt werden, wohingegen die Halbwertszeit bei fettleibigen Probanden bei durchschnittlich 8,4 h lag. Diese Verlängerung der Halbwertszeit ist ausschließlich Folge des erhöhten Verteilungsvolumens, da bei der Clearance von Midazolam keine relevanten Unterschiede zwischen adipösen und normalgewichtigen Patienten existieren. Daher sollte die Initialdosis von Midazolam unter Verwendung des Gesamtkörpergewichts berechnet werden, um ausreichende Plasmaspiegel zu erzielen. Die Erhaltungsdosis hingegen sollte nach fettfreier Körpermasse bestimmt werden, da die Clearance von Midazolam durch Adipositas nicht nennenswert beeinträchtigt wird. Da Midazolam ebenfalls wie Opioide atemdepressive Eigenschaften aufweist, ist auch hier das Risiko für respiratorische Zwischenfälle bei adipösen Patienten erhöht.

 Zur Berechnung der Midazolam-Initialdosis sollte die Gesamtkörpermasse verwendet werden.

 Zur Berechnung der Midazolam-Erhaltungsdosis sollte die fettfreie Körpermasse verwendet werden.

 Diese Dosierungsempfehlung kann anhand von Ergebnissen aus klinischen Studien auch auf weitere Benzodiazepine (z.B. Diazepam, Lorazepam) übertragen werden.

 Durch die hohe Lipophilie kann sich Midazolam, wie auch andere Benzodiazepine, sehr stark im Fettgewebe anreichern (Kumulation), wenn es über längere Zeit (> 24 h) kontinuierlich, z.B. über Perfusor, verabreicht wird. Nach Absetzen flutet Midazolam wieder zurück in die Blutbahn und kann so eine nicht-vorhersehbare Wirkverlängerung hervorrufen. Insbesondere fettleibige Patienten weisen durch ihre große Körperfettmasse diesen Depoteffekt verstärkt auf und tragen somit ein höheres Risiko für diese unerwünschte Arzneimittelwirkung. Von der kontinuierlichen Sedierung mittels Perfusor ist bei adipösen Patienten dringend abzuraten!

Exkurs: Respiratorische Komplikationen bei adipösen Patienten

Für Opioidalanalgetika, aber auch für Benzodiazepine sind schwerwiegende respiratorische Nebenwirkungen wie Apnoe und Atemdepression beschrieben. So weisen die Fachinformationen aller hier genannten Opioide Atemdepression als häufig vorkommende Nebenwirkung aus.

Adipöse Patienten sind aufgrund von respiratorischen Begleiteffekten ihrer Adipositas weitaus häufiger von diesen schwerwiegenden Ereignissen betroffen als normalgewichtige Patienten. So waren nach Auswertungen der American Society of Anesthesiologists in 48% der Fälle von gemeldeten unerwünschten respiratorischen Ereignissen unter Opioid-Applikation adipöse Patienten betroffen.

Bei adipösen Patienten sind infolge der erhöhten Körpermasse sowohl bei körperlicher Aktivität als auch in Ruhe Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe vergrößert. Da durch Adipositas die Dehnbarkeit der Thoraxorgane vermindert sowie die dem Atemfluss entgegenstehenden Widerstände erhöht sind, ist die Atemarbeit bei Fettleibigkeit deutlich größer. Das Lungenvolumen ist bei Adipositas durch den Druck des Abdomens auf das Zwerchfell verkleinert. Diese Faktoren resultieren schließlich bei adipösen Patienten in einem gegenüber Normal-

gewichtigen erniedrigten Sauerstoffpartialdruck im Blut. Ferner ist bei Fettleibigkeit auch die Prävalenz der obstruktiven Schlafapnoe sowie des Hypoventilationssyndroms stark erhöht. Daher ist das Risiko einer Atemdepression und der daraus folgenden Hypoxie bei adipösen Patienten unter Anästhesie deutlich erhöht, was ein besonders sorgfältiges respiratorisches Monitoring dieser Patienten verlangt.

3.1.5 Muskelrelaxantien

Suxamethonium (z.B. Lysthenton®)

Charakterisierung

- Suxamethonium ist das einzige therapeutisch verwendete depolarisierende Muskelrelaxans.
- Suxamethonium ist zugelassen zur Muskelrelaxation im Rahmen der Allgemeinanästhesie. Aufgrund der kurzen Wirkdauer wird es häufig zur endotrachealen Intubation verwendet.
- Der Arzneistoff wirkt als Agonist an den Acetylcholin-Rezeptoren der motorischen Endplatte. Dadurch wird initial durch Depolarisation eine Erregung der Muskelfaser ausgelöst. Durch Aufrechterhaltung der Depolarisation kommt es zur Muskelerschlaffung.
- Durch seine ausgeprägte Hydrophilie penetriert Suxamethonium kaum ins Fettgewebe.

Übliche Dosierungsangabe

Die intravenöse Einzeldosis von Suxamethonium beträgt 1,0–1,5 mg pro kg KG.

Besonderheiten bei Adipositas

Suxamethonium tritt wegen seiner ausgeprägten Hydrophilie nicht in nennenswertem Maße ins Fettgewebe über, sondern verteilt sich im Wesentlichen im Extrazellulärraum. Die Verstoffwechselung von Suxamethonium erfolgt organunabhängig durch die im Blutplasma vorkommende Pseudocholinesterase. Adipöse Patienten weisen erhöhte Spiegel dieser Esterase im Blut auf und verfügen zusätzlich über ein im Vergleich zu normalgewichtigen Patienten erhöhtes Extrazellulärvolumen. Daher sollte, um eine hinreichende Wirkung bei Adipositas sicherzustellen, die Dosis hier anhand des Gesamtkörpergewichts errechnet werden.

Da adipöse Patienten ein erhöhtes Risiko für Hypoxie aufweisen, wird Suxamethonium aufgrund seines schnellen Wirkeintritts und der kurzen Wirkdauer als Mittel der Wahl zur Intubation fettleibiger Patienten angesehen.



Zur Dosisberechnung von Suxamethonium sollte bei adipösen Patienten das Gesamtkörpergewicht verwendet werden.

Pancuronium (z.B. Pancuronium-ratiopharm®)

Charakterisierung

- Pancuronium ist ein langwirksames Muskelrelaxans vom kompetitiven/nicht-depolarisierenden Typ.
- Pancuronium ist zugelassen zur Muskelrelaxierung im Rahmen der Allgemeinanästhesie.
- Die Substanz wirkt durch kompetitive Verdrängung von Acetylcholin an den cholinergen Rezeptoren der motorischen Endplatte. Da es selbst keinen Effekt am Rezeptor auslöst, kommt es zu keiner Depolarisation.
- Pancuronium ist stark hydrophil und penetriert daher nicht nennenswert ins Fettgewebe.

Übliche Dosierungsangabe

- **Endotracheale Intubation (mit anschließender OP):** 0,1 mg i.v. pro kg KG
- **Repetitionsdosis:** 0,01–0,02 mg i.v. pro kg KG alle 30 bis 45 Minuten zur vollständigen Aufrechterhaltung der neuromuskulären Blockade

Besonderheiten bei Adipositas

Durch seine hydrophilen, polaren Eigenschaften kann Pancuronium kaum ins Fettgewebe penetrieren, sondern verteilt sich ausschließlich im Extrazellulärraum. Da bei adipösen Patienten infolge ihres erhöhten Körpergewichts auch der Extrazellulärraum vergrößert ist, konnte gezeigt werden, dass fettleibige Patienten für eine ausreichende muskelrelaxierende Wirkung höhere Dosen Pancuronium benötigen als normalgewichtige Patienten. Tsueda et al. (1978) ermittelten im Rahmen einer klinischen Studie das ideale Körpergewicht als geeigneten Gewichtsparameter zur Berechnung der erforderlichen Dosis bei fettleibigen Patienten.

Pancuronium wird teilweise über eine Esterspaltung vermittelt durch unspezifische Plasmaesterasen abgebaut. Diese Abbaureaktion ist in ihrer Kinetik pH-Wert abhängig und kann durch einen erniedrigten Blut-pH im Rahmen einer Azidose verlangsamt werden, was die Wirkdauer von Pancuronium deutlich verlängert. Da fettleibige Patienten aufgrund von Adipositas-assoziierten respiratorischen Einschränkungen im Rahmen einer Narkose ein erhöhtes Risiko für eine CO₂-Retention und die damit

verbundene Azidose aufweisen, kann diese unerwünschte Verlängerung der Wirkdauer bei diesem Patientenkollektiv vermehrt auftreten.



Zur Berechnung der benötigten Pancuronium-Dosis bei Adipositas sollte das ideale Körpergewicht oder die fettfreie Körpermasse verwendet werden.

Atracurium (z.B. Atracurium-hameln 10 mg/ml)

Charakterisierung

- Atracurium ist ein mittellang wirksames nicht-depolarisierendes Muskelrelaxans mit Esterstruktur.
- Atracurium ist zugelassen zur Muskelrelaxation bei endotrachealer Intubation, bei operativen Eingriffen sowie in der Intensivmedizin.
- Atracurium als peripher wirkendes Muskelrelaxans bindet kompetitiv an den Acetylcholinrezeptor der motorischen Endplatte, ohne eine Depolarisation auszulösen. Die Wirkung des Acetylcholins wird dadurch blockiert.
- Atracurium ist eine polare hydrophile Substanz.

Übliche Dosierungsangaben

- **Erleichterung der endotrachealen Intubation:** 0,5–0,6 mg i.v. pro kg KG
- **Repetitionsdosis:** 0,1–0,15 mg i.v. pro kg KG
- Dosierung streng nach Wirkung!

Besonderheiten bei Adipositas

Varin et al. (1990) konnten im Rahmen einer klinischen Studie nachweisen, dass sich Verteilungsvolumen, Clearance und Halbwertszeit bei adipösen und normalgewichtigen Patienten nicht unterscheiden. Dies ist eine Folge des organunabhängigen Metabolismus von Atracurium, der im Wesentlichen durch eine chemische Zerfallsreaktion (Hoffmann-Elimination) und durch Esterspaltung mittels Plasmaesterasen vermittelt wird. Daher wird empfohlen, die Dosis von Atracurium bei fettleibigen Patienten nach idealem Körpergewicht zu wählen, da Dosierung nach Gesamtkörpergewicht bei diesem Patientenkollektiv zu supratherapeutischen Plasmakonzentrationen führt.



Bei Adipositas sollte zur Berechnung der benötigten Atracurium-Dosis das ideale Körpergewicht verwendet werden.

Vecuronium (z.B. Norcuron®)

Charakterisierung

- Vecuronium ist ein nicht-depolarisierendes, mittellang wirksames Muskelrelaxans aus der Gruppe der Aminosteroide.
- Vecuronium ist zugelassen als Muskelrelaxans zur Allgemeinanästhesie bei chirurgischen Eingriffen sowie zur Erleichterung der endotrachealen Intubation.
- Die muskelrelaxierende Wirkung wird vermittelt durch kompetitive Verdrängung von Acetylcholin an den cholinergen Rezeptoren der motorischen Endplatte.
- Vecuronium ist eine polare, hydrophile Substanz.

Übliche Dosierungsangaben

- **Erleichterung der endotrachealen Intubation:** 0,08–0,1 mg i.v. pro kg KG
- **Repetitionsdosis:** 0,01–0,02 mg i.v. pro kg KG
- Dosierung streng nach Wirkung!

Besonderheiten bei Adipositas

Vecuronium dringt als polare Substanz nicht ins Fettgewebe ein, sondern verteilt sich im extrazellulären Raum. Die Elimination der Substanz erfolgt vor allem hepatisch. Schwartz et al. (1991) konnten im Rahmen einer klinischen Studie keine relevanten Unterschiede bei Clearance, Verteilungsvolumen und Halbwertszeit zwischen adipösen und normalgewichtigen Patienten feststellen, wenn Vecuronium nach idealem Körpergewicht dosiert wurde. Bei Dosierung nach Gesamtkörpergewicht hingegen zeigte sich in derselben Studie eine deutliche Verlängerung der Wirkung bei adipösen Patienten.



Bei Adipositas sollte zur Berechnung der benötigten Vecuronium-Dosis das ideale Körpergewicht verwendet werden.

Rocuronium (z.B. Esmeron®)

Charakterisierung

- Rocuronium ist ein kurzwirksames, nicht-depolarisierendes Muskelrelaxans aus der Gruppe der Aminosteroide.
- Rocuronium ist zugelassen zur Erleichterung der endotrachealen Intubation sowie zur Muskelrelaxation im Rahmen der Allgemeinanästhesie bei chirurgischen Eingriffen.

- Die muskelrelaxierende Wirkung wird vermittelt durch kompetitive Verdrängung von Acetylcholin an den cholinergen Rezeptoren der motorischen Endplatte.
- Rocuronium ist eine hydrophile quartäre Ammoniumverbindung.

Übliche Dosierungsangabe

- Erleichterung der endotrachealen Intubation: 0,6–1,0 mg i.v. pro kg KG
- Repetitionsdosis: 0,075–0,15 mg i.v. pro kg KG
- Dosierung streng nach Wirkung!

Besonderheiten bei Adipositas

Rocuronium liegt im Plasma als ionisierte quartäre Ammoniumverbindung vor und kann sich daher ausschließlich im Extrazellulärtraum verteilen. Eine Penetration ins Fettgewebe erfolgt nicht in relevantem Ausmaß. Leykin et al. (2004) untersuchten Rocuronium an adipösen Patienten und verglichen dabei den Effekt einer Dosierung nach Gesamtkörpergewicht bzw. idealem Körperegewicht.

Dabei konnte festgestellt werden, dass bei Dosierung von Rocuronium nach Gesamtkörperegewicht bei adipösen Patienten die Wirkdauer gegenüber einer Dosierung nach idealem Körperegewicht annähernd verdoppelt war. Daher wird empfohlen, Recuronium bei Adipositas nach idealem Körperegewicht zu dosieren.



Bei Adipositas sollte zur Berechnung der benötigten Rocuronium-Dosis das ideale Körperegewicht verwendet werden.

3.2 Antikoagulanzen

3.2.1 Unfraktioniertes Heparin

Unfraktioniertes Heparin (z.B. Liquemin®)

Charakterisierung

- Unfraktioniertes Heparin ist eine Mischung heterogener, sulfatierter Glykosaminoglykane (GAG) und wird aus Schweinedarm-Mukosa isoliert.
- Unfraktioniertes Heparin inhibiert sowohl Faktor Xa als auch Thrombin im Verhältnis 1:1. Die Bindung von Heparin an Antithrombin III (AT III) steigert dessen inhibitorische Wirkung auf Serinproteasen (z.B. einige Blutgerinnungsfaktoren) um ein Vielfaches und verstärkt damit indirekt die Hemmung des Faktors Xa. Unfraktioniertes Heparin bindet aufgrund seiner Molekülgroße

(> 5,4 kDa, Kettenlänge > 17 Monosaccharide) nicht nur an AT III, sondern gleichzeitig auch an Thrombin (Faktor IIa), wodurch eine Inhibition des Thrombins ermöglicht wird.

- Unfraktioniertes Heparin ist indiziert zur Thromboembolie-Prophylaxe, Therapie venöser und arterieller Thromboembolien und zur therapeutischen Antikoagulation bei Patienten mit extrakorporalem Kreislauf (z.B. Hämodialyse).
- Unfraktioniertes Heparin ist eine hydrophile Substanz.

Übliche Dosierungsangabe

Die Dosierung erfolgt abhängig vom Gerinnungsstatus entsprechend der gemessenen aPTT oder ACT.

Für die *therapeutische Heparinisierung* gilt als Faustregel:

- aPTT: 1,5–2,5-fach über dem Normwert
- ACT: 400–500 Sekunden

Zur Orientierung können folgende Dosierungen eingesetzt werden:

- **Initial:** 1.000–2.000 IE UFH i.v., bei Lungenembolie: 5.000 IE UFH i.v. Die initiale Bolusgabe ist erforderlich, falls ein sofortiger Wirkeintritt notwendig ist (z.B. vor Hämodialyse).
- **Erhaltungsdosis:** 400–1.000 IE/h UFH i.v. als kontinuierliche Infusion

Für die *Thromboseprophylaxe* („low dose“-Heparinisierung) gilt folgende Empfehlung:

- 2–3 x 5.000 IE bis 2–3 x 7.500 IE UFH s.c.

Besonderheiten bei Adipositas

Unfraktioniertes Heparin verteilt sich als hydrophile Substanz nur sehr schlecht im adipösen Gewebe. Vielmehr hängt das Verteilungsvolumen von Heparin vom Blutvolumen ab, das bei übergewichtigen Patienten zwar insgesamt vergrößert, in adipösem Gewebe jedoch im Vergleich zum fettfreien Gewebe verringert ist. Die Gefahr von Über- bzw. Unterdosierungen ist damit gegeben, wenn bei der Überlegung der richtigen Dosierung das Gesamt- bzw. Idealgewicht berücksichtigt wird. Deshalb gibt es Empfehlungen, das Idealgewicht um 30–40% des Übergewichts zu korrigieren (Ellison et al. 1989; Medico u. Walsh 2010; Myzienski et al. 2010; Schwiesow et al. 2005; Spruill et al. 2001; Yee et al. 1998). Folgende Berechnungsformeln für das Dosierungsgewicht ergeben sich dabei:

- Dosierungsgewicht [kg] = IBW + 0,3 x (TBW – IBW) oder
- Dosierungsgewicht [kg] = IBW + 0,4 x (TBW – IBW)

In der Praxis sind allerdings Dosierungsangaben in IE pro kg Körpergewicht ungewöhnlich.

Thromboseprophylaxe bei adipösen Patienten

Da in der Praxis die Dosierung von unfaktoriertem Heparin zur Prophylaxe oft nicht nach dem entsprechenden Körpergewicht berechnet wird, empfehlen die Autoren für die subkutane Thromboseprophylaxe folgende Dosierung bei adipösen Patienten: 3 x 5.000–7.500 IE s.c.

Therapeutische Antikoagulation bei adipösen Patienten

Zur Behandlung thromboembolischer Erkrankungen wird beim normalgewichtigen Patienten als initiale Heparin-Gabe ein Bolus von 5.000 IE i.v. empfohlen. Daran schließt sich eine kontinuierliche Infusion von 1.000 IE/h i.v. an. Es wird eine Erhöhung der aPTT um das 1,5- bis 2,5-fache des Normwertes angestrebt. Beim adipösen Patienten sollte bereits initial die kontinuierliche Rate höher gewählt werden. Als Orientierung dient das berücksichtigte Übergewicht. Dabei wird die kontinuierliche Rate um den Prozentsatz erhöht, der das prozentuale Verhältnis von berücksichtigtem Übergewicht zu Idealgewicht angibt.

Beispiel

Patient mit idealem Körpergewicht (IBW) von 80 kg, tatsächliches Körpergewicht (TBW) von 180 kg.

$$\text{Berücksichtigtes Übergewicht} = 0,4 \times (\text{TBW} - \text{IBW}) = 0,4 \times (180 \text{ kg} - 80 \text{ kg}) = 0,4 \times 100 \text{ kg} = 40 \text{ kg}$$

Das berücksichtigte Übergewicht (40 kg) entspricht 50% des Idealgewichtes (80 kg). Daher wird die übliche kontinuierliche Laufrate des Heparins (1000 IE/h) um 50% erhöht auf 1.500 IE/h.

Eine Empfehlung zur prozentualen Erhöhung der initialen Bolusgabe kann nicht gegeben werden.

In jedem Fall muss eine regelmäßige Kontrolle der aPTT oder ACT erfolgen und die Dosierung entsprechend angepasst werden.

Da insbesondere bei adipösen Patienten das Risiko von VTE (venösen Thromboembolien) erhöht ist, muss auf eine ausreichende Antikoagulation geachtet werden.

Da die Wirkung des unfaktorierten Heparins an Antithrombin III (AT III) gebunden ist, sollte v.a. bei unbefriedigender antikoagulatorischer Wirkung eine Kontrolle des AT III-Spiegels erfolgen. Ein Wert der AT III-Aktivität von 60–80% sollte angestrebt werden.

Unfaktoriertes Heparin ist aufgrund der kurzen Halbwertszeit (ca. 90–120 min) sehr gut steuerbar.

Durch Abstellen der Zufuhr unfaktorierten Heparins kann innerhalb relativ kurzer Zeit (1–2 Stunden) von einer Normalisierung der Gerinnung ausgegangen werden. Das mögliche Komplikationsrisiko infolge von Über- bzw. Unterdosierung kann deshalb relativ rasch minimiert werden. Bei Patienten mit bereits eingeschränkter Gerinnung vor Applikation von UFH oder schwerer Leber- bzw. Niereninsuffizienz muss allerdings mit einer längeren Zeitspanne bis zu einer Normalisierung der Gerinnung gerechnet werden.

Aufgrund der guten Steuerbarkeit des unfaktorierten Heparins kann eine Dosierung entsprechend der gemessenen aPTT oder ACT relativ rasch angepasst werden.

Die Dosierung erfolgt abhängig vom Gerinnungsstatus und wird entsprechend der gemessenen aPTT oder ACT angepasst. Eine regelmäßige Blutgerinnungskontrolle (mind. 1 x pro Tag) sollte insbesondere bei adipösen und/oder Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion erfolgen.

3.2.2 Niedermolekulare Heparine

Enoxaparin (z.B. Clexane®)

Charakterisierung

- Enoxaparin wird aus unfaktoriertem Heparin durch alkalische Depolymerisation des Heparin-Benzylesters synthetisiert. Es besitzt ein mittleres Molekulargewicht von 4,5 kDa.
- Niedermolekulare Heparine (NMH) bestehen im Vergleich zu unfaktoriertem Heparin aus einem Anteil kürzerer Polysaccharidketten. Je kleiner das Molekulargewicht bzw. kürzer die Kettenlänge, desto mehr wird der Faktor Xa und desto geringer wird Thrombin inhibiert. Die anti-Faktor Xa/anti-Thrombin-Ratio, ein analytisches Differenzierungsmerkmal innerhalb der NMH-Gruppe, beträgt demnach für Enoxaparin im Mittel 4,3. Die antikoagulatorische Wirkung entsteht daher hauptsächlich in der Hemmung des Faktors Xa.
- Enoxaparin ist indiziert zur Prophylaxe tiefer Venenthrombosen, Thromboseprophylaxe bei Patienten mit extrakorporalem Kreislauf während der Hämodialyse und zur perioperativen Umstellung von Marcumar-Patienten auf Enoxaparin.
- Enoxaparin ist eine hydrophile Substanz.

Übliche Dosierungsangabe

20 mg (z.B. 0,2 ml Clexane®) = 2.000 IE Anti-Faktor Xa

- **Thromboseprophylaxe:** 1 x 20–40 mg s.c. pro Tag (beim normalgewichtigen Erwachsenen)
 - Das individuelle Thromboserisiko (z.B. bei Tumopatienten), die Art des operativen Eingriffes sowie die Dauer der Immobilisation sind bei der Wahl der Dosierung zu berücksichtigen.
- **Therapeutische Antikoagulation:** 2 x 0,5–1 mg/kg KG s.c. pro Tag
 - Die Dosierungs-Kontrolle/Steuerung erfolgt i.d.R. abhängig vom Gerinnungsstatus entsprechend der gemessenen anti-Faktor Xa-Aktivität im Blutplasma. Die Blutentnahme erfolgt dafür 3–(4) Stunden nach s.c.-Applikation.
- **Zielspiegel:**
 - Prophylaxe: 0,2–0,4 IE anti-Faktor Xa/ml
 - Therapie: 0,4–0,8 IE anti-Faktor Xa/ml

Besonderheiten bei Adipositas

Die Pharmakokinetik von Enoxaparin ist bei adipösen Patienten im Vergleich zu Normalgewichtigen unterschiedlich. Es konnte gezeigt werden, dass nach einer subkutanen Enoxaparin-Gabe von 1,5 mg/kg Gesamtkörpergewicht die AUEC (= Fläche unter der Plasma-Aktivitäts-[Effektivitäts]-Zeit-Kurve) für den Faktor Xa statistisch signifikant vergrößert war. Die maximale anti-Faktor Xa-Aktivität wurde bei adipösen Patienten 1 Stunde später erreicht, was für eine langsamere Absorption von Enoxaparin spricht (Hanley et al. 2010; Sanderink et al. 2002).

Insgesamt gibt es zurzeit keinen Konsens bezüglich der optimalen Dosierungsempfehlungen von Enoxaparin bei adipösen Patienten. Bevorzugt wird nach derzeitigem Kenntnisstand die Dosierung von Enoxaparin nach Gesamtkörpergewicht bei adipösen Patienten. Die prophylaktische Gabe von Enoxaparin sollte ebenfalls Patienten-individuell und gewichtsadaptiert erfolgen, um adäquate Zielspiegel für die Thromboseprophylaxe zu erreichen (Clark et al. 2008; Hirsh et al. 2008; Medico u. Walsh 2010; Rondina et al. 2010).

Folgende Dosierungsempfehlungen können entsprechend aktuellen Publikationen gegeben werden (Bazinet et al. 2005; Hanley et al. 2010):

- **Thromboseprophylaxe:** 1 x 0,5 mg/kg Gesamtkörpermasse s.c. pro Tag
- **Therapeutische Antikoagulation:** 2 x 1,0 mg/kg Gesamtkörpermasse s.c. pro Tag oder 1 x 1,5 mg/kg Gesamtkörpermasse s.c. pro Tag; ab einem Gewicht von ≥ 150 kg kann eine Reduktion auf 2 x 0,7 mg/kg sinnvoll sein

Die Autoren empfehlen sowohl für die prophylaktische als auch für die therapeutische Anwendung von

niedermolekularen Heparinen bei adipösen Patienten eine regelmäßige Kontrolle des Gerinnungsstatus durch Messung der anti-Faktor Xa-Aktivität, um Über- bzw. Unterdosierungen zu vermeiden.

Da insbesondere bei adipösen Patienten das Risiko von venösen Thromboembolien (VTE) erhöht ist, muss auf eine ausreichende Antikoagulation geachtet werden.

Eine regelmäßige Kontrolle des Gerinnungsstatus durch Messung der anti-Faktor Xa-Aktivität empfiehlt sich insbesondere bei adipösen Patienten. Die Blutentnahme erfolgt dafür 3 – (4) Stunden nach s.c.-Applikation. Bei Vorliegen einer Niereninsuffizienz empfiehlt sich wegen der Kumulationsgefahr eine Umstellung auf unfraktioniertes Heparin.

Zur Dosisberechnung von Enoxaparin wird bei adipösen Patienten sowohl für die Prophylaxe als auch für die Therapie laut derzeit zur Verfügung stehenden Empfehlungen das Gesamtkörpergewicht bevorzugt.

Dalteparin (z.B. Fragmin®)

Charakterisierung

- Dalteparin wird synthetisiert, indem unfraktioniertes Heparin durch Nitritspaltung depolymerisiert wird. Es besitzt ein Molekulargewicht von ca. 6 kDa.
- Im Vergleich zu unfraktioniertem Heparin bestehen niedermolekulare Heparine (NMH) aus einem Anteil kürzerer Polysaccharidketten. Je kleiner das Molekulargewicht bzw. kürzer die Kettenlänge, desto mehr wird der Faktor Xa und desto geringer wird Thrombin inhibiert. Daraus ergibt sich für Dalteparin eine anti-Faktor Xa/anti-Thrombin-Ratio, ein analytisches Differenzierungsmerkmal innerhalb der NMH-Gruppe, von 2,5. Die antikoagulatorische Wirkung entsteht hauptsächlich durch Hemmung des Faktors Xa.
- Dalteparin ist indiziert zur Prophylaxe tiefer Venenthrombosen, Therapie akuter tiefer Venenthrombosen und Lungenembolie.
- Dalteparin ist eine hydrophile Substanz.

Übliche Dosierungsangabe

- **Thromboseprophylaxe:** 1 x 2.500–5.000 IE s.c. (beim normalgewichtigen Erwachsenen)
 - Das individuelle Thromboserisiko, die Art des operativen Eingriffes sowie die Dauer der Immobilisation sind bei der Wahl der Dosierung zu berücksichtigen.

- Therapeutische Antikoagulation: 1 x 200 IE/kg KG s.c. oder 2 x 100 IE/kg KG s.c.
 - Pro Tag beträgt die maximale Gesamtdosis 18.000 IE
 - Die Dosierungs-Kontrolle/Steuerung erfolgt i.d.R. abhängig vom Gerinnungsstatus entsprechend der gemessenen anti-Faktor Xa-Aktivität im Blutplasma. Die Blutentnahme erfolgt dafür 3-(4) Stunden nach s.c.-Applikation.
- Zielspiegel:
 - Prophylaxe: 0,2-0,4 IE anti-Faktor Xa/ml
 - Therapie: 0,4-0,8 IE anti-Faktor Xa/ml

Besonderheiten bei Adipositas

Laut Fachinformation (Fragmin®) wird bei Patienten mit einem Körpergewicht von größer als 83 kg zur Therapie die maximale Tagesgesamtdosis von 18.000 I.E. eingesetzt. Clark et al. (2008) verweisen allerdings auf Daten, die keine Tageshöchstdosis für die Prophylaxe bei adipösen Patienten mit hohem Risiko postulieren. Dem zugrunde liegt das erhöhte Thromboserisiko bei adipösen Patienten. Zur Berechnung der Dosierung wird entweder das Gesamtkörpergewicht (TBW) oder das Dosierungsgewicht, d.h. Idealgewicht (IBW) plus 40% des Übergewichts, verwendet (Hanley et al. 2010; Yee JY et al. 2000). Es gilt folgende Formel:

- Dosierungsgewicht [kg] = IBW + 0,4 x (TBW - IBW)

Die Autoren empfehlen sowohl für die prophylaktische als auch für die therapeutische Anwendung von niedermolekularen Heparinen bei adipösen Patienten eine Kontrolle des Gerinnungsstatus durch Messung der anti-Faktor Xa-Aktivität, um Über- bzw. Unterdosierungen zu vermeiden.

Da insbesondere bei adipösen Patienten das Risiko von VTE (venösen Thromboembolien) erhöht ist, muss auf eine ausreichende Antikoagulation geachtet werden.

Eine regelmäßige Kontrolle des Gerinnungsstatus durch Messung der anti-Faktor Xa-Aktivität empfiehlt sich insbesondere bei adipösen Patienten. Die Blutentnahme erfolgt dafür 3 - (4) Stunden nach s.c.-Applikation. Bei Vorliegen einer Niereninsuffizienz empfiehlt sich wegen der Kumulationsgefahr eine Umstellung auf unfraktioniertes Heparin.

Zur Dosisberechnung von Dalteparin bei adipösen Patienten empfiehlt sich entweder das Gesamtkörpergewicht oder das Dosierungsgewicht, d.h. ideales Körpergewicht plus 40% des Übergewichts.

3.2.3 Direkte Thrombininhibitoren

Argatroban (z.B. Argatra®)

Charakterisierung

- Argatroban ist ein Arginin-Derivat, das synthetisch hergestellt wird.
- Durch direkte Hemmung von sowohl freiem als auch gebundenem Thrombin wird die Fibrinbildung inhibiert. Darüber hinaus wird die Aktivierung von Gerinnungsfaktoren (V, VIII und XIII), Protein C und die Thrombozytenaggregation gehemmt. Die Wirkung von Argatroban ist unabhängig von Antithrombin III (AT III).
- Argatroban ist indiziert zur Thromboseprophylaxe und -therapie bei Patienten mit Heparin-induzierter Thrombozytopenie (HIT II).
- Die Verteilung von Argatroban erfolgt zum größten Teil in die extrazelluläre Flüssigkeit.

Übliche Dosierungsangabe

Die Dosierung erfolgt abhängig vom Gerinnungsstatus entsprechend der gemessenen aPTT oder ACT.

- Initial: (0,2)-0,5-1 µg/kg KG/min. i.v. (beim normalgewichtigen Erwachsenen)
 - In der Praxis reichen oft Dosierungen von 1 bis 2 mg/h beim nicht-adipösen Patienten aus.
 - Die Ziel-aPTT sollte in der Regel zwischen dem 1,5-3-fachen Wert des Ausgangswertes liegen, jedoch maximal 100 sec.

Besonderheiten bei Adipositas

Die Metabolisierung von Argatroban, die in der Leber stattfindet, erhöht sich mit zunehmendem Gesamtkörpergewicht (Cox et al. 2004; Medico u. Walsh 2010). Adipöse Patienten, die entsprechend ihrem tatsächlichen Gewicht die gleiche gewichtsadaptierte Dosierung wie normalgewichtige Patienten erhielten, erzielten eine vergleichbare aPTT (Rice et al. 2007; Hanley et al. 2010). Zur initialen Dosisberechnung von Argatroban empfiehlt sich deshalb das Gesamtkörpergewicht, wobei die Dosierung im weiteren Verlauf abhängig vom Gerinnungsstatus entsprechend der aPTT oder ACT angepasst werden muss.

Da insbesondere bei adipösen Patienten das Risiko von VTE (venösen Thromboembolien) erhöht ist, muss auf eine ausreichende Antikoagulation geachtet werden.

Aufgrund der kurzen Halbwertszeit (ca. 1 Stunde) ist Argatroban gut steuerbar. Das mögliche Komplikationsrisiko infolge von Über- bzw. Unterdosierung

kann deshalb relativ rasch minimiert werden. Im Falle einer Überdosierung kann ca. 2 Stunden, bei Patienten mit eingeschränkter Leberfunktion frühestens ca. 4 Stunden, nach Abstellen der Infusion wieder eine Normalisierung der Gerinnung erreicht werden.

Die Dosierung erfolgt abhängig vom Gerinnungsstatus und wird entsprechend der gemessenen aPTT oder ACT angepasst. Eine regelmäßige Blutgerinnungskontrolle (mind. 1 x pro Tag) sollte insbesondere bei adipösen Patienten erfolgen. Bei Patienten mit mäßig eingeschränkter Leberfunktion kann eine Dosisreduktion erforderlich sein. Die Anwendung von Argatroban bei Patienten mit stark eingeschränkter Lebersyntheseleistung ist kontraindiziert. Eine Niereninsuffizienz stellt keine Kontraindikation dar.

Momentane Empfehlungen bevorzugen bei adipösen Patienten das Gesamtkörpergewicht zur initialen Dosisberechnung von Argatroban.

3.3 Antiinfektiva

Unzureichend behandelte Infektionen können massive Komplikationen verursachen. Weichteilinfektionen, akutes Abdomen oder Pneumonien führen zu schweren Infektionen oder Sepsis. Voraussetzungen für den Behandlungserfolg sind operative Fokussanierung, sofern möglich, und die adäquate Antibiotikatherapie. Die üblichen Dosierungsangaben beziehen sich häufig auf das ideale Körpergewicht. Ob die applizierten Dosierungen in Anbetracht des enormen tatsächlichen Körpergewichts auch bei adipösen Patienten ausreichen, ist bisher wenig untersucht. Es gibt Empfehlungen, die zur Berechnung der Dosierung das Dosierungsgewicht bevorzugen. Dabei werden das tatsächliche Gesamtkörpergewicht (TBW), das Idealgewicht (IBW) sowie ein Antibiotikagruppenspezifischer Korrekturfaktor berücksichtigt.

- Berücksichtigtes Übergewicht = Korrekturfaktor x (TBW – IBW)
- Dosierungsgewicht = IBW + Berücksichtigtes Übergewicht

Dabei bestimmen folgende zwei Faktoren die Festlegung des Korrekturfaktors in Abhängigkeit von den physikalisch-chemischen Eigenschaften des Antibiotikums.

- 30% des adipösen Übergewichtes (TBW – IBW) werden von Wasser und damit von zusätzlichem Extrazellulärraum gebildet.
- Die Pharmakokinetik des Antibiotikums kann bei adipösen Patienten mit erhöhtem Fettanteil verändert sein.

Die in den folgenden Kapiteln gegebenen Empfehlungen zur Berechnung des Dosierungsgewichts gelten nach Meinung der Autoren bei Patienten mit einem BMI größer als 40.

3.3.1 Betalaktam-Antibiotika

Beispiele: Piperacillin/Tazobactam (z.B. Tazobac[®]), Ceftazidim (z.B. Fortum[®]), Meropenem (z.B. Meronem[®])

Charakterisierung

- Betalaktam-Antibiotika wirken bakterizid.
- Entscheidend ist die Zeitdauer des Wirkspiegels oberhalb der minimalen Hemmkonzentration (MHK), d.h. für eine erfolgreiche Therapie ist eine Dosierung zu wählen, mit der man möglichst über einen längeren Zeitraum konstant hohe Wirkkonzentrationen erreicht. Von Vorteil ist deshalb häufig die Gabe der Gesamttagessdosis aufgeteilt in kleinere Tagesdosen.
- Betalaktam-Antibiotika besitzen eine relativ große therapeutische Breite.
- Betalaktam-Antibiotika sind hydrophile Substanzen.

Besonderheiten bei Adipositas

Betalaktam-Antibiotika, wie Penicilline, Cephalosporine und Carbapeneme, verteilen sich als hydrophile Antibiotika gut im Extrazellulärraum. Üblicherweise werden für Erwachsene die Dosierungsempfehlungen in Standarddosierungen unabhängig vom Körpergewicht angegeben. Obwohl es derzeit keinen etablierten Korrekturfaktor gibt, ist aufgrund der Verteilung im Extrazellulärraum des adipösen Gewebes jedoch empirisch ein Korrekturfaktor von 0,3 naheliegend (Wurtz et al. 1997).

- Dosierungsgewicht = IBW + 0,3 x (TBW – IBW)

Die Erhöhung der Tagesdosis durch Addition einer üblichen Einzeldosis erscheint in den meisten Fällen bei massiver Adipositas als der pragmatische Weg. Von Vorteil ist dabei die große therapeutische Breite der Betalaktam-Antibiotika.

Beispiel:

Patient mit tatsächlichem Körpergewicht 180 kg und idealem Körpergewicht 80 kg. Standarddosierung Piperacillin: 3 x 4 g i.v./Tag.

$$\text{Dosierungsgewicht} = 80 \text{ kg} + 0,3 \times (180 \text{ kg} - 80 \text{ kg}) = 110 \text{ kg}$$

Dosis: Wenn für den normalgewichtigen Erwachsenen 3 x 4 g empfohlen werden, erscheint eine zusätzliche Do-

sis für die 30% des Übergewichtes (30 kg sind ca. ein Drittel des Idealgewichtes) nicht zu hoch. Der Patient erhält somit $4 \times 4 \text{ g Piperacillin i.v./Tag}$.

Für die Berechnung der Dosierung wird empirisch ein Korrekturfaktor von 0,3 berücksichtigt. Durch Addition einer üblichen Einzeldosis wird die Tagesdosis erhöht.

3.3.2 Chinolone (Gyrasehemmer)

Beispiele: Ciprofloxacin (Ciprobay®), Moxifloxacin (Avalox®)

Charakterisierung

- Chinolone besitzen eine bakterizide Wirkung.
- Die therapeutische Breite von Chinolonen ist im Vergleich zu Betalaktamen geringer. Auf Verschlechterung der Nierenfunktion und Leberwerte erhöhungen insbesondere mit cholestatischer Schädigung muss geachtet werden.

Besonderheiten bei Adipositas

Chinolone verteilen sich nicht stark im Extrazellulärraum und im Vergleich zu Betalaktam-Antibiotika und Aminoglykosiden sind ihre Plasmaspiegel eher gering. Bei einem massiv adipösen Patienten ergibt sich aufgrund der guten Gewebe penetration ein größeres Verteilungsvolumen. Die Plasmaspiegel sind niedriger und fallen rascher ab als beim Normalgewichtigen, sodass von einer schnelleren Elimination ausgegangen werden muss. Darüber hinaus verteilen sich Chinolone teilweise in das Fettgewebe, weshalb ein Korrekturfaktor von 0,45 für die Berechnung des Dosierungsgewichtes empfohlen wird. (Allard et al. 1993; Erstad et al. 2004; Medico u. Walsh 2010)

- Dosierungsgewicht = IBW + 0,45 x (TBW - IBW)

Ein pragmatischer Weg scheint in den meisten Fällen bei massiver Adipositas die Erhöhung der Tagesdosis durch Addition einer üblichen Einzeldosis zu sein.

Beispiel:

Patient mit tatsächlichem Körpergewicht 180 kg, ideales Körpergewicht 80 kg. Standarddosierung Ciprofloxacin: $2 \times 400 \text{ mg i.v./Tag}$

$$\text{Dosierungsgewicht} = 80 \text{ kg} + 0,45 \times (180 \text{ kg} - 80 \text{ kg}) = 125 \text{ kg}$$

Dosis: Wenn für den normalgewichtigen Erwachsenen $2 \times 400 \text{ mg empfohlen werden, erscheint eine zusätzliche Dosis für die 45\% des Übergewichtes (45 kg ist ca. halbes Idealgewicht) nicht zu hoch. Der Patient erhält somit } 3 \times 400 \text{ mg Ciprofloxacin i.v. pro Tag.}$

Die Tagesdosis sollte je nach Schweregrad der Infektion zwischen $2-3 \times 400 \text{ mg Ciprofloxacin i.v. pro Tag}$ liegen, falls sich der Wert des berücksichtigten Übergewichts einem Viertel des Idealgewichts nähert.

Für Moxifloxacin gibt es derzeit keine dezidierten Empfehlungen.

Für die Berechnung der Dosierung wird empirisch ein Korrekturfaktor von 0,45 berücksichtigt. Durch Addition einer üblichen Einzeldosis wird die Tagesdosis erhöht.

3.3.3 Aminoglykoside

Beispiele: Gentamicin (z.B. Refobacin®), Tobramycin (z.B. Gernebcin®)

Charakterisierung

- Aminoglykoside wirken abhängig von der Wirkstoffkonzentration bakterizid. Für eine erfolgreiche Therapie ist es deshalb sinnvoll, kurzfristig möglichst hohe Spitzenspiegel zu erzielen.
- Aminoglykoside besitzen einen sog. „postantibiotischen Effekt“, d.h. die Vermehrung der Bakterien ist für ca. 6 bis 8 Stunden gehemmt, selbst dann, wenn keine Wirkstoffkonzentrationen nachweisbar sind. Deshalb wird eine einmalige Dosierung empfohlen. (Ausnahme: Zur Therapie der Enterokokken-induzierten Endokarditis wird die Tagesdosis in zwei bis drei Einzeldosen verabreicht.)
- Aminoglykoside sind hydrophile Substanzen.

Besonderheiten bei Adipositas

Im Allgemeinen sollte die Dosierung sowohl bei normalgewichtigen als auch bei adipösen Patienten immer entsprechend dem gemessenen Serum-Talspiegel gewählt werden (gefordeter Talspiegel: < 2 mg/l), um das potenziell oto- und nephrotoxische Risiko so gering wie möglich zu halten. Die Blutabnahme erfolgt dabei unmittelbar vor der nächsten Gabe.

Als hydrophile Substanzen verteilen sich Aminoglykoside gut im Extrazellulärraum und damit auch im adipösen Gewebe. Die Dosierungen erfolgen nach Körpergewicht, wobei für adipöse Patienten zur Berechnung das Dosierungsgewicht unter Berücksichtigung eines Korrekturfaktors von 0,4 allgemein empfohlen wird, d.h. die Summe aus Idealgewicht und 40% des Übergewichtes ergibt das Dosierungsgewicht (Wurtz et al. 1997):

$$\text{■ Dosierungsgewicht} = \text{IBW} + 0,4 \times (\text{TBW} - \text{IBW})$$

Beispiel:

Patient mit tatsächlichem Körpergewicht 180 kg und idealen Körpergewicht 80 kg. Dosierung Tobramycin: 5 mg/kg KG i.v. einmal täglich.

$$\text{Dosierungsgewicht} = 80 \text{ kg} + 0,4 \times (180 \text{ kg} - 80 \text{ kg}) = 120 \text{ kg}$$

$$\text{Dosis} = 120 \text{ kg} \times 5 \text{ mg/kg} = 600 \text{ mg}$$

Der Patient erhält somit 600 mg Tobramycin i.v. einmal täglich.

Bei bestehender Niereninsuffizienz sollte die Dosierung zur Vermeidung eines Nierenversagens zurückhaltender erfolgen. In jedem Fall sollte der Talspiegel regelmäßig kontrolliert werden.

Um das oto- und nephrotoxische Risiko zu minimieren, müssen regelmäßig die Talspiegel im Serum kontrolliert werden. Der Talspiegel wird vor der nächsten Dosis abgenommen und sollte unter 2 mg/l liegen. Ein besonders hohes Risiko besteht bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion, bei älteren Patienten, bei Dehydrierung, bei hohen Serum-Talspiegeln sowie bei einer längeren Therapiedauer (> 10 Tage).

Für die Berechnung der Dosierung wird das Dosierungsgewicht verwendet, d.h. Idealgewicht plus 40% des Übergewichts.

3.3.4 Sonstige Antibiotika

Für die gegen grampositive Problemkeime wirksamen Antibiotika liegen derzeit keine ausreichenden Dosierungsempfehlungen für die Anwendung bei adipösen Patienten vor, die nach Meinung der Autoren für die Praxis repräsentativ wären. Es werden deshalb im Folgenden nur kurze Hinweise bzw. Hilfestellungen gegeben.

Linezolid (z.B. Zyvoxid®)

Linezolid wirkt auf Streptokokken bakterizid, auf Staphylokokken und Enterokokken bakteriostatisch. Bei adipösen Patienten scheinen im Vergleich zum normalgewichtigen Patienten die Plasmaspiegel von Linezolid geringer zu sein. Diese können allerdings für die bakterizide Wirkung noch ausreichen (Stein et al. 2005).

Vancomycin (z.B. Vancomycin HEXAL®)

Vancomycin-Gaben sollten entsprechend der gemessenen Serum-Talspiegel erfolgen, um Überdosierungen zu vermeiden. Die Blutproben werden dafür unmittelbar vor der nächsten Applikation abgenommen.

Daptomycin (z.B. Cubicin®)

Daptomycin ist ein Lipoprotein, das nach Körpergewicht dosiert wird: 1 x 4 mg/kg KG i.v. pro Tag. Für die Berechnung der Dosierung wird das Gesamtkörpergewicht empfohlen (Dvorchik u. Damphousse 2005; Hanley et al. 2010; Medico u. Walsh 2010; Pai et al. 2007).

3.3.5 Antimykotika

Caspofungin (z.B. Cancidas®)

Besonderheiten bei Adipositas

Sowohl bei normalgewichtigen als auch bei adipösen Patienten beträgt die Initialdosis 70 mg i.v. Diese Dosierung wird bei Patienten mit einem Körpergewicht größer 80 kg einmal täglich fortgeführt (1 x 70 mg i.v. pro Tag) und nicht wie üblicherweise bei normalgewichtigen Patienten auf 50 mg pro Tag reduziert.

Fluconazol (z.B. Diflucan®)

Besonderheiten bei Adipositas

Die übliche Standarddosierung beträgt initial 1 x 800 mg i.v. pro Tag, an den darauffolgenden Behandlungstagen 1 x 400 mg pro Tag. Obwohl für adipöse Patienten derzeit keine verbindlichen Dosierungsempfehlungen vorliegen, kann folgendes Vorgehen verwendet werden:

- **Patienten bis ca. 110 kg KG (TBW):**
 - Initial: 1 x 800 mg i.v. pro Tag
 - Therapiefortführung: 1 x 400 mg i.v. pro Tag
- **Patienten von 110 bis 140 kg KG (TBW):**
 - Initial: 1 x 800 mg i.v. pro Tag
 - Therapiefortführung: 1 x 600 mg i.v. pro Tag
- **Patienten über 140 kg KG (TBW):**
 - Initial: 1 x 800 mg i.v. pro Tag
 - Therapiefortführung: 1 x 800 mg i.v. pro Tag

Literatur

- Abernethy DR, Greenblatt DJ, Divoll M, Shader RL (1983) Enhanced glucuronide conjugation of drugs in obesity: studies of lorazepam, oxazepam, and acetaminophen. *J Lab Clin Med* 101, 873–880
- Allard S, Kinzig M, Boivin G, Sorgel F, LeBel M (1993) Intravenous ciprofloxacin disposition in obesity. *Clin Pharmacol Ther* 54, 368–73
- Bazinet A, Almanric K, Brunet C, Turcotte I, Martineau J, Caron S, Blais N, Lalonde L (2005) Dosage of enoxaparin among obese and renal impairment patients. *Thromb Res* 116, 41–50
- Casati A, Bignami E, Spreafico E, Mamo D (2004) Effects of obesity on wash-in and wash-out kinetics of sevoflurane. *Eur J Anaesthesiol* 21, 243–5
- Clark NP (2008) Low-molecular-weight heparin use in the obese, elderly, and in renal insufficiency. *Thromb Res* 123, 58–61
- Collis T, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Yeh J, Howard BV, Fabsitz RR, Welty TK (2001) Relations of stroke volume and cardiac output to body composition: the strong heart study. *Circulation* 103, 820–5
- Cox DS, Kleiman NS, Boyle DA, Aluri J, Parchman LG, Holdbrook F, Fossler MJ (2004) Pharmacokinetics and pharmacodynamics of argatroban in combination with a platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonist in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *J Clin Pharmacol* 44, 981–90
- Dvorchik BH, Damphousse D (2005) The pharmacokinetics of daptomycin in moderately obese, morbidly obese, and matched non-obese subjects. *J Clin Pharmacol* 45, 48–56
- Egan TD, Huizinga B, Gupta SK, Jaarsma RL, Sperry RJ, Yee JB, Muir KT (1998) Remifentanil pharmacokinetics in obese versus lean patients. *Anesthesiology* 89, 562–73
- Ellison MJ, Sawyer WT, Mills TC (1989) Calculation of heparin dosage in a morbidly obese woman. *Clin Pharm* 8, 65–8
- Erstad BL (2004) Dosing of medications in morbidly obese patients in the intensive care unit setting. *Intensive Care Med* 30, 18–32
- Greenblatt DJ, Abernethy DR, Locniskar A, Harmatz JS, Limjoco RA, Shader RI (1984) Effect of age, gender, and obesity on midazolam kinetics. *Anesthesiology* 61, 27–35
- Hanley MJ, Darrell RA, Greenblatt DJ (2010) Effect of obesity on the pharmacokinetics of drugs in humans. *Clin Pharmacokinet* 49, 71–87
- Hirsh J, Bauer KA, Donati MB, Gould M, Samama MM, Weitz JJ, American College of Chest Physicians (2008) Parenteral anticoagulants: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *Chest* 133, 141S–59S
- Jung D, Mayersohn M, Perrier D, Calkins J, Saunders R (1982) Thiopental disposition in lean and obese patients undergoing surgery. *Anesthesiology* 56, 269–74
- Lemmens HJ, Saidman LJ, Eger EI II, Lester MJ (2008) Obesity modestly affects inhaled anesthetic kinetics in humans. *Anesth Analg* 107, 1864–1870
- Leykin Y, Pellis T, Lucca M, Lomagnino G, Marzano B, Gullo A (2004) The pharmacodynamic effect of rocuronium when dosed according to real body weight or ideal body weight in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 99, 1086–9
- Medico CJ, Walsh P (2010) Pharmacotherapy in the critically ill obese patient. *Crit Care Clin* 26, 679–688
- Myzienski A, Lutz M, Smythe M (2010) Unfractionated heparin dosing for venous thromboembolism in morbidly obese patients: case report and review of the literature. *Pharmacotherapy* 30, 105e–12e
- Pai MP, Norenberg JP, Anderson T, Goade DW, Rodvold KA, Telepak RA, Mercier RC (2007) Influence of morbid obesity on the single-dose pharmacokinetics of daptomycin. *Antimicrob Agents Chemother* 51, 2741–7
- Rice L, Hursting MJ, Baillie GM (2007) Argatroban anticoagulation in obese versus nonobese patients: implications for treating heparin-induced thrombocytopenia. *J Clin Pharmacol* 47, 1028–34
- Rondina MT, Wheeler M, Rodgers GM, Draper L, Pendleton RC (2010) Weight-based dosing of enoxaparin for VTE prophylaxis in morbidly obese, medically-ill patients. *Thromb Res* 125, 220–3
- Sanderink GJ, Liboux AL, Jariwala N, Harding N, Ozoux ML, Shukla U, Montay G, Boutouyrie B, Miro A (2002) The pharmacokinetics and pharmacodynamics of enoxaparin in obese volunteers. *Clin Pharmacol Ther* 72, 308–18
- Schwartz AE, Matteo RS, Ornstein E, Halevy JD, Diaz J (1992) Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in the obese surgical patient. *Anesth Analg* 74, 515–8
- Schwiesow S, Wessell A, Steyer T (2005) Use of a modified dosing weight for heparin therapy in a morbidly obese patient. *Ann Pharmacother* 39, 753–6
- Servin F, Farinotti R, Haberer JP, Desmonts JM (1993) Propofol infusion for maintenance of anesthesia in morbidly obese patients receiving nitrous oxide. A clinical pharmacokinetic study. *Anesthesiology* 78, 657–65
- Spruill WJ, Wade WE, Huckaby G, Leslie RB (2001) Achievement of anticoagulation by using weight based heparin dosing protocol for obese and non-obese patients. *Am J Health Sys Pharm* 15, 2143–6
- Stein GE, Schooley SL, Peloquin CA, Kak V, Havlicek DH, Citron DM, Tyrrell KL, Goldstein EJ (2005) Pharmacokinetics and pharmacodynamics of linezolid in obese patients with cellulitis. *Ann Pharmacother* 39, 427–32
- Tsuueda K, Warren JE, McCafferty LA, Nagle JP (1978) Pancuronium bromide requirement during anesthesia for the morbidly obese. *Anesthesiology* 48, 438–9
- Varin F, Ducharme J, Theoret Y, Besner JG, Bevan DR, Donati F (1990) Influence of extreme obesity on the body disposition and neuromuscular blocking effect of atracurium. *Clin Pharmacol Ther* 48, 18–25
- Wurtz R, Itokazu G, Rodvold K (1997) Antimicrobial dosing in obese patients. *Clinical Infectious Diseases* 25, 112–8
- Yee WP, Norton LL (1998) Optimal weight base for a weight-based heparin dosing protocol. *Am J Health Sys Pharm* 55, 159–62
- Yee JY, Duffull SB (2000) The effect of body weight on dalteparin pharmacokinetics: a preliminary study. *Eur J Clin Pharmacol* 56, 293–7

Weiterführende Literatur

- Casati A, Putzu M (2005) Anesthesia in the obese patient: pharmacokinetic considerations. *J Clin Anesth* 17, 134–45
- Ingrande J, Lemmens HJM (2010) Dose adjustment of anesthetics in the morbidly obese. *Br J Anesth* 105, i16–i23

3 Pharmaka aus Anästhesie und Intensivmedizin

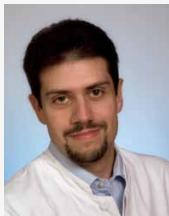
Schwartz AE, Matteo RS, Ornstein E, Young WL, Myers KJ (1991) Pharmacokinetics of sufentanil in obese patients. *Anesth Analg* 73,790-3

Darüber hinaus dienten die jeweiligen aktuellen Fachinformationen als Informationsquelle.



Dr. rer. nat. Monika Bäumel

Studium der Pharmazie an der Universität Regensburg und Erhalt der Approbation 2003. Im Anschluss folgte die Promotion zum Dr. rer. nat. im Fach Immunologie. Nach ihrer Tätigkeit als wissenschaftliche Mitarbeiterin am Institut für Immunologie war sie von 2007 bis 2011 als Stationsapothekerin auf den operativen und neurochirurgischen Intensivstationen des Universitätsklinikums Regensburg tätig. Ihre Schwerpunkte lagen in der Optimierung der Pharmakotherapie, Vermeidung von Interaktionen sowie Arzneimittel-induzierten Komplikationen. Seit Oktober 2011 ist sie am José-Carreras-Centrum für Somatische Zelltherapie am Universitätsklinikum Regensburg tätig.



Alexander Kratzer

Studium der Pharmazie in Regensburg und Erhalt der Approbation 2008. Anschließend Tätigkeit als Klinischer Pharmazeut in der Apotheke der Krankenhäuser des Landkreises Landshut. Seit 2010 am Universitätsklinikum Regensburg tätig als Stationsapotheker auf internistischen und operativen Intensivstationen. Daneben klinisch-pharmazeutische Forschung auf dem Gebiet des Therapeutischen Drug-Monitoring in Kooperation mit dem Institut für Pharmazie Regensburg im Rahmen eines Promotionsprojekts.

IX

Ernährung, Flüssigkeit, Blut und Gerinnung

- | | | |
|---|---|-----|
| 1 | Blutgerinnung und Antikoagulation _____ | 204 |
| | <i>Claus Steuernagel</i> | |
| 2 | Ernährung, Flüssigkeits- und Volumentherapie –
Besonderheiten im Management des adipösen Patienten _____ | 216 |
| | <i>Thomas Bein</i> | |

1 Blutgerinnung und Antikoagulation

Claus Steuernagel

Adipositas gilt als relevanter Risikofaktor für das Auftreten kardiovaskulärer Erkrankungen. Mediatoren und Hormone, freigesetzt aus Adipozyten, nehmen einen starken Einfluss auf verschiedene Stoffwechselvorgänge, so auch auf die Hämostase. Bei Adipositas besteht ein 2- bis 3-fach erhöhtes Risiko, eine thromboembolische Komplikation zu erleiden. Physiologischerweise sorgt das ausgewogene Zusammenspiel prokoagulatorischer und antikoagulatorischer Systeme bei einer Verletzung für eine lokale Blutstillung, ohne dass Gerinnungsthromben außerhalb der Verletzungsstelle entstehen. Bei Adipositas kann diese Balance gestört sein. Die Kombination von gesteigerter Thrombozytenaktivität und verminderter Fibrinolyse kann zu einem lokal unkontrollierten Thrombuswachstum führen und das Auftreten von tiefer Venenthrombose und Lungenembolie begünstigen.

Bei Adipositas besteht kein relevant erhöhtes hämostaseologisch bedingtes Blutungsrisiko. Dies spiegelt sich beispielsweise darin wider, dass bei Übergewichtigen, Fettleibigen und schwerst Fettleibigen signifikant seltener transfundiert werden muss (Nafiu et al. 2011).

1.1 Physiologie der Hämostase in vivo

Seit Ende der 1990er-Jahre ist allgemein anerkannt, dass das bis dato angewandte Gerinnungsmodell mit intrinsischem und extrinsischem Weg heutzutage nur für die Interpretation von Laborwerten (z.B. Quick-Wert und aPTT) herangezogen werden sollte, nicht jedoch die in vivo-Situation der Hämostase

wiedergeben kann. Es wird hierfür das sogenannte *zellbasierte Modell* verwendet, das nur einen einzigen Aktivierungsweg kennt, der dem extrinsischen Weg aus dem früheren Modell ähnelt (Hofmann u. Monroe 2001).

Die *in vivo parallel* ablaufenden Prozesse der Thrombozytenaggregation (primäre Hämostase) und der Fibrinbildung werden hier aus didaktischen Gründen teilweise *nacheinander* dargestellt.

Primäre Hämostase

Bei einer Gewebs- und Gefäßverletzung nähern sich Thrombozyten dem freiliegenden Kollagen des Blutgefäßes. Vermittelt über den von-Willebrand-Faktor kommt es hier zur Adhäsion der Thrombozyten an das subendotheliale Kollagen. Hierdurch werden die Thrombozyten aktiviert und setzen prokoagulatorische Substanzen aus ihren Granula frei (u.a. Thromboxan A₂, von-Willebrand-Faktor, Fibrinogen etc.). Dies führt zu einer verstärkten Aktivierung der adhädierenden Thrombozyten, wodurch nun auf deren Oberfläche Rezeptoren für die Bindung von Fibrinogen exprimiert werden (GP IIb-IIIa-Rezeptoren). Fibrinogen bindet an benachbarte Thrombozyten und vermittelt so deren Aggregation. Die Aktivierung der Thrombozyten führt darüber hinaus zur Expression von Phospholipiden auf ihrer Oberfläche, wo Gerinnungsfaktoren binden können.

Plasmatische Gerinnung

Die sogenannte plasmatische Gerinnung wird *in vivo* am subendothelialen Kollagen initialisiert und läuft anschließend auf der Thrombozytenoberfläche ab. Im Bereich einer vaskulären Verletzungsstelle wird tissue factor (syn. Gewebethromboplastin) exprimiert. Gebunden an tissue factor katalysiert Faktor VIIa die Aktivierung der Faktoren X und IX. Diese Initialisierung wird *in vivo* meist nach etwa einer Minute durch die Aktivität von tissue factor pathway inhibitor (tfpi) beendet, wodurch der Gerinnungsprozess nun auf die Oberfläche der Thrombozyten verlagert wird. Die zu diesem Zeitpunkt gebildete Menge an Thrombin reicht gerade aus, um den Quick-Wert normal ausfallen zu lassen. Für eine ausreichende Fibrin-Bildung und Aktivierung der Thrombozyten müssen weitere Prozesse (Amplifikation und Propagation) ablaufen, die zur Bildung einer größeren Menge an Thrombin führen.

Bei der Amplifikation führt die Aktivität der Faktoren XIa, VIIIa und Faktor IXa über die Aktivierung des Faktor X zur Bildung einer größeren Menge Thrombin. Während der Propagation (engl. Vermehrung, Ausbreitung) spielt Thrombin die zentrale Rolle. Die große Menge an Thrombin bzw. die auf den Thrombozyten entstandene Aktivität dieses Enzyms reicht nun aus, um relevante Mengen an Fibrinogen in Fibrin umzuwandeln. Darüber hinaus bewirkt Thrombin eine starke Aktivierung von Thrombozyten, was zu deren Aggregation führt (siehe auch: Primäre Hämostase). Nach Bildung des Fibringerinnsels stabilisiert der Faktor XIIIa den Thrombus durch Vernetzung der Fibrinmoleküle.

TAFI (thrombin activatable fibrinolysis inhibitor)

Aktiviert durch Thrombin verhindert TAFI die Bindung von Plasminogen an das Fibrin-Molekül und verhindert dadurch die Entstehung des fibrinolytischen Enzyms Plasmin.

PAI-1 (Plasminogen-Aktivator-Inhibitor 1)

PAI-1, syn. Serpin E1, gilt als wichtigster Inhibitor der physiologisch initiierten Fibrinolyse durch tissue Plasminogen-Aktivator (t-PA). PAI-1 wird in Endothelzellen gebildet, zirkuliert im Blut und wird in Thrombozyten gespeichert. PAI-1 inhibiert t-PA durch Bildung eines stabilen Komplexes (Loskutoff u. Samad 1998), der anschließend durch Endozytose

eliminiert wird (Binder et al. 2002). Durch die PAI-1-vermittelte Inaktivierung von t-PA wird die Aktivierung von Plasminogen zu Plasmin blockiert und so die Fibrinolyse eines gebildeten Thrombus verhindert (s. Abb. 1). Thrombozyten können gespeicherten PAI-1 bei ihrer Aktivierung im Rahmen der primären Hämostase freisetzen und so einen gerade gebildeten Thrombus vor dessen Auflösung schützen.

1.2 Physiologie der Antikoagulation *in vivo*

Die Blutgerinnung läuft dann optimal ab, wenn prokoagulatorische Prozesse auf den Ort einer Blutung bzw. Verletzung begrenzt bleiben und die Entstehung von Thromboembolien vermieden wird. Dies wird durch das Zusammenspiel mehrerer antikoagulatorisch wirksamer Prozesse bewirkt.

Protein C-System (Hemmung prokoagulatorischer Prozesse)

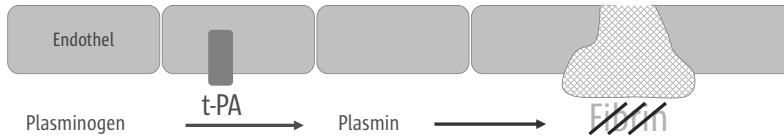
In der Nähe einer Verletzung exprimiert unverletztes Gefäßendothel, stimuliert durch Thrombin, den Endothelrezeptor Thrombomodulin, an dem nun Protein C aktiviert wird. Aktiviertes Protein C (APC) hemmt im Bereich des gesunden Endothels die Blutgerinnung, indem es die Gerinnungsfaktoren Va und VIIIa durch Proteolyse inaktiviert.

Antithrombin (Inaktivierung von Gerinnungsfaktoren)

Im Bereich einer vaskulären Verletzungsstelle reicht die Aktivität von Antithrombin kaum aus, um etwas gegen die hohe Konzentration aktiverter Gerinnungsfaktoren auszurichten. Im Abstromgebiet der Verletzungsstelle allerdings können abtransportierte Gerinnungsfaktoren durch Antithrombin inaktiviert werden, wodurch unphysiologisch ablaufende prokoagulatorische Prozesse außerhalb der Verletzungsstelle unterbunden werden.

Fibrinolyse (Auflösung eines bereits entstandenen Blutgerinnsels)

Parallel zur Initialisierung der Hämostase an einer vaskulären Verletzungsstelle wird auch das Fibrinolyse-System aktiviert. Dies dient dazu, überschüssig abgelaufene prokoagulatorische Prozesse zu limitieren. Dies kommt durch die Expression von t-PA



Physiologisch: Plasmin lysiert überschüssiges Fibrin

Adipositas: PAI-1 blockiert t-PA → Thrombuswachstum

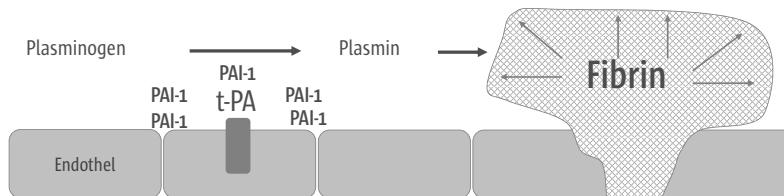


Abb. 1 Physiologischerweise lysiert Plasmin überschüssiges Fibrin und verhindert dadurch Thrombosen. Bei Adipositas droht ein gesteigertes Thrombuswachstum durch erhöhte Konzentrationen von PAI-1 (Plasminogen-Aktivator-Inhibitor 1). PAI-1 blockiert t-PA (tissue Plasminogen-Aktivator), woraus eine abgeschwächte Lyse von überschüssigem Fibrin resultiert.

(tissue plasminogen activator) auf dem Endothel in der Nähe der vaskulären Verletzungsstelle zustande. t-PA aktiviert Plasminogen zu Plasmin, welches dann das im Thrombus entstandene Fibrin in D-Dimere spaltet und so den Thrombus auflöst.

Würden die fibrinolytischen Prozesse auch direkt im Bereich der Verletzungsstelle ablaufen, dann bestünde die Gefahr, dass sich ein gerade gebildeter Thrombus wieder auflöst und so eine Blutung entsteht. Um genau dies zu verhindern, wird der Thrombus im Verletzungsbereich durch verschiedene Faktoren vor Lyse geschützt.

1.3 Thromboseneigung und Adipositas

Die pathologisch erhöhte Wirkung von PAI-1 gilt bei Adipositas als eine der Hauptursachen für das erhöhte thromboembolische Risiko (Loskutoff 1998). Adipozyten produzieren gesteigerte Mengen an PAI-1 (Loskutoff u. Samad 1998). Durch PAI-1 wird die Wirkung des Fibrinolyse-Aktivators t-PA herabgesetzt. Hierdurch werden gebildete Thromben nicht ausreichend in ihrem Wachstum begrenzt (s. Abb. 1), sodass die Entstehung einer tiefen Venenthrombose (VT) gefolgt von einer Lungenarterienembolie (LE) begünstigt wird.

Außerdem wurden bei adipösen Patienten verminderte plasmatische Antithrombin-Spiegel ge-

funden (Batist et al. 1983). Antithrombin ist der physiologische Inhibitor aktiverter Gerinnungsfaktoren (v.a. Thrombin und Faktor Xa). Das sehr hohe Thromboembolie-Risiko bei einem angeborenen Antithrombinmangel zeigt die Bedeutung eines reduzierten Antithrombin-Spiegels.

Darüber hinaus zeigen Thrombozyten von Adipositas ein relevant erhöhtes mittleres Volumen (MPV: mean platelet volume). Diese morphologische Ähnlichkeit ist mit mehreren funktionellen Veränderungen vergesellschaftet, die in der Summe zu einer gesteigerten Thrombozytenaktivität führen (Anfossi et al. 2010). Alle drei an der primären Hämostase beteiligten Prozesse (Adhäsion, Aktivierung, Aggregation von Thrombozyten) sind bei Adipositas verändert. So ist bei einer vaskulären Verletzung die Adhäsion der Thrombozyten am subendothelialen Kollagen durch eine vermehrte Expression von Adhäsionsmolekülen gesteigert. Die erhöhte Aktivierung von Thrombozyten resultiert unter anderem aus einer gesteigerten enzymatischen Aktivität von Thromboxan A₂, einem wichtigen Thrombozytenaktivator (Anfossi et al. 2010). Das aus Fettzellen freigesetzte Adipokin Leptin führt über die Bindung an einen spezifischen thrombozytären Oberflächenrezeptor zur Aktivierung von Thrombozyten. Auch hieraus resultiert eine gesteigerte Synthese von Thromboxan A₂, wodurch es zu einer weiteren Zunahme der Thrombozytenaktivierung kommt. Das Resultat ist eine ver-

mehrte Expression von GP IIb-IIIa-Rezeptoren auf der Oberfläche der Thrombozyten. Über diese Rezeptoren wird die *Aggregation* der Thrombozyten vermittelt, wobei hauptsächlich Fibrinogen, unter bestimmten Umständen auch der von-Willebrand-Faktor, als Ligand (Bindungsmolekül) fungiert. Leptin wird wegen dieser Eigenschaft auch als proaggregatives Hormon bezeichnet (Anfossi et al. 2010).

Eine weitere Ursache für eine gesteigerte Thrombozytenaktivität bei Adipositas ist das verminderte Ansprechen von Thrombozyten auf Mediatoren, die physiologischerweise zu deren Funktionshemmung beitragen (Anfossi et al. 2010). So reagieren Thrombozyten von Adipoßen deutlich schwächer auf *Prostaglycin* (PGI_2) und NO (Stickstoffmonoxid).

Adipozyten können durch Einfluss auf Thrombozyten die Entstehung von Gerinnungsthromben begünstigen und durch Hemmung der Fibrinolyse im Thrombus den physiologischen Abbau von überschüssigem Fibrin verhindern. Dies führt insgesamt zu einem gesteigerten Thromboserisiko.

Hieraus leitet sich die Frage ab, ob bei Adipositas Thrombozytenaggregationshemmer und Antikoagulanzien zur Thromboseprophylaxe oder Thrombosetherapie *in erhöhter Dosierung* appliziert werden sollten. Viele Medikamente werden körperflichtsbezogen dosiert. Dies hängt mit dem veränderten Verteilungsvolumen eines Pharmakons bei unterschiedlichem Körperflicht zusammen. Hierbei spielt die Pharmakokinetik des Medikaments eine wichtige Rolle. So gibt es lipophile Pharmaka, wie z.B. Diazepam, deren initiale Dosis bei Adipositas erhöht werden muss. Herzglykoside jedoch reichern sich aufgrund ihrer geringen lipophilen Eigenschaft nicht im Fettgewebe sondern hauptsächlich in der Muskulatur an und werden deshalb bei Adipositas nicht höher dosiert. Grundsätzlich kann festgehalten werden, dass vor allem lipophile Pharmaka bei Patienten mit Adipositas dosisangepasst werden müssen.

Im folgenden Abschnitt werden die Dosierungen der einzelnen Antikoagulanzien und Thrombozytenaggregationshemmer hinsichtlich der gewichtsbezogenen Dosierung beschrieben. Es wurden hierzu die aktuellen Fachinformationen der Hersteller und die internationale Literatur herangezogen.

1.4 Antikoagulation bei Adipositas

Bei der Beschreibung der verschiedenen Antikoagulanzien und Thrombozytenaggregationshemmer werden vor allem deren Wirkung, Indikation und die unterschiedlichen Dosierungen abhängig vom Kör-

pergewicht hervorgehoben. Kontraindikationen und Wechselwirkungen sowie weitere spezifische Informationen werden nicht erwähnt. Hierzu sollten die aktuellen Fachinformationen der Hersteller eingesehen werden.

1.4.1 Unfraktioniertes Heparin (UFH)

Heparin ist ein *indirekter* Thrombin-Inhibitor, der seine antikoagulatorische Wirkung über Antithrombin entfaltet. Antithrombin hemmt aktivierte Gerinnungsfaktoren (v.a. Thrombin und Faktor Xa), wodurch prokoagulatorische Prozesse auf den Ort der vaskulären Verletzung begrenzt werden. UFH haben eine höhere Affinität zu Thrombin als niedermolekulare Heparine.

Standard-Dosierung (Fachinformation)

- **Thromboseprophylaxe:** 2-3 x täglich 5.000 I.E. oder 2 x täglich 7.500 I.E. subkutan.
- **Therapie der Thrombose und Lungenembolie:** Nach einem intravenös verabreichten Bolus von 5.000 I.E. kontinuierliche Zufuhr von ca. 1.000 I.E. pro Stunde über Perfusor (Ziel: 1,5-2,5-fache Verlängerung der aPTT).

Dosierung bei Adipositas

Angaben aus der Fachinformation des Herstellers: Die Fachinformation enthält keinen Hinweis auf eine gewichtsadaptierte Dosisanpassung für unfraktioniertes Heparin zur Thromboseprophylaxe oder Therapie der Thrombose und Lungenembolie

Angaben aus der Literatur: Um das Gewicht zu berechnen, auf das die zu verabreichende Heparin-Dosis bei Adipositas bezogen werden soll (Dosierungsgewicht), können folgende Formeln verwendet werden.

Formel zur Berechnung des Gewichts, auf das die Heparin-Dosis bezogen wird

$$\text{Dosierungsgewicht} = \text{Idealgewicht [kg]} + 0,4 \times (\text{aktueller Gewicht [kg]} - \text{Idealgewicht [kg]})$$

Das bedeutet für einen adipösen Patienten mit 200 kg mit einem Idealgewicht von 80 kg:

$$\text{Dosierungsgewicht} = 80 \text{ kg} + 0,4 \times (200-80) = 80 \text{ kg} + 48 = 128 \text{ kg} \quad (\text{Myziensky 2010}).$$

- **Thromboseprophylaxe** bei 200 kg Körperflicht: Circa 20.000 IE Heparin pro Tag iv. oder sc.
- **Therapie der Venenthrombose:** Circa 25.000 bis 35.000 IE Heparin pro Tag (Effekt über aPTT-Kontrolle).

Berechnung des Idealgewichts (IBW) nach Lemmens 2005
IBW = 22 x (Körpergröße in m)²

1.4.2 Niedermolekulare Heparine (NMH), z.B. Enoxaparin, Nadroparin, Dalteparin

Niedermolekulare Heparine sind *indirekte Faktor Xa- und Thrombin-Inhibitoren*, die ihre antikoagulatorische Wirkung über Antithrombin entfalten. Antithrombin hemmt aktivierte Gerinnungsfaktoren, wodurch prokoagulatorische Prozesse auf den Ort einer vaskulären Verletzung begrenzt werden.

Niedermolekulare Heparine werden bei Adipositas *gewichtsadaptiert dosiert* (Dinwoodey u. Ansell 2006). Eine Erhöhung der Dosierung von NMH für Thromboseprophylaxe sollte ab einem BMI > 40 erwogen werden. Die Dosierung bei therapeutischer Antikoagulation kann auf das aktuelle Gewicht bezogen werden. Ab einem Gewicht von 190 kg sollte ein Monitoring der Wirkung über die Anti-Xa-Wirkung durchgeführt werden (Nutesco et al. 2009).

Enoxaparin (Clexane®)

Standard-Dosierung (Fachinformation, Stand März 2010)

- **Thromboseprophylaxe:** Bei hohem perioperativem thromboembolischen Risiko wird die Thromboseprophylaxe mit 1 x täglich 40 mg Enoxaparin subkutan durchgeführt. Die erste Dosis sollte ca. 12 Stunden vor der Operation appliziert werden. Für internistische Patienten mit mittlerem oder hohem Thromboembolierisiko gilt die gleiche Dosierung. Bei Patienten mit stark eingeschränkter Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/h) muss die Dosis reduziert werden.
- **Therapie der Venenthrombose und Lungenembolie:** Hierzu wird Enoxaparin in einer Dosierung von 2 x tgl. 1 mg/kg Körpergewicht empfohlen.

Dosierung bei Adipositas

Angaben aus der Fachinformation des Herstellers: Die aktuelle Fachinformation enthält keinen Hinweis auf eine Dosisanpassung zur Thromboseprophylaxe oder Therapie von Thromboembolien bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.

Angaben aus der Literatur: In einer Studie über die Thromboseprophylaxe bei adipösen Patienten mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 135,6 kg bzw. einem BMI

von durchschnittlich 48,1 wurde eine Enoxaparin-Dosis von 1 x täglich 0,5 mg/kg Körpergewicht subkutan als effektiv und sicher bewertet (Rondina et al. 2010).

In einer anderen wissenschaftlicher Arbeit über die Anwendung von Enoxaparin bei akutem Koronarsyndrom bzw. Nicht-ST-Hebungsinfarkten wurde eine inverse und stufenweise Dosisanpassung abhängig vom Körpergewicht untersucht (Spinler et al. 2009). In Abhängigkeit vom Körpergewicht wurden folgende Dosierungen von Enoxaparin verabreicht.

Dosis-Anpassung für Enoxaparin an das aktuelle Körpergewicht (Spinler 2009)

- *Patienten mit einem Körpergewicht bis 100 kg: 1,0 mg/kg (2 x tgl.)*
- *Patienten mit einem Körpergewicht zwischen 101 und 120 kg: 0,96 mg/kg (2 x tgl.)*
- *Patienten mit einem Körpergewicht zwischen 121 und 150 kg: 0,92 mg/kg (2 x tgl.)*
- *Patienten mit einem Körpergewicht über 150 kg: 0,65 mg/kg (2 x tgl.)*

Die Studie zeigte bei den Patienten mit einem Körpergewicht über 150 kg eine erhöhte Blutungsneigung, wenn die vom Hersteller empfohlene Dosierung von 1 mg/kg Körpergewicht (2 x tgl.) angewandt wurde, verglichen mit der in der Studie verwendeten Dosis von 0,65 mg/kg KG (2 x tgl.).

Dosierung von niedermolekularem Heparin (hier Enoxaparin®) angelehnt an das zitierte Stufenschema mit Überprüfung des Effekts auf die Hämostase durch Messung der Anti-Xa-Aktivität.

Nadroparin (Fraxiparin®)

Standard-Dosierung (Fachinformation, Stand März 2010)

- **Thromboseprophylaxe:** 1 x täglich 2.850 Anti-Xa-Einheiten (0,3 ml) subkutan.
- **Therapie der Venenthrombose und Lungenembolie:** Abhängig vom Körpergewicht 2 x täglich 3.800 (0,4 ml) bis 8.550 Anti-Xa-Einheiten (0,9 ml) subkutan.

Dosierung bei Adipositas

- **Angaben aus der Fachinformation des Herstellers zur Thromboseprophylaxe:** Bei einem Körpergewicht über 70 kg soll die Dosis auf 1 x täglich 3.800 Anti-Xa-Einheiten (0,4 ml) erhöht werden.

- Angaben aus der Fachinformation des Herstellers zur *Therapie der Venenthrombose*:
Die Therapie erfolgt gewichtsabhängig mit einer Dosierung von jeweils 2 x täglich 7.600 Anti-Xa-Einheiten (0,8 ml) bei einem Körpergewicht zwischen 80 und 89 kg und 2 x täglich 8.550 Anti-Xa-Einheiten bei einem Körpergewicht ab 90 kg.

Angaben aus der Literatur: Die Literaturrecherche in PubMed zu Nadroparin und Adipositas ergab keine relevanten Informationen, insbesondere keine zu einer Dosisanpassung bei Adipositas.

Dosierung wie vom Hersteller für Patienten mit einem Körpergewicht über 83 kg empfohlen, d.h. maximal 1 x tgl. 18.000 I.E. subkutan.

1.4.3 Danaparoid (Orgaran®)

Danaparoid ist ein Heparinoid (Gemisch aus Glykosaminoglykanen) mit den Hauptinhaltsstoffen Hepansulfat und Dermatansulfat. Danaparoid wird vor allem zur Prophylaxe und Therapie der Heparin-induzierten Thrombozytopenie Typ II (HIT-II) eingesetzt.

Standard-Dosierung (Fachinformation, Stand April 2008)

- **Thromboseprophylaxe:** 2 x täglich 750 Anti-Xa-Einheiten subkutan.
- **Thromboseprophylaxe bei HIT-II mit geringem Thromboembolierisiko:** 2 x täglich 750 Anti-Xa-Einheiten subkutan.
- **Thromboseprophylaxe bei HIT-II mit akuter HIT-II:** 3 x täglich 750–1.250 Anti-Xa-Einheiten subkutan.
- **Therapie der Heparin-induzierten Thrombozytopenie:**
 - Initial Verabreichung eines intravenösen Bolus von 2.250 Anti-Xa-Einheiten.
 - Nach dem Bolus kontinuierliche Verabreichung von Orgaran®: 400 Anti-Xa-Einheiten pro Stunde über 4 Stunden, dann 300 Anti-Xa-Einheiten pro Stunde über 4 Stunden, anschließend 150–200 Anti-Xa-Einheiten pro Stunde für 5–7 Tage.

Dosierung bei Adipositas

- **Angaben aus der Fachinformation des Herstellers zur Thromboseprophylaxe:**
Die aktuelle Fachinformation enthält keine Angaben über die Dosierung von Dalteparin zur Thromboseprophylaxe bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.
- **Angaben aus der Fachinformation des Herstellers zur Therapie der Venenthrombose:**
 - 1 x tgl. 15.000 I.E. subkutan bei 69–82 kg Körpergewicht
 - 1 x tgl. 18.000 I.E.: subkutan bei über 83 kg Körpergewicht.

Die aktuelle Fachinformation enthält keine Angaben über die Dosierung von Danaparoid zur Thromboseprophylaxe bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.

Dalteparin (Fragmin®)

Standard-Dosierung

(Fachinformation, Stand September 2010)

- **Thromboseprophylaxe:** In Abhängigkeit vom Thromboserisiko 1 x täglich 2.500 bis 5.000 I.E. subkutan.
- **Therapie der Thrombose und Lungenembolie:** Die Therapie erfolgt gewichtsadaptiert mit
 - 1 x täglich 200 I.E. pro kg Körpergewicht subkutan oder:
 - 1 x täglich 12.500 I.E. subkutan bei 57–68 kg Körpergewicht
 - 1 x täglich 15.000 I.E.: subkutan bei 69–82 kg Körpergewicht

Dosierung bei Adipositas

- Angaben aus der Fachinformation des Herstellers zur Thromboseprophylaxe:
Die aktuelle Fachinformation enthält keine Angaben über die Dosierung von Dalteparin zur Thromboseprophylaxe bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.
- Angaben aus der Fachinformation des Herstellers zur Therapie der Venenthrombose:
 - 1 x tgl. 15.000 I.E. subkutan bei 69–82 kg Körpergewicht
 - 1 x tgl. 18.000 I.E.: subkutan bei über 83 kg Körpergewicht.

Angaben aus der Literatur: Dalteparin sollte gewichtsbezogen verabreicht werden. Ab einem Körpergewicht über 190 kg sollte ein Monitoring über die Anti-Xa-Aktivität erfolgen (Nutesco et al. 2009).

Angaben aus der Literatur: Die Literaturrecherche in Pubmed zu Danaparoid und Adipositas ergab keine relevanten Informationen, insbesondere keine zu einer Dosisanpassung bei Adipositas.

Dosierung wie vom Hersteller für Patienten mit einem Körpergewicht über 90 kg empfohlen (s.o.).

1.4.4 Lepirudin (Refludan®)

Lepirudin ist ein *direkter Thrombin-Inhibitor* und wird vor allem zur Prophylaxe und Therapie der Heparin-induzierten Thrombozytopenie Typ II (HIT II) eingesetzt. Aufgrund seines Wirkungsmechanismus ist Lepirudin vom Antithrombin-Spiegel unabhängig. Besonders zu beachten ist, dass Lepirudin größtenteils *renal* eliminiert wird und deshalb eine deutliche Dosisreduktion bei eingeschränkter Nierenfunktion vorzunehmen ist. Die Wirkung von Lepirudin auf die Hämostase kann mittels der aPTT überprüft und gesteuert werden.

Standard-Dosierung

(Fachinformation, Stand November 2008)

Bei normaler Nierenfunktion wird eine Anfangsdosis von 0,15 mg/kg Körpergewicht pro Stunde empfohlen. Vorab kann je nach Schweregrad des Krankheitsbildes ein Bolus von 0,4 mg/kg Körpergewicht verabreicht werden. Bis zu einem Körpergewicht von 110 kg richtet sich die Dosierung nach dem aktuellen Körpergewicht.

Dosierung bei Adipositas

Angaben aus der Fachinformation des Herstellers: Auch bei einem Gewicht > 110 kg sollte die für 110 kg errechnete Dosis *nicht* überschritten werden. Die Wirkung von Refludan kann über die Kontrolle der aPTT überprüft werden.

Angaben aus der Literatur: In einem publizierten Fallbericht wurde Refludan zur Behandlung einer Lungenembolie bei Heparin-Resistenz bei einem Patienten mit einem Körpergewicht von 145 kg eingesetzt (Imman u. Gerlach 2009). Initial wurde eine Dosierung von 2 x 50 mg Lepirudin subkutan verabreicht. Die Dosis wurde nach wenigen Tagen, basierend auf der gemessenen aPTT auf 2 x 25 mg subkutan und schließlich auf 1 x 25 mg subkutan reduziert. Ein Grund für die Dosisreduktion war auch eine Verschlechterung der Nierenfunktion mit einem Anstieg des Serumkreatinins von initial 1,3 auf 1,6 mg/dl. Der Patient konnte ohne Auftreten einer tie-

fen Venenthrombose (Duplexsonografie-Nachweis) nach Hause entlassen werden.

Anwendung der Standard-Dosierung unter Berücksichtigung der Maximaldosierung, errechnet für 110 kg Körpergewicht.

1.4.5 Desirudin (Revasc®)

Desirudin ist ein direkter Thrombin-Inhibitor und wird vor allem zur Sekundär-Prophylaxe nach abgelaufener Heparin-induzierter Thrombozytopenie Typ II eingesetzt. Das Präparat ist derzeit in Deutschland *nicht* verfügbar.

1.4.6 Argatroban (Argatra®)

Argatroban ist ein *direkter Thrombin-Inhibitor*, der vor allem zur Prophylaxe und Therapie der Heparin-induzierten Thrombozytopenie Typ II (HIT II) eingesetzt wird.

Standard-Dosierung

(Fachinformation, Stand Dezember 2009)

Die Dosierung von Argatroban erfolgt gewichtsbezogen: Nach Beginn mit der vom Hersteller empfohlenen Anfangsdosis von 1–2 µg/kg/min und Kontrolle des Effekts über die aPTT (2 Stunden nach Therapie-Beginn) kann die Argatroban-Dosis je nach Ziel-aPTT gesteigert werden, maximal auf 10 µg/kg/min. Die maximale empfohlene Behandlungsdauer beträgt 14 Tage. Bei kritisch Kranken, Patienten mit Lebererkrankungen und nach Herzoperationen wird eine reduzierte Anfangsdosis von 0,5 µg/kg/min verabreicht.

Dosierung bei Adipositas

Angaben aus der Fachinformation des Herstellers: Die aktuelle Fachinformation enthält keine spezifischen Angaben zur Dosierung von Argatroban bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.

Angaben aus der Literatur: Die Literaturrecherche in Pubmed zu Argatroban und Adipositas ergab keine relevanten Informationen, insbesondere keine zu einer Dosisanpassung bei Adipositas.

Anwendung der Standard-Dosierung mit Überprüfung des Effekts auf die Hämostase durch Messung der aPTT.

1.4.7 Dabigatran (Pradaxa®)

Dabigatran ist ein direkter Thrombin-Inhibitor und wird derzeit zur Thromboseprophylaxe nach Hüft- und Kniegelenkersatz eingesetzt.

Standard-Dosierung

(Fachinformation, Stand Januar 2011)

1 x täglich 220 mg (die erste postoperative Dosis beträgt 110 mg und sollte 1-4 Stunden nach Operationsende verabreicht werden).

Dabigatran-Dosierung bei Adipositas

Der Hersteller hält eine Dosisanpassung für Patienten mit einem Körpergewicht über 110 kg für nicht erforderlich, weist jedoch auf die begrenzte Erfahrung bzgl. der Dosierung für diese Patienten hin.

Angaben aus der Literatur: Bei Adipositas wird eine Erhöhung der Dosis nicht für notwendig erachtet (Stangier 2009).

 Anwendung der Standard-Dosierung.

1.4.8 Fondaparinux (Arixtra®)

Fondaparinux ist ein *indirekter* Faktor Xa-Inhibitor, der seine antikoagulatorische Wirkung über Anti-thrombin entfaltet. Fondaparinux wird derzeit vor allem zur Thromboseprophylaxe nach Hüft- und Kniegelenkersatz eingesetzt.

Standard-Dosierung

(Fachinformation, Stand August 2010)

- **Thromboseprophylaxe:** 1 x tgl. 2,5 mg subkutan (1. Injektion 6 Stunden postoperativ).
- Für internistische Patienten mit einem erhöhten Thromboembolierisiko wird auch eine Dosis von 1 x täglich 2,5 mg subkutan empfohlen.

Dosierung bei Adipositas

Die aktuelle Fachinformation enthält keine Angaben über die Dosierung von Fondaparinux zur Thromboseprophylaxe bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.

 Auswahl eines Alternativpräparates zur Thromboseprophylaxe (beispielsweise ein niedermolekulares Heparin).

1.4.9 Rivaroxaban (Xarelto®)

Rivaroxaban ist ein direkter Faktor Xa-Inhibitor und wird derzeit zur Thromboseprophylaxe nach Hüft- und Kniegelenkersatz eingesetzt.

Standard-Dosierung (Fachinformation Stand Januar 2011)

- 1 x tgl. 10 mg, wobei die erste Dosis 6-10 Stunden nach Operationsende verabreicht werden soll.

Rivaroxaban-Dosierung bei Adipositas

Angaben aus der Fachinformation des Herstellers: Die aktuelle Fachinformation weist darauf hin, dass für Rivaroxaban keine Dosisanpassung bzgl. des Körpergewichts erforderlich ist.

Angaben aus der Literatur: Die Literaturrecherche in Pubmed zu Rivaroxaban und Adipositas ergab keine relevanten Informationen, insbesondere keine zu einer Dosisanpassung bei Adipositas.

 Anwendung der Standard-Dosierung.

1.4.10 Phenprocoumon (Marcumar®, Falithrom®)

Phenprocoumon ist ein Vitamin K-Antagonist mit den Hauptindikationsgebieten Vorhofflimmern und Herzklappenersatz sowie Sekundärprophylaxe nach Thrombose und Lungenembolie.

Standard-Dosierung (Fachinformation Stand April 2010)

Die Dosierung erfolgt individuell, angepasst an die vom behandelnden Arzt festgelegte Ziel-INR bzw. den gewünschten Quick-Wert.

Dosierung bei Adipositas

Die aktuelle Fachinformation enthält keine spezifischen Angaben zur Dosierung von Phenprocoumon bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.

Angaben aus der Literatur: Die Wirkung von Phenprocoumon wird stark vom Körpergewicht beeinflusst, sodass bei adipösen Patienten höhere Dosierungen appliziert bzw. kürzere Applikationsintervalle eingehalten werden müssen, um die Ziel-INR zu erreichen (Meyer zu Schwabedissen et al. 2006).

 Dosierung wie üblich an Ziel-INR bzw. Ziel-Quick-Wert anpassen, wobei zu erwarten ist, dass kürzere Applikations-Intervalle bzw. höhere Einzeldosen notwendig werden.

1.4.11 Acenocoumarol (Sintrom®)

Acenocoumarol ist ein Vitamin K-Antagonist mit den Hauptindikationsgebieten Vorhofflimmern und Herzklappenersatz sowie Sekundärpropylaxe nach Thrombose und Lungenembolie. Acenocoumarol unterscheidet sich von Phenprocoumon vor allem durch seine kürzere Wirkungsdauer.

Standard-Dosierung (Fachinformation Stand April 2008)
Die Dosierung erfolgt individuell, angepasst an die vom behandelnden Arzt festgelegte Ziel-INR bzw. den gewünschten Quick-Wert.

Dosierung bei Adipositas

Die aktuelle Fachinformation enthält keine spezifischen Angaben zur Dosierung von Acenocoumarol bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.

Angaben aus der Literatur: Die Literaturrecherche in PubMed zu Acenocoumarol und Adipositas ergab keine relevanten Informationen, insbesondere keine zu einer Dosisanpassung bei Adipositas.

Dosierung wie üblich an Ziel-INR bzw. Ziel-Quick-Wert anpassen, wobei zu erwarten ist, dass kürzere Applikations-Intervalle bzw. höhere Einzeldosen notwendig werden.

1.4.12 Warfarin (Coumadin®)

Warfarin ist ein Vitamin K-Antagonist mit den Hauptindikationsgebieten Vorhofflimmern und Herzklappenersatz sowie Sekundärpropylaxe nach Thrombose und Lungenembolie. Warfarin unterscheidet sich von Phenprocoumon vor allem durch seine kürzere Wirkungsdauer.

Standard-Dosierung (Fachinformation Stand August 2008)

Die Dosierung erfolgt individuell, angepasst an die vom behandelnden Arzt festgelegte Ziel-INR bzw. den gewünschten Quick-Wert.

Dosierung bei Adipositas

Die aktuelle Fachinformation enthält keine spezifischen Angaben zur Dosierung von Warfarin bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.

Angaben aus der Literatur: Die Literaturrecherche in PubMed zu Warfarin und Adipositas ergab keine relevanten

Informationen, insbesondere keine zu einer Dosisanpassung bei Adipositas.

Dosierung wie üblich an Ziel-INR bzw. Ziel-Quick-Wert anpassen, wobei zu erwarten ist, dass kürzere Applikations-Intervalle bzw. höhere Einzeldosen notwendig werden.

Azetylsalizylsäure/ASS (ASS 100®)

Azetylsalizylsäure (ASS) gehört zur Gruppe der Thrombozytenfunktionshemmer. ASS hemmt irreversibel das Enzym Zyklooxygenase, wodurch in Thrombozyten die Synthese des Thrombozyten-Aktivators Thromboxan A₂ gehemmt wird.

Standard-Dosierung (Fachinformation Stand Juli 2009)
1 x täglich 100 mg ASS

Dosierung bei Adipositas

Die aktuelle Fachinformation enthält keine spezifischen Angaben zur Dosierung von ASS bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.

Angaben aus der Literatur: Für Thrombozyten von Adipositen konnte eine höhere Basisaktivität festgestellt werden. Nach Verabreichung der Standarddosis (hier 81 mg ASS täglich) wurde die Aktivität der Thrombozyten von Adipositen deutlich geringer gehemmt als die von Normalgewichtigen (Bordeaux 2010).

In den aktuell gültigen, internationalen Empfehlungen (Patrino 2008) wird nicht speziell auf den Aspekt des Körpergewichts eingegangen. Es wird jedoch betont, dass ASS in einer Dosierung zwischen 50 und 100 mg effizient ist und dass der Effekt, z.B. beim Einsatz zur Sekundärprophylaxe nach TIA (transitorisch ischämische Attacke) durch eine Dosissteigerung nicht erhöht wird. Es wird deshalb in diesen Leitlinien eine Dosis von täglich 50–100 mg empfohlen.

Für (schwer) Adipöse gilt zur optimalen Dosis von ASS: Durchführung einer Laboruntersuchung zur Überprüfung der Wirksamkeit: Multiplate (R) oder PFA-100 (R).

1.4.13 Clopidogrel (Plavix®, Iscover®)

Clopidogrel ist ein Thrombozytenfunktionshemmer, der seinen Effekt vor allem durch Blockade des thrombozytären Oberflächenrezeptors für den Thrombozyten-Aktivator ADP (Adenosin-Diphosphat) entfaltet.

Standard-Dosierung*(Fachinformation Stand Januar 2011)*

- 1 x täglich 75 mg.
- Bei den meisten Indikationen (akuter Myokardinfarkt, Stent-Implantation) wird zuvor eine Aufsättigungsdosis von 300 mg verabreicht.

Dosierung bei Adipositas

Angaben aus der Fachinformation des Herstellers: Die aktuelle Fachinformation enthält keine spezifischen Angaben zur Dosierung von Clopidogrel bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.

Angaben aus der Literatur: In einer im Jahr 2008 publizierten Studie wurde festgestellt, dass bei einem Körpergewicht über 83 kg mehr Patienten als sogenannte „low responder“ identifiziert werden konnten. Der hemmende Effekt von Clopidogrel auf Thrombozyten konnte durch Verdopplung der täglichen Dosis auf 150 mg bei einer deutlich höheren Patientenzahl erzielt werden (Aleil 2008). Unter einer Dosis von täglich 75 mg Clopidogrel war die thromboembolische Komplikationsrate bei Patienten mit Adipositas (BMI > 30) innerhalb des ersten Jahres nach Insertion eines Drug Eluting Stent nahezu doppelt so hoch wie bei normalgewichtigen Patienten. Es wurde hieraus abgeleitet, eine gewichtsabhängige Dosierung von Clopidogrel zu erwägen (Sarno 2010).

Der hemmende Effekt von Clopidogrel auf Thrombozyten kann über die Messung der Thrombozytenfunktion, beispielsweise mit dem Multiplate®-Gerät, objektiviert werden. So kann individuell die Dosierung festgelegt werden. Steht eine solche Messmethode nicht zur Verfügung und liegen keine blutungsfördernden Faktoren vor, ist bei (schwer) Adiposen eine Erhöhung der Clopidogrel-Dosis zu erwägen.

1.4.14 Prasugrel (Efient®)

Prasugrel ist ein Thrombozytenfunktionshemmer, der seinen Effekt vor allem durch Blockade des thrombozytären Oberflächenrezeptors für den Thrombozyten-Aktivator ADP (Adenosin-Diphosphat) entfaltet.

Standard-Dosierung*(Fachinformation Stand September 2009)*

- Aufsättigungsdosis 1 x 60 mg,
- anschließend Erhaltungsdosis 1 x 10 mg täglich.

Dosierung bei Adipositas

Die aktuelle Fachinformation enthält keine spezifischen Angaben zur Dosierung von Prasugrel bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.

Angaben aus der Literatur: Die Literaturrecherche in Pubmed zu Prasugrel und Adipositas ergab keine relevanten Informationen, insbesondere keine zu einer Dosisanpassung bei Adipositas.

Anwendung der Standard-Dosierung!**1.4.15 Alprostadil (Prostavasin® 20 µg)**

Alprostadil ist ein Prostaglandin, das neben einer profunden vasodilatatorischen Wirkung auf das Kapillargebiet auch einen hemmenden Effekt auf die Thrombozytenfunktion hat. Es wird zur Verbesserung der Durchblutung bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit Stadium III und IV eingesetzt.

Standard-Dosierung (Fachinformation Stand Februar 2011)**Angaben aus der Fachinformation des Herstellers:**

- Intraarterielle Kurzinfusion: $\frac{1}{2}$ Ampulle Prostavasin® 20 µg (10 µg Alprostadil) wird über 60–120 Minuten mittels Infusionspumpe i.a. infundiert (1 x tgl.).
- Intraarterielle Dauerinfusion: 0,1–0,6 ng/kg KG/min über 12 Stunden mittels Infusionspumpe (entsprechend $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ Ampullen Prostavasin® 20 µg).

Dosierung bei Adipositas

Die aktuelle Fachinformation enthält keine spezifischen Angaben zur Dosierung von Alprostadil bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.

Angaben aus der Literatur: Die Literaturrecherche in Pubmed zu Alprostadil und Adipositas ergab keine relevanten Informationen, insbesondere keine zu einer Dosisanpassung bei Adipositas.

Anwendung der Standard-Dosierung!**1.4.16 Alteplase/rt-PA (Actilyse®)**

Alteplase (rt-PA) ist ein Fibrinolytikum und wird zur Lyse venöser und arterieller Thromboembolien eingesetzt.

Standard-Dosierung

(Fachinformation Stand Februar 2007)

- Bei akutem Myokardinfarkt werden insgesamt 100 mg Alteplase verabreicht: Nach einem 15 mg-Bolus werden 50 mg über 30 Minuten und anschließend 35 mg über 60 Minuten appliziert.
- Bei akuter Lungenembolie werden insgesamt 100 mg Alteplase verabreicht: Nach einem 10 mg-Bolus werden 90 mg Alteplase über 2 Stunden intravenös appliziert.

Dosierung bei Adipositas

Angaben aus der Fachinformation des Herstellers: Die aktuelle Fachinformation enthält keine spezifischen Angaben zur Dosierung von Alteplase bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.

Angaben aus der Literatur: Die Literaturrecherche in PubMed zu Alteplase und Adipositas ergab keine relevanten Informationen, insbesondere keine zu einer Dosisanpassung bei Adipositas.

Anwendung der Standard-Dosierung.

1.4.17 Antithrombin (z.B. Kybernin®)

Antithrombin ist physiologischer Inhibitor aktivierter Gerinnungsfaktoren wie Thrombin und Faktor Xa. Alle Heparine sowie Fondaparinux und Danaparoid entfalten ihren antikoagulatorischen Effekt über Antithrombin. Der hereditäre Antithrombin-Mangel gehört zu den Thrombophilie-Formen mit dem höchsten thromboembolischen Risiko. Antithrombin kann bei Mangel-Zuständen als Konzentrat zugeführt werden. Bei adipösen Patienten wurden verminderde plasmatische Antithrombin-Spiegel gefunden (Batist et al. 1983).

Standard-Dosierung

(Fachinformation Stand Januar 2009)

- Erforderliche Einheiten = Körpergewicht [kg] × (100 – aktuelle AT III-Aktivität [%]) × 2/3
- 1I.E. Antithrombin/kg Körpergewicht erhöht die Antithrombin III-Aktivität um ca. 1,5%

Dosierung bei Adipositas

Die aktuelle Fachinformation enthält keine spezifischen Angaben zur Dosierung von Antithrombin bei übergewichtigen und fettleibigen Patienten.

Angaben aus der Literatur: Die Literaturrecherche in PubMed zu Antithrombin und Adipositas ergab keine relevanten Informationen, insbesondere keine zu einer Dosisanpassung bei Adipositas.

Anwendung der Standard-Dosierung.

Fazit

Durch die stetige Zunahme der Anzahl übergewichtiger Patienten im Klinikalltag gewinnt das Thema Adipositas eine immer größere Bedeutung. Bei der Durchsicht der Literatur zu diesem Buchkapitel fiel auf, dass gerade im Bereich der Dosierung von Medikamenten für dieses Patientenkollektiv präzise Angaben, auch in den Fachinformationen der Hersteller, eher selten sind.

Künftige wissenschaftliche Untersuchungen, insbesondere Dosisfindungsstudien, sollten daher auch dieses wachsende Patientenkollektiv stärker berücksichtigen. Es wäre wünschenswert, wenn hierbei einheitliche, international gültige Definitionen für Übergewicht, Fettleibigkeit und extreme Fettleibigkeit angewendet würden. So könnten diesen Informationen auch in die Leitlinien der Fachgesellschaften einfließen.

Literatur

- Aleil B, Jacquemin L, De Poli F, Zaehringer M, Collet JP, Montalecot G, Cazenave JP, Dickele MC, Monassier JP, Gachet C (2008) Clopidogrel 150 mg/day to overcome low responsiveness in patients undergoing elective percutaneous coronary intervention: results from the VASP-02 (Vasodilator-Stimulated Phosphoprotein-02) randomized study. JACC Cardiovasc Interv 6, 631–638
- Anfossi G, Russo I, Doronzo G, Pomero A, Trovati M (2010) Adipocytokines in atherothrombosis: focus on platelets and vascular smooth muscle cells. Mediators Inflamm 174341
- Batist G, Bothe A Jr, Bern M, Bistrian BR, Blackburn GL (1983) Low antithrombin III in morbid obesity: return to normal with weight reduction. J Parenter Enteral Nutr 7, 447–449
- Binder BR, Christ G, Gruber F, Grubic N, Hufnagl P, Krebs M, Mihaly J, Prager GW. (2002) Plasminogen activator inhibitor 1: physiological and pathophysiological roles. News Physiol Sci 17, 56–61
- Bordeaux BC, Qayyum R, Yanek LR, Vaidya D, Becker LC, Faraday N, Becker DM (2010) Effect of obesity on platelet reactivity and response to low-dose aspirin. Prev Cardiol 13, 56–62
- Dinwoodey DL, Ansell JE (2006) Heparins, low-molecular-weight heparins, and pentasaccharides. Clin Geriatr Med 22, 1–15
- Inman KR, Gerlach AT (2009) Use of subcutaneous lepirudin in an obese surgical intensive care unit patient with heparin resistance. Ann Pharmacother 43, 1714–1718
- Lemmens HJ, Brodsky JB, Bernstein DP (2005) Estimating ideal body weight—a new formula. Obes Surg 15, 1082–1083

- Loskutoff DJ, Samad F (1998) The adipocyte and hemostatic balance in obesity: studies of PAI-1. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 18, 1–6
- Meyer zu Schwabedissen C, Mevissen V, Schmitz F, Woodruff S, Langebartels G, Rau T, Zerres K, Hoffmann R, Ortlepp JR (2006) Obesity is associated with a slower response to initial phenprocoumon therapy whereas CYP2C9 genotypes are not. *Eur J Clin Pharmacol* 62, 713–720
- Myzienski AE, Lutz MF, Smythe MA (2010) Unfractionated heparin dosing for venous thromboembolism in morbidly obese patients: case report and review of the literature. *Pharmacotherapy* 30, 324
- Nafiu OO, Shanks AM, Hayanga AJ, Tremper KK, Campbell DA Jr (2011) The impact of high body mass index on postoperative complications and resource utilization in minority patients. *J Natl Med Assoc* 103, 9–15
- Nutescu EA, Spinler SA, Wittkowsky A, Dager WE (2009) Low-molecular-weight heparins in renal impairment and obesity: available evidence and clinical practice recommendations across medical and surgical settings. *Ann Pharmacother* 43, 1064–1083
- Patrono C, Baigent C, Hirsh J, Roth G; American College of Chest Physicians (2008) Antiplatelet drugs: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 133, 199S–233S
- Rondina MT, Wheeler M, Rodgers GM, Draper L, Pendleton RC (2010) Weight-based dosing of enoxaparin for VTE prophylaxis in morbidly obese, medically-ill patients. *Thromb Res* 125, 220–223
- Sarno G, Garg S, Onuma Y, Buszman P, Linke A, Ischinger T, Klauss V, Eberli F, Corti R, Wijns W, Morice MC, di Mario C, van Geuns RJ, Erdmans P, Garcia-Garcia HM, van Es GA, Goedhart D, de Vries T, Jüni P, Meier B, Windecker S, Serruys P (2010) The impact of body mass index on the one year outcomes of patients treated by percutaneous coronary intervention with Biolimus- and Sirolimus-eluting stents (from the LEADERS Trial). *Am J Cardiol* 105, 475–479
- Spinler SA, Ou FS, Roe MT, Gibler WB, Ohman EM, Pollack CV, Alexander KP, Peterson ED (2009) Weight-based dosing of enoxaparin in obese patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the CRUSADE initiative. *Pharmacotherapy* 29, 631–638
- Stangier J, Clemens A (2009) Pharmacology, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of dabigatran etexilate, an oral direct thrombin inhibitor. *Clin Appl Thromb Hemost* 15 Suppl 1, 9S–16S
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342, 1301–1308



Dr. med. Claus Steuernagel

Nach dem Medizinstudium in Mainz (Approbation 1986, Promotion 1987) Weiterbildung zum Facharzt für Anästhesie am Bundeswehrzentralkrankenhaus in Koblenz und an den Horst-Schmidt-Kliniken Wiesbaden. Seit Oktober 1998 Oberarzt am Elisabeth-Krankenhaus Essen in der Klinik für Anästhesie, Intensivmedizin und Schmerztherapie mit dem Zuständigkeitsbereich operative Intensivmedizin. Im Jahr 2007 Erwerb der Zusatzweiterbildung Hämostaseologie, seit 2010 Vertreter des Klinikdirektors Prof. Dr. med. Klaus Lewandowski.

2 Ernährung, Flüssigkeits- und Volumentherapie – Besonderheiten im Management des adipösen Patienten

Thomas Bein

Ernährungsmanagement und Strategien der Flüssigkeitstherapie stellen in der Behandlung des kritisch kranken adipösen Patienten eine Besonderheit dar, da ein hohes Körpergewicht für Therapieüberlegungen ohne genaue Kenntnis der (patho)physiologischen Grundlagen zu Fehlentscheidungen führen kann: Es ist weder sinnvoll, übergewichtige Patienten während Intensivbehandlung durch stark reduzierte Kalorienzufuhr zum Abnehmen zu „zwingen“, noch sollte ein starkes Übergewicht zur übermäßigen Volumenzufuhr verleiten. Im Folgenden wird daher auf der Basis der Besonderheit metabolischer Veränderungen bei Adipositas sowie der aktuellen wissenschaftlichen Empfehlungen ein Vorschlag zum Ernährungsmanagement unterbreitet. Darüber hinaus finden sich – gestützt von grundsätzlichen Überlegungen zum Flüssigkeitsbedarf und zu speziellen Aspekten des Monitorings – einige Gedanken zur Strategie einer sinnvollen Volumenzufuhr für Patienten mit ausgeprägtem Übergewicht während operativer Eingriffe oder im Rahmen der Intensivbehandlung. Zu berücksichtigen ist allerdings, dass sowohl für Ernährungsbehandlung als auch für Flüssigkeitstherapie adipöser Patienten wenig gesicherte klinische Daten vorliegen und zum Teil wissenschaftliche Kontroversen über das „richtige“ Vorgehen geführt werden.

2.1 Besonderheiten der metabolischen Reaktion auf Operation oder kritische Erkrankung bei Adipositas

Menschen mit (starkem) Übergewicht weisen zum einen häufig verschiedene Begleiterkrankungen auf (Hypertonus, hypertensive Herzerkrankung, chronische Refluxstörung, Nierenfunktionsstörung, Gelenkerkrankungen), zum anderen liegen – mehr oder minder stark ausgeprägt – metabolische Störungen vor (diabetogene Stoffwechsellage, Fettstoffwechselstörung). Das *metabolische Syndrom* besteht aus einem Symptomenkomplex von vier Symptomen (abdominelle Fettleibigkeit, Dyslipidämie, Hypertonus, Insulinresistenz) und ist mit einer deutlich erhöhten Mortalität adipöser Patienten assoziiert. Die beschriebenen Begleiterkrankungen sowie metabolischen Störungen können im Rahmen von (ausgedehnten) Operationen oder anderen kritischen Erkrankungen, welche eine Intensivbehandlung erforderlich machen, erheblich agravieren und den Behandlungserfolg einschränken. Nach modernem Verständnis wird Adipositas als ein „pro-inflammatorischer Zustand“ angesehen, in welchem die Schwelle für eine (überschießende) immunologische Reaktion auf Erkrankung oder Trauma nach unten verschoben ist (Port u. Apovian 2010).

Vorbestehende Begleiterkrankungen und metabolische Störungen, welche bei Adipositas im gesunden Zustand im Stadium der Kompensation bestehen, treten im Rahmen einer schweren Erkrankung mit internistischer oder chirurgischer Intervention in den Vordergrund und bestimmen den Krankheitsverlauf.

Die genaue Kenntnis dieser pathologischen Veränderungen ist Voraussetzung für ein differenziertes Ernährungs- und Flüssigkeitsmanagement.

Patienten mit Übergewicht sind charakterisiert durch eine erhebliche Spannbreite bezüglich der krankheitsbedingten Veränderungen des Kohlenhydrat-, Lipid- und Aminosäurenmetabolismus, welche erhebliche Variationen im Energiebedarf mit erhöhtem Proteinkatabolismus und tiefgreifende Änderungen von Immunfunktion und gastrointestinaler Leistung nach sich ziehen (Elamin 2005). Bei normalgewichtigen Patienten besteht die metabolische Antwort im Rahmen einer schweren Erkrankung in einem Anstieg des Protein- und Energiebedarfs, wobei eigene Reserven für eine Proteinsynthese eingesetzt werden. Als Mediatoren dieser Reaktion gelten Noradrenalin, Glukagon, Kortisol und Wachstumshormon, welche die Substratbewegungen zwischen den Organsystemen und den Geweben regulieren.

Im Gegensatz zu solch gut gesicherten Erkenntnissen bei Normalgewichtigen ist der metabolisch-hormonelle Effekt eines „Trauma“ bei Adipositas bisher nicht ausreichend untersucht. Es gibt allerdings Hinweise, dass – entgegen einer bisher geäußerten Vorstellung – die katabole Reaktion adipöser Patienten auf eine akute kritische Erkrankung ebenso ausgeprägt, bzw. möglicherweise noch stärker ausfällt als im Vergleich zu Normalgewichtigen. Vermutlich ist – trotz der erhöhten Körpermasse – ein reduzierter Proteinspeicher bei adipösen Patienten hierfür verantwortlich. Es müssen daher überwiegend Lipide als Reaktion auf das „Postaggressionssyndrom“ freigesetzt werden, welches wiederum erhebliche (negative) Auswirkungen auf die Hormonkontrolle und die Blutzuckersteuerung nach sich zieht. Eine verstärkung der (ohnehin meist vorbestehenden) Insulinresistenz mit weiterer Ausprägung der diabetogenen Stoffwechsellage ist häufig die Folge. Daher ist die Stress-induzierte Hyperglykämie ein häufiger Befund bei übergewichtigen Patienten während Intensivbehandlung oder im perioperativen Verlauf. Eine solche Hyperglykämie ist mit einer höheren Inzidenz an Infektionen und sonstigen Komplikationen vergesellschaftet.

Die katabole Reaktion von adipösen Patienten auf eine schwere Erkrankung („Postaggressionssyndrom“) ist mindestens ebenso ausgeprägt wie bei Normalgewichtigen. Der entscheidende Unterschied ist die Freisetzung von Fettsäuren, da die körpereigenen Proteinspeicher limitiert sind. In der Folge entwickelt sich häufig eine ausgeprägte Insulinresistenz mit Hyperglykämie, welche die Inzidenz von typischen Komplikationen (Infekte, Sepsis) erhöht.

2.2 Einschätzung des Energiebedarfs bei Adipositas

Die Einschätzung und Festlegung des Energiebedarfs von Patienten mit Übergewicht während Intensivbehandlung ist besonders schwierig, da – wie beschrieben – die metabolisch-hormonelle Reaktion auf eine Erkrankung im Gegensatz zu Normalgewichtigen extrem heterogen sein kann. In den letzten Jahren sind verschiedene Modelle zur *Einschätzung des Energiebedarfs kritisch kranker Intensivpatienten* entwickelt worden, die mehr oder minder gut für die klinische Praxis geeignet sind:

- Indirekte Kalorimetrie („goldener Standard“)
- Harris-Benedict-Gleichung unter Einbeziehung von Alter und Größe
- Penn-State-Gleichung unter Einbeziehung von Atemminutenvolumen (bei beatmeten Patienten) und maximaler Körpertemperatur der letzten 24 h
- American College of Chest Physicians unter Einbeziehung des „idealen“ Körpergewichts

Gegenüber den vorgestellten Formeln gilt die individuelle Messung des Sauerstoffverbrauchs mittels indirekter Kalorimetrie als „goldener Standard“. Allerdings gibt es derzeit kein in der klinischen Routine breit einsetzbares bettseitiges Verfahren zur individuellen Bestimmung des Energie-Ruheverbrauches („Resting energy expenditure“[REE]), aus dem der tägliche Energiebedarf („Total daily energy needs“[TEE]) durch Multiplikation mit einem „Stressfaktor“ ermittelt werden kann.

Bei der Anwendung solcher Formeln zur Ermittlung des Energiebedarfs adipöser Patienten besteht prinzipiell nach wie vor eine klinisch-wissenschaftliche Kontroverse, welches Gewicht zur Kalkulation verwendet werden soll: das *tatsächliche* oder das *ideale* Körpergewicht. In einigen Studien wurde unter Anwendung der indirekten Kalorimetrie nachgewiesen, dass die Verwendung des tatsächlichen Körpergewichts dem Energiebedarf deutlich besser

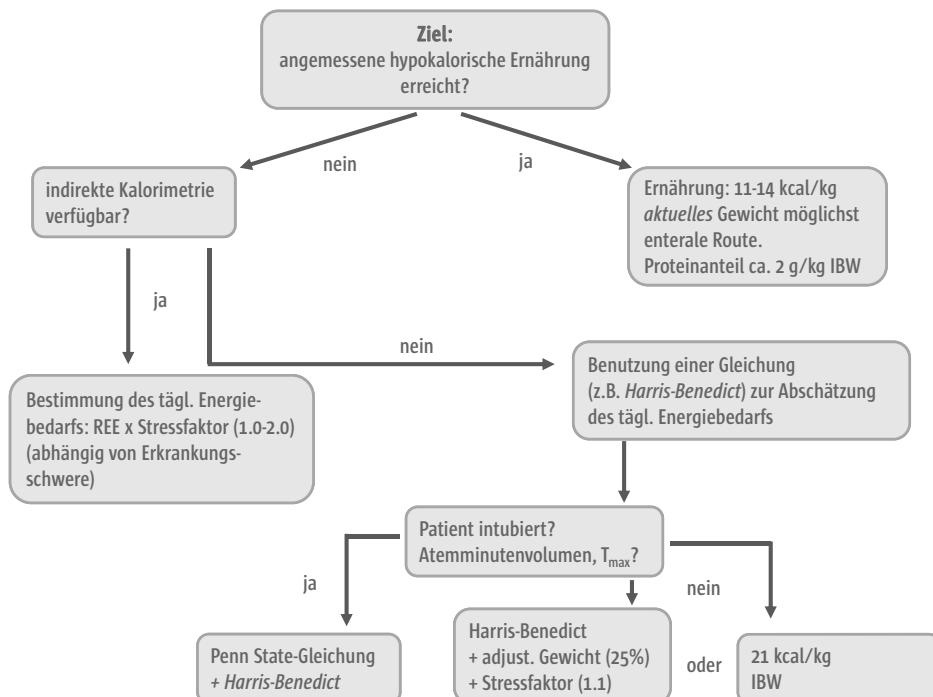


Abb. 2 Algorithmus zur Festlegung des täglichen Kalorienbedarfs kritisch kranker Patienten mit Adipositas (modifiziert nach Port u. Apovian 2010) REE = Ruheumsatz, IBW = ideales Körpergewicht, T_{\max} = Körpertemperaturmaximum/24 h)

entspricht als die Verwendung des idealen Körpergewichts (s. Abb. 2).

Als „Golden Standard“ zur Bestimmung des Energiebedarfs adipöser Patienten während Intensivbehandlung gilt die indirekte Kalorimetrie, diese ist allerdings in der klinischen Routine wenig verbreitet.

Als am besten geeignete Formel erweist sich die Harris-Benedict-Gleichung unter Einbeziehung eines Stressfaktors.

Die Harris-Benedict-Formel lautet
(Gewicht = ideales Körpergewicht)

Energiebedarf Männer (kcal/24 h)

$$66,47 + (13,75 \times \text{Gewicht[kg]}) + (5 \times \text{Körpergröße[cm]}) - (6,75 \times \text{Alter[Jahre]}) \times \text{„Stressfaktor“}$$

Energiebedarf Frauen (kcal/24 h)

$$655,1 + (9,56 \times \text{Gewicht[kg]}) + (1,85 \times \text{Körpergröße[cm]}) - (4,68 \times \text{Alter[Jahre]}) \times \text{„Stressfaktor“}$$

Die Frage, ob und in welchem Ausmaß das für normalgewichtige Patienten akzeptierte Konzept der „hypokalorischen Ernährung“ auch für übergewichtige Patienten gilt, ist ebenfalls Gegenstand ausgedehnter wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen (Dickerson 2005). In diesem Zusammenhang wird insbesondere die Gefahr der Verstärkung der hyperglykämischen Stoffwechselallergie durch inadäquate „Hyperalimentation“ betont. In der Zusammen schau der gegenwärtigen wissenschaftlichen Literatur gilt die hypokalorische Ernährung mit hohem Proteinanteil als wichtigste Maxime zur Ernährungstherapie adipöser Patienten. Hierbei gilt es, die mit einer Überernährung assoziierten Komplikationen, insbesondere die Hyperglykämie, zu vermeiden. Darüber hinaus ist die Reduktion des Protein-Katabolismus ein bedeutendes Ziel. Allerdings sollte das Konzept der „hypokalorischen Ernährung“ unter keinen Umständen als „Fastendiät“ fehlgedeutet werden, da – wie oben erwähnt – ein Unterschreiten einer hypokalorischen Schwelle unweigerlich die Katabolismus-Spirale verstärkt und die Überlebenschance verschlechtert.

Ein mittels angewandter Formel (z.B. Harris-Benedict) oder anhand des tatsächlichen Körpergewichts (s. Abb. 2) gewähltes angemessenes hypokalorisches Ernährungskonzept mit hohem Proteinanteil ist das beste Vorgehen für adipöse Patienten. Sowohl die Hyperalimentation (Hyperglykämie!), als auch eine „Fastendiät“ (Verstärkung des Proteinkatabolismus!) ziehen eine erhöhte Komplikations- und Mortalitätsrate nach sich.

Die Intensivbehandlung ist kein geeigneter Zeitpunkt, einen adipösen Patienten zum „Abnehmen“ zu nötigen. Im Gegenteil: Ein „Fastenversuch“ erhöht die Sterblichkeit!

2.3 Auswahl und Zusammenstellung der Substrate

Im ersten Teil dieses Kapitels wurden die Unterschiede und (teils unabsehbaren) typischen Reaktionen des adipösen Organismus auf operativen Stress, Trauma oder innerer Erkrankung dargelegt: Der Fettleibige verfügt über einen geringeren Proteinspeicher als der Normalgewichtige. Solche Proteinspeicher werden im Rahmen des „Postaggressions-syndroms“ eingesetzt, um den Proteinkatabolismus abzufangen. Bei fehlendem Proteinspeicher kommt es verstärkt zu Proteinabbau. Das bedeutet für den Adipösen, dass bei nicht-angemessener Ernährung vermehrt Muskelmasse abgebaut wird – eine fatale Entwicklung. Wie erwähnt, empfiehlt sich daher eine Ernährung mit hohem Proteinanteil bei Adipositas.

! Um einem verstärkten Proteinkatabolismus = Abbau von Muskelmasse vorzubeugen, empfiehlt sich für adipöse Patienten die Zufuhr einer Ernährung mit hohem Proteinanteil.

Die gemeinsamen Leitlinien der Society of Critical Care Medicine (SCCM) und der American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) stellen daher folgende Empfehlungen für den Proteingehalt der Ernährung kritisch kranker adipöser Patienten vor (McClave et al. 2009):

- Body-Mass-Index 30–40
 - Gesamtkalorien 11–14 kcal/kg aktuelles Gewicht oder 22–25 kcal/kg ideales Gewicht
 - Proteine ≥ 2,0 g/kg ideales Körpergewicht

- Body-Mass-Index ≥ 40

- Gesamtkalorien 11–14 kcal/kg aktuelles Gewicht oder 22–25 kcal/kg ideales Gewicht
- Proteine ≥ 2,5 g/kg ideales Körpergewicht

Wie bei normalgewichtigen Patienten auch, sollte als Ernährungszugang frühzeitig die enterale Route via Magensonde gewählt werden. Allerdings besteht bei adipösen Patienten häufig eine Refluxerkrankung, sodass eine niedrige Dosierung (20–30 ml Sonnenkost/h) häufig zunächst nicht steigerbar ist und auch nicht gesteigert werden sollte. Es empfiehlt sich auf jeden Fall, auch bei dieser Patientengruppe das Konzept der „minimalen enteralen Ernährung“ konsequent fortzuführen und zum Erreichen der errechneten täglichen Kalorienzufuhr die parenterale Ernährung dazu zu kombinieren.

2.4 Flüssigkeitsmanagement

Im Vergleich zum Ernährungskonzept liegen für spezielle Aspekte des Flüssigkeitsmanagements bei adipösen Patienten viel weniger gesicherte Studiendaten oder Empfehlungen vor. Die wenigen publizierten Studien sind im perioperativen Setting bariatrischer Operationen durchgeführt worden. Hier wurde der Frage nachgegangen, ob ein „liberales“ Flüssigkeitsmanagement mit ausgeprägter Gabe kristalloider Flüssigkeit (40 ml/kg aktuelles Körpergewicht) bezüglich der Vermeidung von postoperativen Nierenfunktionsstörungen oder der Entwicklung einer Rhabdomyolyse einem restriktiven Management (15 ml/kg) überlegen sei (Wool et al. 2010). Die Patienten mit „liberaler“ Flüssigkeitszufuhr hatten eine signifikant höhere Urinproduktion während der Operation, im Aufwachraum und am 1. postoperativen Tag. Daraüber hinaus zeigte sich ein Trend zu einem niedrigeren Serum-Kreatinin-Wert. Allerdings waren die Gruppen nicht unterschiedlich hinsichtlich der postoperativen Erhöhung der Creatin-Kinase-Serum-Werte (CK) oder der Entwicklung einer Rhabdomyolyse. Die Autoren empfehlen daher nicht ausdrücklich ein liberales Flüssigkeitsmanagement für das perioperative Setting bariatrischer Operationen.

Welche Parameter sind zum Monitoring und somit zur Steuerung der Volumenzufuhr bei Patienten mit massiver Adipositas geeignet? Dieser Frage ist in einer anderen Studie mit ähnlichem Setting nachgegangen worden (Jain u. Dutta 2010). Im perioperativen Verlauf bariatrischer Operationen bei 50 Patienten mit massiver Adipositas wurde der funktionelle Parameter „Schlagvolumenvariation“ (SVV), er-

fasst mittels Pulskonturanalyse mit den „traditionellen“ Parametern (Herzfrequenz, nicht-invasive Blutdruckmessung, zentraler Venendruck), zur Erfassung des Volumenstatus verglichen. Es zeigte sich, dass der Parameter Schlagvolumenvariation besser geeignet war, den Volumenbedarf zu ermitteln und dass die herkömmlichen Parameter Blutdruck und zentraler Venendruck eher zu einer Überinfusion verleiten. Insgesamt schließen die Autoren aus ihren Befunden, dass übergewichtige Patienten im Rahmen von Operationen nicht mehr Volumen benötigen als Normalgewichtige. Es wird daher davor gewarnt, übergewichtigen Patienten mehr und zuviel Volumen zuzuführen und somit häufig bestehende Begleiterkrankungen (z.B. hypertensive Herzerkrankung) zu verstärken.

Nach den wenigen, derzeit zur Verfügung stehenden, Studienergebnissen und der physiologischen Rationale besteht kein Anlass, übergewichtigen Patienten mehr Volumen zu verabreichen als normalgewichtigen Patienten.

Die Hypothese „Wer viel wiegt, der muss auch viel Flüssigkeit bekommen“ ist nach gegenwärtigem Erkenntnisstand irrig! Zu viel Volumen kann wohl eher im Sinne einer Begünstigung der kardialen Belastung schaden. Dies gilt in jedem Fall für den perioperativen Verlauf, wahrscheinlich aber auch für die

Intensivbehandlung, obwohl hierfür keine Untersuchungen vorliegen.

Als Monitoring eignet sich offensichtlich besonders die Analyse der Schlagvolumenvariation, da nicht-invasive Blutdruckmessung und zentraler Venendruck nach vorliegenden Studienergebnissen eher zur ausgiebigen Volumengabe (ver)führen.

Literatur

- Dickerson RN (2005) Hypocaloric feeding of obese patients in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 8, 189–196
Elamin E (2005) Nutritional Care of the obese intensive care unit patient. *Curr Opin Crit Care* 11, 300–303
Jain AK, Dutta A (2010) Stroke volume variation as a guide to fluid administration in morbidly obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Obes Surg* 20, 709–715
McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, Ochoa JB, Napolitano L, Cresci G; A.S.P.E.N. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. (2009) Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient. *Parenter Enteral Nutr* 33, 277–316
Port AM, Apovian C (2010) Metabolic support of the obese intensive care unit patient: a current perspective. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 13, 184–191
Wool DB, Lemmens HJM, Brodsky JB, Solomon H, Chong KP, Morton JM (2010) Intraoperative fluid replacement and postoperative creatine phosphokinase levels in laparoscopic bariatric patients. *Obes Surg* 20, 698–701



Prof. Dr. med. Thomas Bein

Studium der Humanmedizin in Marburg und München. Ausbildung zum Facharzt für Anästhesiologie am Universitätsklinikum der Ludwig-Maximilians-Universität, Innenstadt und Großhadern. Oberarzt der Anästhesiologischen Intensivstation Klinikum Großhadern. Wechsel an die neu gegründete Universitätsklinik Regensburg und Aufbau der Intensivstation. 1995 Forschungsaufenthalt in Uppsala, Schweden.

1997 Habilitation. Seit 2002 Professor und Leitung der Operativen Intensivstation. Forschungsschwerpunkte: Behandlungsstrategien beim akuten Lungenvolumen, extrakorporaler Gas austausch.

X

Monitoring und Bildgebung

- | | | |
|---|---|-----|
| 1 | Bildgebung bei Übergewichtigen_____ | 222 |
| | <i>Uwe Keske</i> | |
| 2 | Monitoring bei Adipositas in AINS _____ | 226 |
| | <i>Konrad Stubbig</i> | |

1 Bildgebung bei Übergewichtigen

Uwe Keske

Die Bildgebung steht bei der Adipositas vor erheblichen Herausforderungen. Es ist mit einer teilweise deutlichen Verschlechterung der Bildqualität zu rechnen. Ferner können Adipöse für bildgebende Systeme zu schwer sein oder aufgrund ihrer körperlichen Dimensionen ggf. nicht untersucht werden. Daher müssen bei Adipösen bildgebende Verfahren gut geplant werden. Nach allgemeinen organisatorischen Erörterungen werden im Folgenden die spezifischen Probleme einzelner bildgebender Verfahren vorgestellt.

1.1 Allgemeine Probleme

Bereits der Patiententransport in die Radiologie kann eine Herausforderung darstellen. Das Vorhandensein von speziellen Transporteinrichtungen (Rollstühle oder Tragen in Spezialbreite) muss sichergestellt sein (Uppot et al. 2007). Natürlich kann das *Patientengewicht* ein Problem bedeuten. Während die Untersuchungstische von Geräten neuerer Bauart eine Tragkraft von 250–300 kg haben, liegt diese bei älteren Geräten nur bei 120–150 kg. Gelegentlich ist, insbesondere bei älteren Geräten, der *Untersuchungstisch* nur bis zu einem Wert deutlich unterhalb der maximalen Tragkraft zu verfahren; dies schränkt die Untersuchungsmöglichkeiten weiter ein. Ein zu hohes Patientengewicht kann Schaden am Gerät und so erhebliche Kosten sowie einen Geräteausfall verursachen. Zudem muss bei der Computertomografie (CT), Magnetresonanztomografie (MRT) und ggf. nu-

klearmedizinischen Untersuchungen der Durchmesser der Gantry in der Planung berücksichtigt werden: *Passt der Patient überhaupt ins Gerät?* Der maximale Gantrydurchmesser liegt in der Regel zwischen 60 und 90 cm, wobei am Unterrand noch ca. 15–18 cm für den Tisch abzuziehen sind (ein geringer Gantry-Durchmesser bietet übrigens bei allen Verfahren aufnahmetechnische Vorteile – ist aber bei der Untersuchung Adipöser nachteilig). Damit seitens der Radiologie eine optimale Untersuchungsplanung vorgenommen werden kann, sollte ein Gewicht von über 150 kg bereits bei der Anmeldung der Untersuchung mitgeteilt werden.

1.2 Spezielle Probleme einzelner Bildgebender Verfahren

Bei Röntgenaufnahmen führt die Zunahme des Körpertypen durchmessers zu einer *Zunahme der Strahlenabsorption und der Streustrahlung*. Hierdurch reduziert sich die Bildqualität bei steigender Strahlenexposition. Probleme gibt es insbesondere im Bereich des Körperstammes (Thorax, Abdomen, untere HWS sowie BWS und LWS). Abhilfe schafft eine Erhöhung der Aufnahmespannung (kV) sowie eine Erhöhung des Röntgenstroms (mA), wodurch allerdings die Strahlenexposition steigt (Yanch et al. 2009). Ferner muss bei Aufnahmen des Körperstammes berücksichtigt werden, dass Adipöse zu voluminös für das gängige

1 Bildgebung bei Übergewichtigen

Filmformat (35×40 cm) sein können. Hierbei spielen auch Vergrößerungseffekte durch die Zunahme des subkutanen Fettgewebes eine Rolle. In solchen Situationen sollten von vornherein mehr Aufnahmen als üblicherweise angefertigt werden, um das gesamte Gebiet abzudecken. Besonders betroffen von der Verschlechterung der Bildqualität sind Aufnahmen ohne Streustrahlenraster, z.B. auf der Intensivtherapiestation (s. Abb. 1). Raster sind teuer und auf der Intensivtherapiestation technisch schwierig einzusetzen. Bei Adipösen ist ihr Einsatz aber dennoch empfehlenswert. Keine bzw. nur geringe Limitationen gibt es bei Aufnahmen der Extremitäten.

Bei der Fluoroskopie (Durchleuchtung) kann es leicht passieren, dass, je nach Körperumfang, -gewicht und Geräteausstattung, die Grenzen des Möglichen überschritten werden. In solchen Fällen ist bei Bedarf auf die CT zurückzugreifen.

Beim Ultraschall kommt es durch die Absorption im subkutanen Fettgewebe zu erheblichen Limitationen. Zur Optimierung der Bildqualität sollte am Transducer die niedrigste mögliche Sequenz angewählt werden. Es sind individuelle Projektionen zu wählen, um Organe adäquat sichtbar zu machen. Damit individuelle Lagerungen erreicht werden können, sollten Lagerungshilfen wie z.B. Kissen verwendet werden.

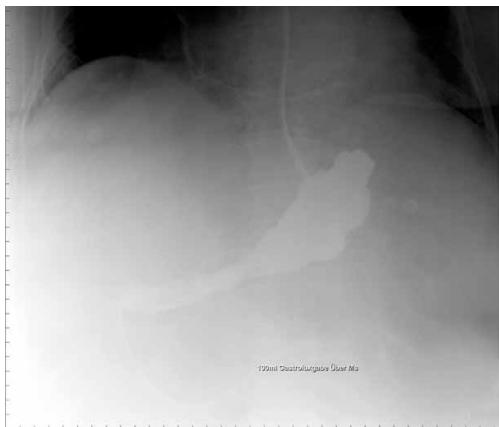


Abb. 1 72-jährige Patientin, Zustand nach Cholezystektomie, Körpergewicht 170 kg. Postoperative Abdomenübersicht auf der Intensivtherapiestation, mit Kontrastmittel-Gabe über die Magensonde, angefertigt zum Ausschluss einer Perforation des Gastrointestinaltraktes, Speicherfolien-Aufnahme ohne Raster, deutlich suboptimale Bildqualität, kein Nachweis einer Perforation, sicherer Ausschluss derselben aber nicht möglich

Die Computertomografie hat in den letzten Jahren erhebliche Fortschritte bei der Datenakquisition und Bildberechnung gemacht. Moderne Geräte mit fortschrittlichen Detektoren (Multislice-CT) ermöglichen heute eine sehr gute Rauschunterdrückung und eine immer geringere Schichtdicke sowie multiplanare Rekonstruktionen in allen Rauschebenen. Die Bildgebung beim Adipösen wird hierdurch sehr wirkungsvoll unterstützt. Für Normalgewichtige wie für Adipöse gilt, dass der menschliche Körper im Stamm in der mediolateralen Richtung deutlich kaliberstärker ist als in der ventrodorsalen Richtung. Die Strahlenabsorption ist zudem in kraniokaudaler Richtung ungleich verteilt (im Thorax deutlich niedriger als im Oberbauch und im Becken deutlich höher als im Oberbauch). Eine automatisierte individuelle Anpassung des Röhrenstroms entsprechend dieser Notwendigkeiten (adaptive Dosismodulation) führt zu einer erheblichen Verbesserung der Bildqualität bei gleichzeitiger Erniedrigung der Strahlenexposition: Von ihr profitieren Adipöse besonders (s. Abb. 2 u. 3). Gleichzeitig verbessern moderne Bildberechnungsalgorithmen die Bildqualität maßgeblich. Seitens der Radiologie kann durch Erhöhung der Aufnahmespannung von zumeist 120 auf 140 kV und durch Erhöhung des Röhrenstroms (mAs) sowie durch Verlängerung der Rotation von 0,5 s auf 1 s eine weitere Verbesserung der Bildqualität erreicht werden. Zusammenfassend gilt, dass Adipöse mittels eines modernen CT-Systems mit generell sehr akzeptabler Bildqualität untersucht werden können. Zu bedenken bleiben die einleitenden Anmerkungen zum Gantrydurchmesser und zum maximal zulässigen Tischgewicht. Eine „feet first“ Lagerung kann sich sowohl bei voluminösem Oberkörper als auch bei Platzangst vorteilhaft auswirken. Limitationen kann es immer durch ein infolge des großen Körperquerschnitts erhöhtes Rauschen geben. Wenn der Patient größer ist als das maximale Sichtfeld (field of view, FOV), dann kann es zudem zu Aufhärtingsartefakten am Feldrand kommen, was die Bildqualität weiter beeinträchtigt. In der Regel ist die ergänzende Kontrastmittelgabe sinnvoll; hier kann es bei den klassischen Begleiterkrankungen Adipöser (Diabetes, Niereninsuffizienz) zu Problemen kommen.

Bei der Kernspintomografie sind die einleitenden Anmerkungen zum Gantrydurchmesser und zum maximal zulässigen Gewicht besonders zu berücksichtigen; die Limitationen sind hier größer als bei der CT. Generell ist das Signal-Rausch-Verhältnis bei Adipösen deutlich schlechter als bei Normgewichtigen. Wegen des großen Körperdurchmessers kann, um Einfaltungen zu vermeiden, eine Reduktion der

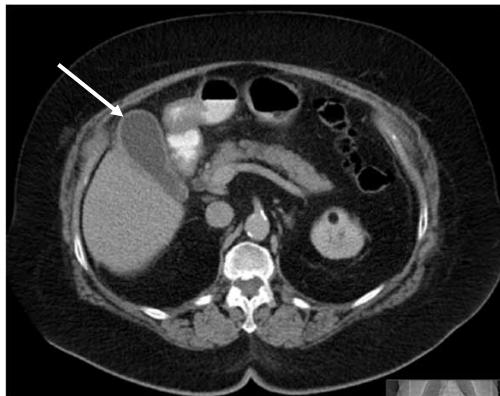


Abb. 2 Präoperative CT, transversale Aufnahme, sehr gute Bildqualität, Wandverdickung der Gallenblase bei Cholecystitis

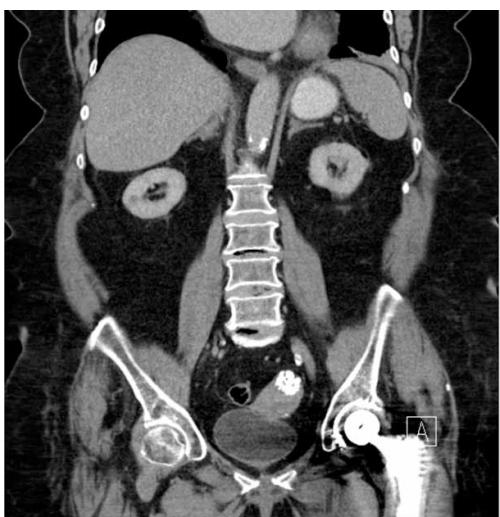


Abb. 3 Präoperative CT, koronare Rekonstruktion, sehr gute Bildqualität

räumlichen Auflösung nötig sein. Eine kurze Gantry wird zumeist besser toleriert (gerade bei Klaustrophoben), da Kopf und Hals bei den meisten Untersuchungen außerhalb der Gantry verbleiben können. Das offene MRT bietet bei der Untersuchung Adipöser Vorteile; diese Systeme sind jedoch in der Regel teurer und haben häufig eine schlechtere Bildqualität infolge eines niedrigeren Signal-Rausch-Verhältnisses und schwächerer Gradienten. Spezialgeräte für Adipöse mit herkömmlicher Bauart sind eben-

falls verfügbar. Die früher gelegentlich genutzten Geräte der Veterinärmedizin sind heutzutage weniger einsetzbar, da diese zumeist nicht mit den für die Humanmedizin idealen Sequenzen ausgestattet sind.

In der Nuklearmedizin führt die verdickte Subkutis durch eine Absorption und Streuung der Photonen zu einer reduzierten Bildqualität. Zudem kann das Gewicht des Patienten die Untersuchung auf der Spezialtrage der Gammakamera unmöglich machen. Damit sind die „zusammengesetzten“ Ganzkörper-Aufnahmen bzw. Schnittbildaufnahmen (SPECT) nicht möglich. Einzelaufnahmen im Patientenbett können aber durchgeführt werden. Insgesamt ist in der Regel die diagnostische Aussagekraft reduziert. Ggf. muss alternativ auf andere Verfahren zurückgegriffen werden (in der Regel MRT oder Computertomografie).

Auf der Intensivtherapiestation ist der Röntgen-Thorax unverzichtbar. Die Bildqualität liegt bei Adipösen deutlich unter der bei Normalgewichtigen; eine Alternative gibt es dennoch nicht. Um die aufnahmetechnischen Nachteile auszugleichen, ist es sinnvoll, zur Darstellung von zentralen Venenkathetern diese zuvor mit Kontrastmittel anzuspritzen. Weitere Aufnahmen auf der Intensivtherapiestation wie T-Drain-Darstellungen, Harnwegsdarstellungen und Magen-Darm-Darstellungen sind deutlich erschwert. Sie sollten vorrangig in der Röntgenabteilung durchgeführt werden, bei deutlich besseren Aufnahmebedingungen (Rasteraufnahmen auf dem Buckytisch, der speziell konstruierten Röntgenliege). Ein i.v. Urogramm ist bei extremem Übergewicht nicht erfolgversprechend durchführbar; stattdessen bietet sich ein CT an.

Die zur Abklärung des unklaren Abdomens herangezogenen Röntgenaufnahmen des Abdomens erbringen bei Adipositas nur wenige Ergebnisse. Hier ist die CT eindeutig zu favorisieren. In einem „One stop shopping“ kann neben der Diagnostik auch eine minimal-invasive Therapie eingeleitet werden (z.B. Drainagen bei Abszessen oder diagnostische Punktions von Flüssigkeitsverhalten). Prinzipiell ist beim CT die Strahlenexposition höher als bei konventionellen Aufnahmen. Jedoch ist hier zu beachten, dass bei Adipösen die mit Röntgenaufnahmen einhergehende Strahlenexposition erheblich sein kann. Für weitere Röntgenaufnahmen gilt, dass diese im Körperstamm mit Raster und unter bestmöglich Einblendung durchgeführt werden sollten. Dies steigert die Bildqualität erheblich (s. Abb. 4).

Beim Polytrauma ist wegen der reduzierten Aussagekraft von Röntgenaufnahmen und Ultraschall

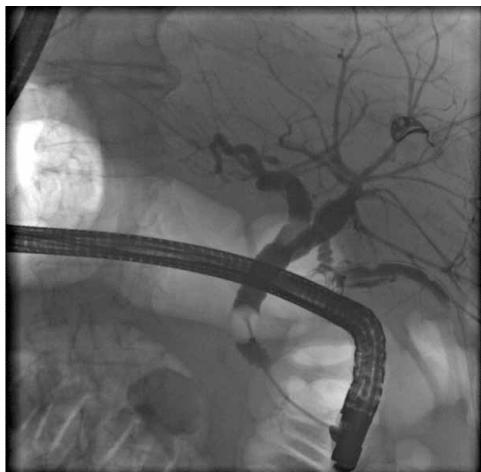


Abb. 4 Endoskopische retrograde Cholangiografie (ERC), durchgeführt in der Röntgenabteilung auf einem Durchleuchtungstisch mit Flachbilddetektor und Raster, gut eingeblendete Aufnahme, deutlich bessere Bildqualität als in Abbildung 1, Insuffizienz der Naht des Zysticusstumpfes

beim Vorhandensein einer entsprechenden Logistik auf die *Trauma-CT* zurückzugreifen. Hier kann mit einer Untersuchung die gesamte Abklärung erfolgen, vom Schädel über die Halswirbelsäule bis hin zu Thorax, Abdomen, Becken und Extremitäten (letztere mit dem Topogramm). Nach Erstversorgung sind dann im Bereich der Extremitäten ggf. Röntgenaufnahmen zu ergänzen.

Nach „gastric bypass surgery“ ist die wichtigste Untersuchung die *Durchleuchtung*. Diese ist häufig schwierig, wenn der Patient für das vorhandene Durchleuchtungsgerät zu schwer ist. Ist dies der Fall, so muss versucht werden, mit Bettaufnahmen zu arbeiten. Dies kann sowohl auf der Intensivtherapiestation als auch in der Radiologie erfolgen. Aufnahmen in der Radiologie können ggf. mit digitalen Detektoren durchgeführt werden, die Speicherfolien oder auch Kassetten mit Film-Folien-Kombinationen überlegen sind. Aufnahmen mit Raster bieten gegenüber Aufnahmen ohne Raster deutliche Vorteile. Bei nicht aussagekräftigen Untersuchungen sollte ernsthaft die Durchführung einer CT erwogen werden.

Bei **Interventionen** ist es besonders wichtig, dass bei der Untersuchungsanmeldung das Körpergewicht mitgeteilt wird. Es sind mehr Personal und spezielle Lagerungshilfen erforderlich. Ferner werden die Sedativa häufig nicht vom Patienten toleriert; eine Analgosedierung ist häufig erschwert oder kontraindiziert. Möglicherweise ist eine Narkose erforderlich, was zuvor eingeplant werden sollte.

Literatur

- Uppot RN, Sahani DV, Hahn PF, Gervais D, Mueller PR (2007) Impact of obesity on medical imaging and image-guided intervention. *AJR* 188, 433–440
 Yanch JC, Behrman RH, Hendricks MJ, McCall JH (2009) Increased radiation dose to overweight and obese patients from radiographic examinations. *Radiology* 252, 128–139



PD Dr. med. Uwe Keske

Nach Beendigung seines Medizinstudiums an der Georg-August-Universität Göttingen begann er seine Ausbildung zum Facharzt für Radiologie am Henriettenthal in Hannover. Fortführung der Facharztausbildungen Radiologie und Nuklearmedizin und wissenschaftliche Tätigkeit in Berlin am Universitätsklinikum Rudolf Virchow, Standorte Charlottenburg und Wedding (Direktor Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c. R. Felix). Dort langjährige Oberarzt-Tätigkeit und Habilitation 1996. Seit 2001 Chefarzt Radiologie und Nuklearmedizin am Marienhospital Gelsenkirchen, seit 2007 auch in gleicher Funktion am Sankt Marien-Hospital Buer.

2 Monitoring bei Adipositas in AI NS

Konrad Stubbig

Durch die erhöhte Komorbidität und die kompromittierten Organfunktionen bei adipösen Patienten muss die Überwachung physiologischer Organfunktionen noch akkurate sein als bei Nichtadipösen. Nur durch frühzeitige Erkennung pathophysiologischer Veränderungen und die daraus folgenden therapeutischen Konsequenzen können zusätzliche Morbidität und Mortalität verhindert werden.

Unverzichtbar ist ein *Basis-Monitoring* bei allen Eingriffen, im Rettungsdienst, im Operationssaal und auf der Intensivstation (s. Tab. 1), bestehend aus der Herz-Kreislaufüberwachung, dem Atmungsmonitoring und der Überwachung der Oxygenierung. Das erweiterte Monitoring besteht aus zerebralem Monitoring, Relaxografie und Temperaturmonitoring.

2.1 Blutdruck

Die *arterielle Hypertonie* (Inzidenz von 50–60% als Begleiterkrankung der Adipositas, wobei 5–10% der Patienten eine schwere Hypertonie aufweisen) entsteht durch genetische Prädisposition, Sympathikus-Aktivierung (die Zahl der Aktionspotenziale des Sympathikus im quergestreiften Muskel ist im Vergleich zur Normalbevölkerung verdoppelt), sowie durch im Fettgewebe produzierte Hormone wie Angiotensinogen und gestörte humorale Regulation. Sie erhöht den „Afterload“ des linken Herzens, sodass die Kompensation des linken Ventrikels erst zu einer konzentrischen, später zu einer dilatativen Kardiomyopathie mit möglicher Rückstauung bis in

Tab. 1 Basis Monitoring

Anästhesiegerät	Einsatzbereit, Druck- u. Volumen-kontrollierte/adaptierte Beatmung möglich
Oxygenierung	Inspiratorische und exspiratorische O ₂ -Gas-Überwachung möglich, Pulsoxymetrie mit akustischen Warn- und Alarmtönen, Lichtquelle für visuelle Hautfarbenprüfung (bei abgedunkelten OPs)
Ventilation	In- und exspiratorische CO ₂ -Messung mit akustischem Alarm, eingestellte Alarmgrenzen, Diskonnektionsalarm, Apnoe, Hypo- und Hyperventilationsalarm
Herz-Kreislauf	Kontinuierliche automatische EKG- und RR-Messung (mindestens alle 5, besser 2,5 min), Pulsplethysmografie, manuelle Pulskontrollmöglichkeit oder invasive Blutdruckmessung

die pulmonal-kapillären Gefäße und konsekutiver rechtsventrikulärer Hypertrophie führt. Nicht in allen Studien wurde eine Korrelation zwischen dem Body-Mass-Index (BMI) und dem arteriellen Blutdruck gefunden. Eine frühe Untersuchung fand eine Steigerung des systolischen Blutdrucks um 4 mmHg systolisch und 2 mmHg diastolisch pro 10 kg Gewichtszunahme (Bjerkedahl 1957). Demgegenüber ist aber der systemarterielle Widerstand negativ korreliert mit dem BMI. Letzteres kann erklärt werden durch eine verminderte periphera vaskuläre Resistenz des Fettgewebes.

Blutdruckmessung

Die Durchführung der Blutdruckmessung und deren korrekte Interpretation sind bei Adiposēn weitaus komplizierter als bei normalgewichtigen Menschen. Gründe dafür sind die Differenz zwischen invasiv (blutig) und nicht invasiv (manometrisch und/oder oszillometrisch) gemessenen Methoden der Blutdruckmessung, unterschiedliche Manschettenarten bzgl. Breite, Länge und Form in Bezug zu den Maßen des Oberarms und die *Messdifferenz* zwischen einzelnen Abschnitten des Körpers, z.B. Oberarm versus Unterarm.

Der Goldstandard ist nach wie vor der *invasiv gemessene Blutdruck* über einen Druckaufnehmer in der Radial-, Brachial- oder Femoralarterie. Dies ist aber in einfachen Fällen wegen Punktionschwierigkeiten nicht notwendig oder nicht möglich. Daher hat sich die nicht invasive Messung auch hier mehrheitlich durchgesetzt.

Lange bekannt ist die Tatsache, dass bei der auskultatorischen Technik der systolische Blutdruck bei Adiposēn unterschätzt und der diastolische Blutdruck überschätzt wird (Niesen et al. 1983).

Um diesen systematischen Fehler zu minimieren hat die korrekte *Manschettengröße* den entscheidenden Anteil an einer „richtigen“ Blutdruckmessung. Am akkuratesten sind die Ergebnisse der Messungen, wenn der Quotient (CB/OU) aus Cuffbreite (CB) und Oberarmumfang (OU) beachtet wird (s. Tab. 2), wobei die höchste Messgenauigkeit bei einer Manschettenbreite von 40% des Oberarmumfangs und einer Manschettenlänge von 80% des Oberarmumfangs liegen soll (Pickering et al. 2005).

Ein Problem besteht darin, dass in vielen Kliniken nur eine Standardgröße vorgehalten wird, die

Tab. 2 Armumfang und Manschettengröße

Oberarmumfang (in cm)	Manschetten-/(Cuff-)Größe (in cm x cm)
27–34	16 x 30
35–44	16 x 36
45–52	16 x 42

lediglich bei 17,3% der Patientenoberarme der korrekten Manschettengröße entspricht.

Ein zweites Problem der korrekten Messung ist die *Form des Oberarms*. Es ist häufig so, dass adipöse Menschen eine sich nach distal verjüngende konische Oberarmform aufweisen, die eine exakte Blutdruckmessung erschwert und zu falsch gemessenen Werten führt. Daher wurden *konische Manschetten* entwickelt, die nur geringe Abweichungen vom systolischen und diastolischen Blutdruckwert verglichen mit „normalen“ Blutdruckmanschetten (versus invasiv gemessenem Blutdruck in der A. radialis) ergeben (Maxwell et al. 1985). Eine andere Manschettenform fügt eine „Falte“ nach jeweils einem Drittel der Manschettenlänge hinzu, die eine bessere Adaptation an die konische Oberarmform ermöglicht. *Zwei- oder Drei-Cuff-Manschetten* wurden ebenfalls als geeigneter angesehen als die üblichen Ein-Cuff-Manschetten. Der Grund dafür liegt darin, dass die Mehrcuffmanschetten korrekter als die Standardmanschetten eher eine Normotension und nicht eine falsch positive Hypertension zu detektieren vermögen.

Ein weiteres Problem ist die *Dicke der Fett- und/oder Muskelfalte* über dem M. triceps, die zu inkorrekten Messungen führt. Je weniger Muskulatur, aber je mehr Fettpolster den Druck der Manschette über der A. brachialis verändern, desto wahrscheinlicher kann ein falsch hoch gemessener Blutdruck erfasst werden (Frohlich 1985).

Die Empfehlung, bei Schwierigkeiten der nicht-invasiven Blutdruckmessung am Oberarm die Messung am Unterarm vorzunehmen, ist nicht ohne Vorbehalt weiterzugeben.

Überraschenderweise überschreiten die Blutdruckwerte am Unterarm diejenigen am Oberarm, insbesondere die des diastolischen Drucks. Man schuldet das den Korotkoff-Tönen, die am Unterarm früher sistieren als über der Fossa cubiti.

Dazu kommt eine hohe Inkonstanz der Messgenauigkeit bei nicht-invasiver Messung (Pickering

et al. 2005). Neue Geräte (z.B. OMRON HEM 705-CP, OMRON R6, Omron Medizintechnik, Mannheim) zeigen bei adipösen Patienten lediglich einen signifikant niedrigeren systolischen Blutdruck als bei Normalgewichtigen, während der diastolische Blutdruck nicht beeinflusst wird; weder bei der Untersuchung Adipöser versus Nicht-Adipöser, noch intrиндивидуell beim Vergleich der Messungen an Ober- und Unterarm (De Senarclens et al. 2008).

Die heute praktisch nur noch übliche *oszillometrische Methode der automatischen nicht-invasiven Blutdruckmessung* ist der auskultatorischen Messung aber nicht überlegen. Bei Patienten mit $BMI > 30$ wurde mittels der automatischen Messung eine noch ausgeprägte Unterschätzung des systolischen Blutdrucks von $-13 (\pm 8)$ mmHg gegenüber $+0,1 (\pm 3,4)$ mmHg bei der auskultatorischen Messung gegenüber dem Referenzwert des invasiv gemessenen Blutdrucks gefunden. Der diastolische Blutdruck bei der oszillometrischen Messung wurde ebenfalls mit $-7,8 (\pm 2,9)$ mmHg unterschätzt gegenüber einer Überschätzung bei der auskultatorischen Methode von $+11,9 (\pm 2,9)$ mmHg. Der Mitteldruck wurde insgesamt bei der auskultatorischen Methode mit $+11,2 (\pm 3,0)$ mmHg über- schätzt und bei der oszillometrischen Messungen mit $-12,3 (\pm 1,7)$ mmHg unterschätzt (Araghi et al. 2006).

Falls es in seltenen Fällen unmöglich ist, verwertbare Blutdruckmessungen am Oberarm zu erhalten, kann versucht werden, mit einer Kinderblutdruckmanschette am Unterarm Messungen durchzuführen.

! Wenn die Validität der gemessenen Werte zweifelhaft ist, oder der adipöse Patient kritisch krank ist, sollte die Blutdruckmessung über eine intraarterielle Kanüle erfolgen.

Außerdem sollte nie vergessen werden, dass die intraarterielle Messung in der Tat einen wirklichen „Druck“ misst, währenddessen alle indirekten Blut„druck“messungen eher eine fluss-basierte Messung darstellen. Trotzdem ist die direkte blutige Messung immer mit Invasivität, möglichen schwerwiegenden Komplikationen, Unannehmlichkeit und/oder Schmerz für den Patienten verbunden und damit nicht selten allein aus diesen Gründen mit erhöhtem Blutdruck verknüpft.

Es liegen leider keine Untersuchungen vor, welche kontinuierliche nichtinvasive Blutdruckmessgeräte (CNAP-System, Finapress-System, T-Line-Tensiometer) auf ihre Verwendbarkeit und Zuverlässigkeit in der Adipositasanästhesie geprüft haben. Theoretisch wäre es ein Fortschritt, den sich intraoperativ sehr schnell verändernden Blutdruck zu erfassen und rascher als bisher ohne die Nachteile der invasiven und blutigen Messung therapeutisch einzugreifen.

2.2 EKG-Monitoring

Das EKG zeigt bei Adipösen eine Vielzahl an Veränderungen, die häufig Hinweise auf ein strukturelles kardiales Problem geben.

Ein 12-Kanal-Ruhe-EKG ist routinemäßig vor jeder medizinischen und chirurgischen Intervention erforderlich.

Dabei zeigen sich häufig folgende pathologische Befunde:

Herzfrequenz

Da die Anforderungen des Herz-Kreislaufsystems mit dem BMI steigen, findet man häufig leichte bis mittlere Herzfrequenzanstiege in Ruhe, die nicht primär pathologisch sind. Ab einer Tachykardie von $> 100/\text{min}$ sollte Anlass zu einer weitergehenden Diagnostik mittels bildgebender Verfahren (z.B. Echokardiografie) bestehen.

Bradykardien sind meist Zeichen einer Vorbehandlung mit negativ chronotropen Medikamenten (z.B. β -Blockern) oder Zeichen einer Hypothyreose.

Auch die Herzfrequenzvariabilität ist bei Adipösen verändert und zeigt eher das Bild einer autonomen Dysfunktion, die mit schweren kardialen Arrhythmien verbunden sein kann.

Herzachse

Die elektrische Herzachse dreht mit zunehmendem Körpergewicht nach links. Man vermutet, dass durch den Druck von kaudal auf das Zwerchfell die Linksdrehung verursacht wird. Der Befund eines überdrehten Linkstyps oder eines überdrehten Rechtslagetyps zeigt hingegen eine erhebliche kardiale Überlastungssituation am linken bzw. rechten Ventrikel an.

P-Welle

P-Wellen-Pathologien sind überzufällig häufig bei Adipösen anzutreffen. Ein doppelgipfliges P in den linkspräkordialen oder ein terminal negatives P bei biphasischer rechtspräkordialer Ableitung, wie das P-mitrale oder P-sinistrokardiale, zeigen die linke Vorhoferweiterung als Zeichen einer linksventrikulären diastolischen Dysfunktion.

Auch die *Dauer der PQ-Strecke* als Zeichen der elektrischen Überleitung zwischen Vorhof und Kammer ist mit zunehmender Schwere der Adipositas verlängert. Bei beginnendem Cor pulmonale mit pulmonaler Hypertonie ist eine spitze Konfiguration mit Amplitudenerhöhung in II, III, aVF zu erkennen, wobei hier der initiale Anteil der P-Welle als P-pulmonale betont ist.

QRS-Komplex

Die *Dauer des QRS-Komplexes* kann ebenfalls gewichtsabhängig verlängert sein. Dahinter stehen die Gefahren der Blockbilder, der Überleitungsstörungen und der Arrhythmien, die strukturelle Ursachen haben können.

Ebenso ist eine *Niedervoltage* überzufällig häufig anzutreffen. Gründe hierfür sind das erhöhte Brustwandfett und das vermehrte epikardiale Fettgewebe. Befunde, die eine vorliegende linksventrikuläre Hypertrophie anzeigen, wie der Sokolow-Lyon-Index, sind wenig sensitiv. Eine Abhängigkeit von der Höhe des S in V₃, des R in aVL und der QRS-Dauer zeigt jedoch auch eine signifikante Abhängigkeit vom Körperfettgewicht an (Okin et al 1996). Nimmt man für die Diagnose der linksventrikulären Hypertrophie die Befunde der Echokardiografie, dann überrascht die geringe Rate an spezifischen EKG-Befunden. Gründe dafür können die Amplitudendämpfungen im Brust- und Epikardialbereich sein. Die Befunde für eine rechtsventrikuläre Hypertrophie mit hoher R/S-Amplitude im rechtsventrikulären Bereich sind mit den gleichen Schwierigkeiten verbunden.

ST-Strecke

ST-Streckenveränderungen sind nicht linear korreliert mit dem BMI. Es gibt keine signifikanten Unterschiede in der Prävalenz zwischen adipösen und normalgewichtigen Patienten. Nur wenn zusätzlich eine myokardiale Ischämie, Perikarditis oder frühe Repolarisationsstörungen hinzukommen, sind ST-

Streckenveränderungen zu erkennen. Das zeigt, dass nicht die Adipositas als solche, sondern erst die Begleiterkrankungen ST-Veränderungen hervorrufen.

T-Welle

Statistisch signifikante T-Wellen-Abflachungen und T-Negativierungen sind bei Adipösen weit häufiger als bei Normalgewichtigen zu finden. Eine bis zu 30-fach erhöhte Zahl an T-Veränderungen konnte in einer Studie nachgewiesen werden. Weil diese Veränderungen bei Abnahme des Übergewichts rückläufig sind, kommen hier als Gründe ebenfalls die anatomischen Lageveränderungen der Herzbasis durch das vermehrte abdominale Fettgewebe infrage.

QT-Intervall

Das QT-Intervall ist positiv korreliert mit der Zunahme des Übergewichts, hier insbesondere des Übergewichts vom abdominalen Typ, wobei die größten Verlängerungen bei den Patienten gefunden wurden, die die höchsten Werte für freie Fettsäuren im Blut aufwiesen. Die verlängerte Repolarisation des Herzens kann das dadurch erhöhte kardiale Risiko durch ventrikuläre Arrhythmien dieser Patienten erklären. Schließlich kommt noch eine zentrale autonome Dysfunktion des vegetativen Systems als Ursache für die QT-Verlängerung hinzu.

Kardiale Arrhythmien

Kardiale Arrhythmien sind häufig durch die oben gezeigten Anpassungsstörungen des Herzens und durch myokardiale Hypertrophie, lipomatöse Infiltration des Reizleitungssystems und die Konsequenzen einer hypoxischen und hyperkapnischen Stoffwechselsituation bedingt. Kardiale Arrhythmien sind weitaus häufiger bei Adipösen als bei Normalgewichtigen zu finden. Die Rate an dadurch bedingten letalen Ausgängen ist vielfach beschrieben worden (z.B. 5 von 12 Fällen mit letalem Ausgang: Warnes u. Roberts 1984). Die Inzidenz von vorzeitig einfallenden Extrasystolen ist 30-fach höher als bei Normalgewichtigen. Das Risiko potenziert sich bei einer begleitenden linksventrikulären Hypertrophie. Ebenfalls konnte das Vorliegen eines „Obstructive Sleep Apnea Syndrome“ als zusätzlicher Risikofaktor für das Auftreten kardialer Arrhythmien identifiziert werden.

2.3 Kardiovaskuläres Monitoring

2.3.1 Zentralvenöser Druck

Einen adäquaten venösen Zugang zu etablieren, ist bei Adipösen schwieriger als bei Normalgewichtigen. Die periphere Venenzeichnung ist nicht sichtbar, die Kubitalvenen sind nicht sicht- oder tastbar und der Haut-Gefäß-Abstand ist größer. Diese Faktoren erschweren das Anlegen eines peripher-venösen Zugangs. Hinzu kommt die oft nur kurze Funktionsfähigkeit. Deshalb ist der Zugang über einen zentralvenösen Katheter (ZVK) viel sicherer, dauerhafter und bei kritisch Kranken und großen Operationen unumgänglich. Leider ist die Anlage technisch schwieriger, sind doch viele Patienten durch den kurzen, dicken Hals oder die sehr tief liegende Clavikula primär schwierig zu kanülieren. Typische Landmarken für die Punktionsfehlpositionen und Punktionskomplikationen. Wahrscheinlich durch die mehrfachen Punktionsversuche und Schwierigkeiten beim Einbringen des Katheters sind Katheterinfektionen und Thrombosen häufiger zu finden (Boulanger et al. 1994).

Unbestritten ist durch die Einführung der zweidimensionalen Ultraschalltechnologie mit Hochfrequenzschallköpfen für die Anästhesie die Punktionsversuch erfolgreich und vermag Früh- und Spätkomplikationen zu vermindern (Hind et al. 2003).

Selbst Vena subclavia-Punktionen sind unter Ultraschallhilfe leichter durchzuführen, insbesondere dann, wenn bei fehlenden Landmarken Real-Time-Sonografie verwendet wird. Die Real-Time-Sonografie ist der statischen Sonografie bei der Punktionsüberlegen. Nur das Handling ist etwas schwieriger, da mit einer Hand der Schallkopf und mit der anderen die Punktionsnadel fixiert werden muss und nach erfolgreicher Punktionswelle die „Schallkopfhand“ für die weiteren Schritte beim Katheterlegen benutzt werden muss, sodass der Schallkopf steril abzulegen ist, was intraoperativ oft schwierig ist. Auf jeden Fall sollte auf die Verwendung des Ultraschalls bei der Anlage von zentralvenösen Kathetern bei Adipösen nicht mehr verzichtet werden.

Auch wenn die Messung und Bewertung des zentralvenösen Drucks zahlreichen Modifikationen

unterliegen (z.B. intrakardiale Änderungen der Compliance, intrathorakale Veränderungen durch Beatmung oder Pleuraerguss, intraabdominale Einschränkungen durch Kompartmentsyndrom, große Fetteinlagerungen etc.), sodass der ZVD (zentralvenöse Druck) nicht geeignet ist, Volumenaussagen der kardialen Vorlast adäquat abzubilden, ist er doch – zusammen mit weiteren häodynamischen Parametern – ein wichtiges diagnostisches Instrument, insbesondere bei akuter Rechtsinsuffizienz. Bei Adipösen kommen noch die Schwierigkeiten der Interpretation der Messergebnisse hinzu, die den vermehrten intrathorakalen Fettansammlungen sowie dem erhöhten intraabdominalen Druck geschuldet sind. Hier finden wir häufig falsch hohe ZVD-Drücke vor, die eine vermeintliche Hypervolämie vortäuschen können.

Eine korrekte Beurteilung des Volumenstatus könnte erfolgreicher über die Indikatorverdünnungsmethode (intrathorakales Blutvolumen [ITBV], extravaskuläres Lungenwasser [EVLW]) oder die Echokardiografie mit enddiastolischer Volumenbestimmung im linken und rechten Ventrikel zu erreichen sein. Aber gerade diese Untersuchungsmethoden finden bei Adipösen ihre Begrenzung durch die schwierige – häufig unmögliche – Vena femoralis-Punktion oder die Unmöglichkeit einer parasternalen oder subkostalen Echokardiografie durch die vermehrten Gewebsmassen. Eine ösophageale Echokardiografie ist sinnvoll, aber intraoperativ bei bariatrischer Chirurgie nicht möglich.

So ist man in der Praxis doch meist wieder auf den ZVD angewiesen und muss bei aller Einschränkung der Interpretation damit erfahrungsorientiert umgehen.

Eine weitere hilfreiche Funktion des ZVK ist die Interpretation der „v“-Welle in der abgeleiteten Druckkurve. Beim Vorliegen mäßiger bis schwerer pulmonaler Hypertonie, beginnendem rechtsventrikulären Versagen, oder bei Trikuspidalklappeninsuffizienz tritt die „v“-Welle plötzlich auf und ist groß und betont.

Die Durchführung der zentralvenösen Oxymetrie ist ebenfalls mit Messung der Sauerstoffsättigung ($S_o_2O_2$) möglich, die 5-10 Prozent höher sein sollte als die gemischtvöse Sauerstoffsättigung, um als Hinweis für eine globale ausreichende O_2 -Gewebsversorgung zu dienen. Dies ist auch ein Ziel in der Therapie der Sepsis.

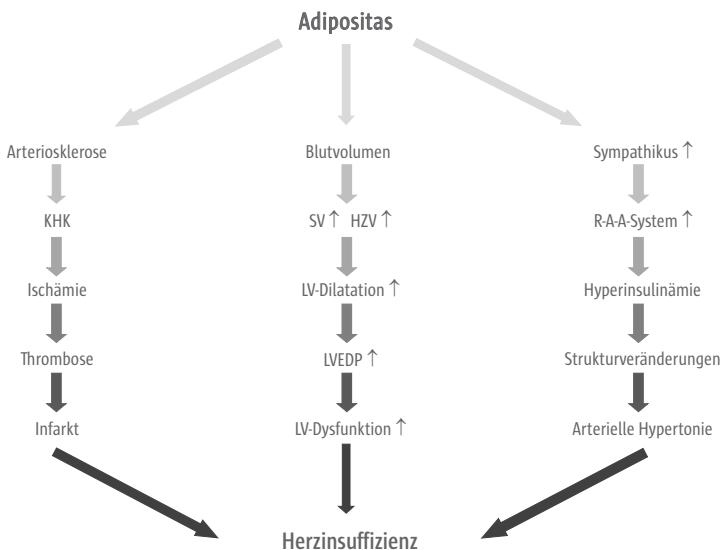


Abb. 5 Pathophysiologie und Entwicklung der Adipositas-Kardiomyopathie, KHK = Koronare Herzerkrankung, SV = Schlagvolumen, HZV = Herzzeitvolumen, LV = Linksventrikulär, LVEDP = Linksventrikuläres enddiastolisches Volumen, R-A-A = Renin-Angiotensin-Aldosteron

2.3.2 Direktes Monitoring der Herzfunktion

Als Folge der Adipositas sind das Herzzeitvolumen (HZV) und das Schlagvolumen (SV) erhöht, bedingt durch den erhöhten O₂-Bedarf der Gewebe. Der linke Vorhofdruck (LAP) sowie der linksventrikuläre enddiastolische Druck (LVEDP) sind mit dem Körpergewicht korreliert und zeigen erhöhte Drücke sowie Zeichen der Volumenbelastung durch ein erhöhtes totales Blutvolumen und durch Abnahme der linksventrikulären Compliance. Kommt durch Abnahme der Kontraktilität (dP/dT max) eine systolische Dysfunktion hinzu, resultiert die Entwicklung einer „Adipositas-Kardiomyopathie“ (Alpert u. Hashimi 1993) (s. Abb. 5).

Die Adaptation des linken Ventrikels führt zu einer dilatativen Hypertrophie. Der pulmonal-arterielle Druck korreliert ebenfalls mit dem Körpergewicht und das erhöhte zirkulierende Blutvolumen führt ebenfalls zu einer rechtsventrikulären Dilatation und Hypertrophie.

Absolut wünschenswert für die kardiale Funktion ist das Monitoring des Herzzeitvolumens (HZV).

Jahrzehntelang war der „Goldstandard“ die HZV-Messung über die Thermodilutionsmessung nach

dem Fickschen Prinzip mittels des Pulmonalis- oder Swan-Ganz-Katheters. In den letzten Jahren sind durch die Entwicklung kontinuierlicher Messverfahren wie der kontinuierlichen Messung des HZV mittels Thermodilution (Picco-System) oder durch die Technik der Pulskonturanalyse oder Bioimpedanzmethode valide Messverfahren hinzugekommen. Letztere haben sich aber bisher in der Anästhesie und Intensivmedizin nicht durchzusetzen vermocht, da die Ergebnisse hinsichtlich Sensitivität und Spezifität, gerade bei kritisch Kranken, noch nicht überzeugt haben. Lediglich die Echokardiografie mit der Dopplersonografie-Technik gibt in der Praxis präzisere Informationen bezüglich des Volumenstatus als der klassische Parameter „ZVD“, wobei der große Vorteil auch in der gleichzeitigen morphologischen Diagnostik des Herzens wie Klappen- und Wandfunktion sowie Perikardergüsse zu sehen ist. Problematisch bleiben nach wie vor die „ungünstigen Schallbedingungen“ bei Adipositas, die häufig so gravierend sind, dass nur mit invasiven Methoden wie Swan-Ganz oder Picco-System zuverlässige Werte der Herzfunktion ermittelt werden können.

Insbesondere bei rechtsventrikulärer Insuffizienz und pulmonaler Hypertonie ist der Pulmonalis-Einschwemmkkatheter immer noch erste Wahl.

Trotzdem bleibt der invasive Zugang bei Adipösen eine besondere Gefährdung, die gut abgewogen werden muss. Bei akuter hämodynamischer Instabilität kann die *transösophageale Echokardiografie* am schnellsten eingesetzt werden, um wichtige diagnostische Hinweise zur Behandlung zu liefern. Leider ist dies in der bariatrischen Chirurgie nicht möglich, da in der Regel immer auch gleichzeitig ein Mageneingriff durchgeführt wird.

Eine sehr wichtige Frage im Rahmen der Intensivmedizin ist, bis zu welchem Ausmaß einer zusätzlichen Flüssigkeitszufuhr ein gleichzeitiger Anstieg des Herzzeitvolumens möglich ist. Zielorientierte Flüssigkeitstherapie ist ein wesentlicher Faktor der Behandlung kritisch kranker Patienten, der für die Behandlung auf einer Intensivstation und für die postoperative Mortalität verantwortlich ist. Im Gegensatz zu ZVD und pulmonalarteriellem Okklusionsdruck („wedge“-Druck) des Pulmonalseinschwemmkatheters kann hier die *Puls-Druck-Variation* eine wichtige Entscheidungshilfe bieten.

Beim beatmeten Patienten ist demnach die Abschwächung der Differenz der Fläche unter der arteriellen Pulskurve zwischen Inspiration und Expiration ein wichtiges Zeichen der Steigerung des Schlagvolumens durch den Frank-Starling-Mechanismus (Mirach 2005).

Diese *Puls-Druck-Variation* – syn. „cardiac cycling“ – ist häufig auch auf dem Pulsoxymeter zu erkennen, wenn keine arterielle Kurve vorliegt. Sie wird verursacht durch die differenten Füllungsvolumina des linken Ventrikels, die durch den positiven Beatmungsdruck in der Inspiration (beim beatmeten Patienten) eine Reduktion der rechtsventrikulären Vorlast als Folge der Kompression der großen Venen be-

wirken. Gleichzeitig steigt die rechtsventrikuläre Nachlast durch den erhöhten intrathorakalen Druck und komprimiert den pulmonalvenösen Rückstrom zum linken Vorhof und Ventrikel. Für ein Tidalvolumen von 6 ml/kg KG ist eine Puls-Druck-Variation von über 13% für eine 15%ige Steigerung des HZV bei einer 500 ml Bolusinfusion im Tierversuch nachgewiesen worden (Westphal et al. 2007). Mittels des Picco-Systems können diese Veränderungen der Puls-Druck-Variation online erfasst und für die Therapie wesentlich sensitiver als ZVD und PCWP verwendet werden.

2.4 Respiratorisches Monitoring

Veränderungen im respiratorischen System

Die pathophysiologischen Veränderungen des pulmonalen Systems bei Adipösen werden durch *thorakale, intrapulmonale sowie extrapulmonale Faktoren* ausgelöst. Sowohl die Atemmechanik, die Lungenperfusion als auch das gasaustauschende System sind betroffen, d.h. Ventilation, Perfusion, und Diffusion können relevante Störungen aufweisen (s. Abb. 6). Durch die gesteigerte metabolische Aktivität und Erhöhung des Grundumsatzes sind der O₂-Bedarf und die CO₂-Produktion größer und linear gewichtsabhängig (Demsey et al. 1966).

Dieser vermehrte Bedarf muss durch *vermehrte „Atemarbeit“* kompensiert werden, um Normokapnie aufrechtzuerhalten. Die dazu notwendige Ventilation ist jedoch durch ein reduziertes Lungenvolumen und die Reduktion der Gesamt-Compliance (1/C gesamt = 1/C Lungen + 1/C Thorax) durch ein hoch stehendes Zwerchfell erschwert, das durch das vermehrte abdominale und in der Thoraxwand befindliche Fett verursacht wird.

-
- totale Lungenkapazität
 - Vitalkapazität
 - Exspiratorisches Reservevolumen (ERV)
 - Funktionelle Residualkapazität (FRC)
 - Compliance
 - Respiratorisches System
 - Thoraxwand
 - Muskelkraft
-
- Resistance
 - O₂-Verbrauch
 - CO₂-Produktion
 - Entzündungsmediatoren
 - „Closing Capacity“
 - Gastroösophagealer Reflux
 - Leptinproduktion
 - Compliance
 - Rezeptorresistenz

Abb. 6 Pathologische Lungenveränderungen durch Adipositas



Gleichzeitig sind das *exspiratorische Reservevolumen* (ERV) und damit die *funktionelle Residualkapazität* (FRC) erniedrigt und stehen für akute Anpassungen nicht ausreichend zur Verfügung, d.h. die Vitalkapazität und damit die totale Lungenkapazität sind vermindert. Das reduzierte Lungenvolumen wird zusätzlich durch einen erhöhten Widerstand durch Reduktion der elastischen Wandspannung der Bronchioli kompromittiert. Die forcierte *Ausatmungskapazität* (FEV₁) als Determinante des dynamischen Lungenvolumens ist gewichtsabhängig vermindert, aber im Frühstadium im Verhältnis zur erniedrigten Vitalkapazität (FVC) noch normal, was sich am Verhältnis von FEV₁ zur FVC zeigt.

Sinkt die FRC auf Näherung der „Closing capacity“ zu (d.h. dem kritischen Lungenvolumen, bei dem sich ein Verschluss der Bronchioli ergibt) kommt es zu konsekutiver Abnahme der *alveolären Ventilation*. Ventilations-Perfusionsstörungen in der Folge des Euler-Liljestrand-Reflexes mit konsekutiven \dot{V}_A/\dot{Q} -Verteilungsstörungen werden evident. Es resultiert eine hypoxische Hypoventilation mit Hypoxämie. Die Folge davon ist die Entwicklung eines *Adipositas-Hypoventilations-Syndrom* (AHS) (eigene Diagnose nach ICD-10-SGBV: E66.2), das schon im Jahr 1955 beschrieben wurde, mit der Symptomatik einer chronischen alveolären Hypoventilation, Hyperkapnie, Hypoxie, Polyzytämie, arterieller und pulmonaler Hypertonie sowie Rechtsherzversagen (Achincloss et al. 1955). Das Endstadium der Lungenveränderungen zeigt das „Pickwick-Syndrom“.

Weist der Patient noch zusätzlich ein *obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom* (OSAS) auf, das bis zu einer Inzidenz von 40% mit morbider Adipositas auftritt, versagen auch noch die Kompensationsmechanismen einer Steigerung des Atemminutenvolumens. Diese Patienten sind charakterisiert durch eine schlafbezogene Atemstörung mit einem Apnoe-Hypopnoe-Index über 5/h jeweils > 10 sec (peripherer SaO₂-Abfall < 90%), Obstruktion der oberen Atemwege mit Schnarchen und Tagessymptomatik mit Müdigkeit, kardiovaskulären Störungen wie Herzrhythmusstörungen, arterieller Hypertonie, morgendlichen Kopfschmerzen, intellektueller Leistungsminde rung und depressiver Verstimmung. Kommt es hierbei im Verlauf der Erkrankung zu einer auch tagsüber bestehenden Hyperkapnie und Hypoxie, ist die Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie die Folge. Dabei soll die Größe des Fett- und Weichteilpolsters in den nuchalen Regionen als auch in den oberen Atemwegen, hier insbesondere im Uvula- und weichen Gaumengebiet, den Kollaps der Oro-, Naso- und Pharynxmuskulatur bestimmen. Der Apnoe-Hy-

popnoe-Index ist dabei mit dem BMI und der intraabdominellen Fettverteilung positiv korreliert (Schäfer et al. 2002).

Auf der anderen Seite gibt es viele Hinweise, dass die Adipositas mit der Entwicklung von *Asthma* assoziiert ist. Querschnittseinengungen der kleinen Bronchioli und Alveolen durch das verminderte Lungenvolumen zusammen mit flacher Atmung begünstigen Widerstandserhöhungen im gasaustauschenden System (Rubinstein et al. 1999).

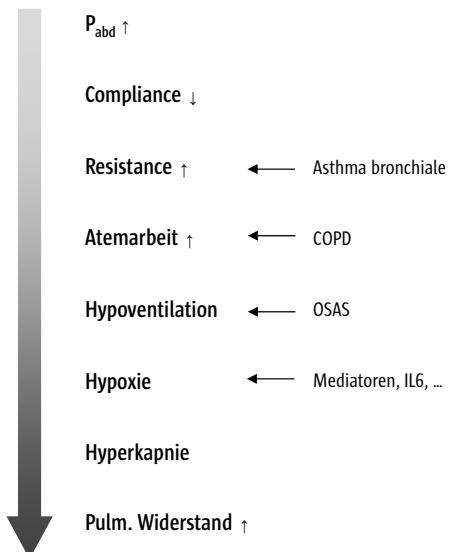
Chronische Entzündungsmediatoren wie IL-6 oder Cyclooxygenase-2 durch Expression der Fettzellen führen zu weiterem Verlust der bronchialen Integrität. Nicht zu vergessen in diesem Zusammenhang ist der *gastroösophageale Reflux* bei vielen Patienten, der mit Asthma und Entzündungen des Atemsystems in Verbindung steht. Dabei wird Adipositas als ein unabhängiger Risikofaktor mit dreifach höherer Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer gastroösophagealen Reflux-Symptomatik gegenüber Normalgewichtigen angesehen (El Serag et al. 2005).

Auch die Dysbalance bzw. Resistenz des aus dem Fettgewebe freigesetzten *Leptins* als Appetitregulations- und Stoffwechselhormon mit Funktion eines zentralen Analeptikums kann Hypoventilation mit Hyperkapnie bewirken und ist damit ein pathogenetischer Faktor in der Einschränkung der Lungenfunktion (O'Donnell et al. 1999).

In Narkose sind die Veränderungen noch aggraviert: Zunahme der minderbelüfteten Areale um das Dreifache gegenüber Normalgewichtigen und eine stark erhöhte alveolar-arterielle Sauerstoffdifferenz. Letztendlich mündet die Vielzahl an pathologischen Veränderungen in die Entwicklung einer respiratorischen Insuffizienz (s. Abb. 7).

Je adipöser ein Patient ist, desto kleiner ist seine FRC, desto höher ist der intrapulmonale Shunt und desto geringer wird die arterielle Sauerstoffspannung (PaO₂) sein. Gravierende Verschlechterungen kommen bei einer notwendigen Narkose hinzu. Durch die Rückenlage wird die Ausbildung zusätzlicher Atelektasen erleichtert, sodass die alveolare Ventilation und damit die arterielle Sauerstoffspannung weiterhin eine Verschlechterung erfährt.

Das *intraoperative Routine-Monitoring* der Beatmung, bestehend aus Messungen der Beatmungsdrücke, des Tidalvolumens, der Compliance sowie der in- und exspiratorischen CO₂- und O₂-Detektion, ist für die meisten adipösen Patienten ausreichend. Lediglich in der Neurochirurgie, wo geringe CO₂-Abweichungen in der Ventilation schwere zerebrale Schäden verursachen können, wird man die CO₂-Messung durch wiederholte Blutgasanalysen oder auch trans-



Respiratorische Insuffizienz

Abb. 7 Entwicklung der respiratorischen Insuffizienz bei Adipositas, COPD = Chronische obstruktive Pulmonalerkrankung, OSAS = Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom, IL6 = Interleukin 6

kutane CO_2 -Messungen verifizieren. Ausreichende Gewebeoxygenierung kann nicht nur über die Pulsoxymetrie oder O_2 -Spannung in der Blutgasanalyse gesichert werden, sondern sollte auch über die Messung von Laktat, pH- und Anionenlücke zweifelsfrei ergänzt werden. Bei schwer Adipösen soll der transkutan gemessene CO_2 -Wert sogar akkurater sein als der endexspiratorische CO_2 -Gehalt (Griffin et al. 2003). Jedoch sollte man hier an Stellen mit weniger Fettmasse (z.B. Unterarm) die CO_2 -Messung transkutan vornehmen.

Die Entscheidung, ein invasives Monitoring der respiratorischen Funktionen zu etablieren, hängt vom Ausmaß der Operation und vom Schweregrad beeinträchtigender Begleiterkrankungen ab, wobei die Adipositas als solche schon eine Erkrankung sui generis ist. Das impliziert die Antwort: Je größer die Gewichtskomponente, desto eher werden von einem invasivem Vorgehen Vorteile erwartet.

Einige Situationen während der Anästhesie beinhalten in diesem Zusammenhang ein erhöhtes Gefährdungspotenzial. Während der Anästhesieeinleitung, gravierender noch in flacher Rückenlage, ist die funktionelle Residualkapazität vermindert und es kommt zusammen mit Hypo-

ventilation zu weitaus größeren Abfällen der Sauerstoffsättigung als bei Normalgewichtigen. Während die FRC bei Normalgewichtigen um ca. 20% reduziert ist, vermindert sie sich bei Adipösen allein durch die Rückenlage um 30–50%.

Daher sind die Pulsoxymetrie und die FiO_2 -Überwachung ein unverzichtbares Monitoring während der Vorbereitung und Anästhesieeinleitung. Die Auswahl einer Strategie, mit dichtsitzender Atemmaske mit hohem Flow CPAP und PEEP präventiv tätig zu sein, und/oder eine Rapid-Sequence-Induction durchzuführen oder primär bronchoskopisch zu intubieren, hängt von den Gegebenheiten wie der sorgfältigen Evaluation der Atemwege und vorliegender Komorbiditäten ab. Während all solcher Manöver ist jedoch mit Artefakten durch unwillkürliche Bewegung oder Unruhe zu rechnen, welche die korrekte pulsoxymetrisch gemessene O_2 -Sättigung stören. Kommt es in dieser Phase zu respiratorischen Störungen, steigt der alveolo-arterielle O_2 -Gradient mit konsekutiver Ausbildung von Atelektasen mit alveolärer Hypoventilation, Perfusionsstörungen und intrapulmonalem Shunt, die allesamt zur Hypoxie führen können. Daher sollte unbedingt eine pulsoxymetrische O_2 -Sättigung über 90%, wünschenswert über 95%, angestrebt werden. Nicht in allen Studien wird eine Verbesserung der Oxygenierung durch Lagerung in Anti-Trendelenburg-Position, Anwendung vergrößerter Tidalvolumen oder höherer Beatmungsfrequenzen und den Einsatz von PEEP-Beatmung gefunden, insbesondere nicht in der bariatrischen Anästhesie bei laparoskopischen Eingriffen. Demgegenüber konnte bei der offenen Gastrotomie durch Anwendung von PEEP und Anti-Trendelenburglagerung die Oxygenierung verbessert werden, wahrscheinlich verursacht durch die gestiegerte FRC (Perilli et al. 2003).

! Je größer der intrapulmonale Shunt, also je größer \dot{Q}_s/\dot{Q}_t ist (bei Adipösen mit begleitender obstruktiver Lungenerkrankung oder Übergewichts-Hypoventilationssyndrom häufig), desto eher sind Abweichungen der endexspiratorischen CO_2 -Konzentration (P_{etCO_2}) von der intraarteriellen CO_2 -Konzentration zu beobachten. Dies muss bei der Analyse der Werte beachtet werden.

Normalerweise beträgt diese Differenz 1–5 mmHg, bei Adipösen kann das Ungleichgewicht erheblich größer ausfallen.

Bei modernen Beatmungsgeräten ist die kontinuierliche Darstellung des Beatmungsdrucks über

die Zeit als Druck-Zeit-Kurve oder Fluss-Zeit-Kurve Standard. Anhand dieser Beatmungskurven können frühzeitig Störungen durch veränderte Compliance oder Resistance identifiziert werden. Beispielsweise ist die Vergrößerung der Differenz zwischen Beatmungsspitzendruck und -plateaudruck ein Hinweis auf die Zunahme der Resistance; eine Zunahme bei der Parameter, Spitzen- und Plateaudruck, ist als Abnahme der Compliance zu werten. Aus der Form und der Höhe der CO_2 -Kurve sind Hinweise auf Hypoventilation, maligne Hyperthermie, Fieber, Sepsis oder Eigenatmung abzuleiten, wobei auch akute Abfälle auf eine Lungenembolie oder auf einen starken Abfall des Herzzeitvolumens hinweisen können. Selbst spontan atmende Patienten können mit geeigneten Kapnografie-Systemen hinsichtlich der Entwicklung einer Hypoventilation überwacht werden.

Bei Vorliegen eines OSAS (obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom) ist noch mehr Vorsicht und Aufmerksamkeit gegenüber der respiratorischen Situation angebracht.

Da durch diese Vorerkrankung die perioperative Komplikationsrate steigt, sollte die pulmonale Funktion insbesondere durch LungenfunktionsTests, Pulsoxymetrie und arterieller Blutgas-Analyse exakt gemessen werden, wobei letztere auch die Diagnose eines Hypoventilationssyndroms (OHS) sichern kann.

2.5 Transkutanes Monitoring

Die aus der Neonatologie bekannten Messverfahren der transkutanen Partialdrücke von Sauerstoff und Kohlendioxid haben (noch) wenig Eingang in der Überwachung Adipöser gefunden. Die dicke subkutane Fettenschicht erschwert exakte Messungen, selbst schon bei hämodynamisch stabilen Patienten. Auch ist die Haut vielfach sehr früh von sympathiko-adrenergen Reaktionen wie Schock oder Organversagen betroffen. In diesen Fällen ist eine korrekte Erfassung der Oxygenierungsverhältnisse nicht mehr möglich, sie wird sehr different zu den invasiv arteriell gemessenen Werten von PaO_2 und PaCO_2 sein.

Die Differenz von transkutaner Oxygenierung zu arterieller Oxygenierung kann ein Frühindikator für eine inadäquate Gewebeperfusion sein, sofern Artefakte ausgeschlossen sind.

Auch ein fehlender Anstieg bei Gabe hoher Sauerstoffkonzentrationen im Hinblick auf $\text{PtcO}_2/\text{FiO}_2$ („Oxygen-challenge“-Test) kann ein pathologisches Frühzeichen hierfür sein (Belzberg et al. 2007). Falls diese Einschränkungen nicht bestehen, kann die transkutane Messung des Kohlendioxids zuverlässiger sein als die endtidale Messung im Atemstrom (Griffin et al. 2003).

2.6 Erweitertes Monitoring

2.6.1 Hirnfunktions-Monitoring

Während über viele Jahrzehnte nur indirekte Zeichen, vor allem sympathiko-adrenerge Reaktionen zur Anästhesiesteuerung benutzt werden konnten, sind mittlerweile EEG-basierte Überwachungsgeräte geeignet, die hypnotische Komponente der Anästhesie zu überwachen und damit intraoperative Wachheit, „Awareness“, implizite und explizite Anästhesieerinnerungen zu verhindern und die Qualität einer Allgemeinanästhesie zu verbessern. Dosisabhängig kommt es bei den meisten Anästhetika (volatile und i.v. Anästhetika wie Etomidate und Propofol) zu Desynchronisationen des Ruhe-EEGs mit überwiegend hochfrequenten Rhythmen, die mit zunehmendem Anästhesieeffekt wieder von langsameren Frequenzen mit Zunahme der Amplitudenhöhe abgelöst werden. Wird die Zufuhr von Anästhetika noch gesteigert, resultiert eine zunehmende kortikale Aktivitätsminderung bis zum Nulllinien-EEG, oder mit kurz unterbrochenem isoelektrischen EEG als „burst suppression“ Muster. Bei Beendigung der Anästhetikazufuhr werden die Veränderungen bis zur Wiedererlangung des Bewusstseins in umgekehrter Reihenfolge durchlaufen. Diese aus dem Rohsignal ermittelten EEG-Spektren werden softwaremäßig (z.B. mittels Fourier-Analyse, Power-Spektrum, Spektral-Eck-Frequenz) verarbeitet und in unterschiedlichen Parametern dargestellt.

Im BIS-System (Bispectral-Index) erfolgt die Signalaufnahme über eine Einmalelektrode auf der Stirn des Patienten mit einer Referenz und zwei Messelektroden. Nach Umwandlung des EEG-Signals wird geräteintern eine sogenannte BIS-Zahl ermittelt, die zwischen wach = 100 und isoelektrisch = 0 differenziert und für eine Allgemeinanästhesie einen Wert zwischen 40-60 erforderlich macht.

Das Narkotrend-System, ebenfalls mit zwei konventionellen EKG-Elektroden von der Stirn abzuleitenden Roh-EEG, teilt nach geräteinterner Klassifikation das Anästhesiestadium zwischen Wachzustand und

Tiefschlaf in 5 Stadien (A-E) ein bzw. ordnet ihm einem Indexwert von 100 = „wach“ bis 0 = „burst suppression“ zu. Die Vorteile sind evident: kein besonderer Zusatzaufwand durch ledigliches Anbringen von 3 Elektroden auf die Stirn des Patienten, der angezeigte EEG-Parameterwert ist einfach verständlich, leicht interpretierbar und weist ein Signalverhalten auf, das abhängig von der Dosis der verwendeten Anästhetika ist.

Geräte, die eine sog. Entropie-Analyse, einen Algorithmus aus Roh-EEG und fazialer Elektromyografie vornehmen (M-Entropie-Modul [Datex-Ohmeda]) sind ebenfalls grundsätzlich geeignet für die zerebrale Überwachung, können aber bei Gabe von Muskelrelaxantien zu Überschätzungen der Anästhesietiefe führen (Cirodde et al. 2009).

Akustisch evozierte Potenziale (AEP) sind ebenfalls zur Überwachung der elektrischen Hirnaktivität geeignet und nach Umrechnung in einen Index (AAI-index von 100-0) eingesetzt worden, haben aber wegen technischer Probleme (z.B. EEG-Hintergrundrauschen) und hoher intra- und individueller Streuung bisher nicht den breiten klinischen Einsatz erfahren, sondern sollten nur unter strenger Kontrolle bei besonderen klinischen Situationen zum Einsatz kommen (Schmitt u. Bischof 2005).

Es muss jedoch klar betont werden, dass alle diese Geräte zum Neuromonitoring nur im Gesamtbild mit anderen Parametern der Anästhesie ein zutreffendes Bild der Narkose liefern. Eine Vorhersage bezüglich Reaktion auf Schmerzreize ist mit keinem Verfahren möglich, sondern muss sich weiterhin auf Surrogatparameter wie Blutdruck, Herzfrequenz, Schwitzen, Tränenfluss, Bewegung, oder auf einen Score aus allen ermittelten Parametern stützen. Die niedrige Vorhersagewahrscheinlichkeit röhrt daher, dass die anatomischen Orte für die nervale Projektion von Analgesie und Hypnose in unterschiedlichen Hirnregionen zu finden sind. Ein apparatives Monitoring der analgetischen Komponente der Anästhesie ist (noch) nicht möglich. Ob Modelle aus der errechneten Plasma- bzw. Effektkonzentrationen von z.B. Propofol und Remifentanil die Vorhersagewahrscheinlichkeit der Reaktion auf Schmerzreize verbessern können, ist Gegenstand einiger Untersuchungen (Bouillon et al. 2004).

Durch elektrophysiologisches Neuro-Monitoring sind die Vermeidung intraoperativer Wachheit und die Optimierung eingesetzter Pharmaka erhöht sowie Aufwachzeiten verkürzt, indem Grenzbereiche der Narkosestadien angesteuert werden.

Für das BIS-System ist eine signifikant Verminderungen des Auftretens intraoperativer Wachheit nachgewiesen worden (Ekman et al. 2004).

Auch der Anästhetikaverbrauch kann reduziert werden, wenn man „flache“ Anästhesien mit BIS-Werten nahe 60 anstrebt bzw. die Anästhesie in den letzten 15 Minuten vor OP-Ende langsam in Richtung Zielwert 75 verflachen lässt. Hierbei sollte man sich aber immer vergegenwärtigen, dass das individuelle Aufwachverhalten von den angezeigten Indices abweichen kann und eine plötzliche Aufwachreaktion durchaus bei der Anzeige tiefer Anästhesiestadien möglich ist. Infolge der monitoreigenen Software, die die gemittelten Roh-EEGs erst auswertet und mit einer zeitlichen Latenz darstellt, was mitunter 30–60 sec Rückstand bedeutet, könnte der Patient schon wach sein, wenn das Gerät noch „tiefe“ Anästhesie anzeigt.

Besonders bei adipösen Patienten kann ein intraoperatives zerebrales Monitoring sinnvoll sein, da pharmakologische Wirkungen von Anästhetika schwieriger einzuschätzen sind.

2.6.2 Muskelrelaxografie

Die Muskelrelaxografie bietet gerade beim adipösen Patienten eine sehr wichtige Zusatzinformation, die für den Erfolg einer Extubation entscheidend wichtig sein kann. Die Beurteilung der Aktivität der Muskulatur eines Übergewichtigen ist immer mit der Gefahr einer Fehleinschätzung verbunden, da die Muskulatur von reichlich Fettgewebe umgeben ist und die vorhandene Muskelmasse und -stärke wenig abgeschätzt werden kann. Außerdem besteht immer die Gefahr, beim adipösen Patienten die Dosis der Muskelrelaxantien zu hoch zu wählen, um damit die Beatmung oder die operativen Bedingungen erleichtern zu wollen.

Wenn immer möglich, sollte bei der Anwendung von Muskelrelaxantien auch die Überwachung und das Monitoring der Muskelaktivität durchgeführt werden.

Probleme der exakten Erfassung der Reizantwort auf die verschiedenen Stimulationsarten sind in der Dicke der den Stimulationsnerv umgebenden Fettmasse gegeben. Trotzdem gelingt bei Anwendung der maximalen Stromstärke des Relaxometers meist eine ausreichend abschätzbare Wirkung im Einzelreiz (TW), in der Train-of-Four (TOF) oder der Post-Teta-



nic-Count-Stimulation (PTC). Kommen intraoperativ aber weitere Faktoren hinzu, wie Anästhetika-induzierte Veränderungen des Gefäßtonus oder Änderungen der Hauttemperatur, kann es durch die Veränderung des Hautwiderstandes schwierig sein, die neuromuskuläre Transmission und besonders die Reversion der Relaxation ausreichend zu messen. Der M. adductor pollicis ist wegen seiner leichten Zugänglichkeit auch bei Adipösen der Goldstandard, wohl wissend, dass die hierbei gemessene Blockade nicht unbedingt der Relaxation der übrigen für die Intubations- oder Operationsbedingungen notwendige Muskelentspannung entspricht. Bei Überge wichtigen, die eine Dosis von nicht-depolarisierenden Muskelrelaxantien auf Basis des aktuellen Gewichts erhalten, ist nur mit einem langsamem Erholungsindex zu rechnen. Wichtig ist vor allen Dingen, einen Relaxanzüberhang bei Beginn der Spontanatmung auszuschließen: Diese Phase bei Operationsende stellt häufig eine enorme Herausforderung dar, da die Ventilation durch die Lage auf dem Operationstisch – meist in Rückenlage und angeschnallt – sowie die eingeschränkte Vigilanz schon per se die Voraussetzungen erschwert.



Alle adipösen Patienten, die eine nicht vollständige Erholung (>90%) zeigen, sollten vor dem Hintergrund der möglichen schweren klinischen Konsequenzen eine Reversierung mit Cholinesterasehemmern wie Neostigmin oder eine Enkapsulierung mit Sugammadex erhalten.

2.6.3 Temperaturmonitoring

Das Monitoring der Körpertemperatur sollte bei allen Eingriffen erfolgen. Die Folgen erniedrigerter Temperatur durch die kühlere Operationssaaltemperatur, ungewärmerter Volumenersatz und -therapie, Verdunstungskälte durch geöffnete Körperhöhlen und fehlende aktive Wärmeregulierungsmaßnahmen führen zu den bekannten unerwünschten Wirkungen wie erhöhten Infektionsraten, Koagulopathien, negativer Stickstoffbilanz, verzögter postoperative Erholung, verlängerter Wirkung von Muskelrelaxantien etc. (Sessler 2008).



Zur korrekten Messung der Körpertemperatur eignen sich prinzipiell distaler Ösophagus und Harnblase, wobei der Zugang zum Ösophagus bei bariatrischen Operationen häufig nicht möglich ist.

Alternativ steht die nasopharyngeale Temperatur als zweite Wahl zur Verfügung. Oberflächentemperaturen weichen um bis zu 2 Grad von der Körpertemperatur ab. Auch bei Adipösen resultieren Temperaturveränderungen sowohl bei der laparoskopischen als auch bei der offenen bariatrischen Chirurgie. Daher empfiehlt es sich auch bei dieser Patientengruppe ein Temperaturmonitoring durchzuführen und aktive Wärmemaßnahmen anzuwenden. Nicht zu vergessen ist die Frühdiagnose einer malignen Hyperthermie mittels Temperaturmessung.

Zusammenfassung

Vermindert spezifisches Monitoring die Morbidität und Mortalität adipöser Patienten? Diese Frage ist in prospektiven Studien nicht beantwortet. Für die Reduktion der Mortalität und Morbidität in den letzten 30 Jahren des vergangenen Jahrhunderts ist eine Vielzahl von Faktoren verantwortlich, die sowohl den technischen und pharmakologischen Verbesserungen als auch den vermehrten wissenschaftlichen Erkenntnissen und dem klinischen Verständnis geschuldet ist.

Besonders bei adipösen Patienten ist ein sorgfältig durchgeföhrtes, erweitertes Monitoring zu empfehlen, da diese Patientengruppe durch eine erhöhte perioperative Morbidität und Mortalität charakterisiert ist.

Literatur

- Achinloss JH, Cook E, Renzetti AD (1955) Clinical and physiological aspects of a case of polycythaemia and alveolar hypoventilation. *J Clin Invest* 34, 1537–1535
- Alpert MA, Terry BE, Cohen MV, Fan TM, Painter JY, Massey CV (2000) The electrocardiogram in morbid obesity. *Am J Cardiol* 85, 908–910
- Arighi A, Bander JJ, Guzzmann JA (2006) Arterial blood pressure monitoring in overweight critically ill patients: invasive or noninvasive? *Critical care* 10, R64
- Betzberg H, Woo CC, Demitriades D, Showmaker WC (2007) Effects of age and obesity on hemodynamics, tissue oxygenation, and outcome after trauma. *J Trauma* 62, 1192–1200
- Bjerkedahl T (1957) Overweight and hypertension. *Acta Med Scand* 159, 13–26
- Boulanger BR, Milzman DP, Rodriguez A. (1994): Obesity. *Crit Care Clin* 10, 613–622
- Bouillon TW, Bruhn J, Radulescu L, Andresen C, Shafer TJ, Cohane C, Shafer SL (2004) Pharmacodynamic interaction between propofol and remifentanil regarding hypnosis, tolerance of laryngoscopy, bispectral index, and electroencephalographic approximate entropy. *Anesthesiology* 100(6), 1353–1372
- Campo A, Frühbeck G, Zulueta JJ, Iriarte J, Seijo LM, Alcaide AB, Gal-diz JB, Salvador J (2007) Hyperleptinaemia, respiratory drive,

- and hypercapnic response in obese patients. *Eur Respir J* 30, 223–231
- Cirodde A, Mion G, Libert N, De Rudnicki S, Tourtier JP (2009) Is your patient sleeping? *Eur J Anaesthesiol* 26(8), 704–706
- De Senarclens O, Feihl F, Giust V, Engelberger RP, Rodieux F, Gomez P, Liaudet L, Waeber B (2008) Brachial or wrist blood pressure in obese patients: which is the best? *Blood Press Monit* Jun 13(3), 149–151
- El-Serag HB, Graham DY, Satia JA, Rabeneck L (2005) Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive oesophagitis. *Am J Gastroenterol* 100(6), 1243–1250
- Ekman A, Lindhom ML, Lenmarken C, Sandin R (2004) Reduction in the incidence of awareness using Bis-monitoring. *Acta Anaesthesiol Scand* 48, 20–26
- Frohlich ED (1985) Obesity and hypertension. In: Horan MJ, Blaustein M, Dunbar JB, Kachdorian W, Kaplan NM, Simopoulos AP (eds.) *Workshop on Nutrition and Hypertension*. Biomedical Information; New York, 201–221
- Griffin J, Terry BE, Burton RK, Ray TL, Keller BP, Landrum AL, Johnson JO, Tobias JD (2003) Comparison of end-tidal and transcutaneous measures of carbon dioxide during general anaesthesia in severely obese adults. *Br J Anaesth* 91, 498–501
- Hind D, Clavert N, McWilliams R, Davidson A, Paisley S, Beverley C, Thomas S (2003) Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. *BMJ* 327, 36
- Maxwell GF, Pruijt JF, Arntzenius AC (1985) Comparison of the conical cuff and the standard rectangular cuffs. *Int J Epidemiol* 14, 468–472
- Michard F (2005) Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 103, 419–428
- Mitre CI, Golea A, Acalovschi I, Mocan T, Caea AM, Ruță C, Mariana M (2010) Ultrasound-guided external jugular vein cannulation for central venous access by inexperienced trainees. *Eur J Anaesthesiol* 27(3), 300–303
- Niesen PE, Larsen B, Holstein P, Poulsen HL (1983) Accuracy of auscultatory blood pressure measurements in hypertensive and obese subjects. *Hypertension* 5, 122–127
- O'Donnell CP, Schaub CD, Haines AS, Berkowitz DE, Tankersley CG, Schartz AR, Smith PL (1999) Leptin prevents respiratory depression in obesity. *Am J Resp Crit Care Med* 159, 1477–1484
- Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kriegfeld P (1996) Electrocardiographic identification of left ventricular hypertrophy: test performance in relation to definition of hypertrophy and presence of obesity. *J Am Coll Cardiol* 27, 124–131
- Perilli V, Sollazzi L, Modesti C, Annetta MG, Sacco T, Bocci MG, Tachino RM, Proietti R (2003) Comparison of positiv endexpiratory pressure with reverse Trendelenburg position in anesthetized morbidly obese patients undergoing bariatric surgery: effects on hemodynamics and gas exchange. *Obes Surg* 13, 605–609
- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, Jones DW, Kurtz T, Sheps SG, Roccella EJ (2005) Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: Blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 111, 697–716
- Rubinstein I, Zamel N, DuBarrey L, Hoffstein V (1990) Airflow limitation in morbidly obese, non-smoking men. *Ann Int Med* 112, 828–832
- Schäfer H, Pauleit D, Sudhof T, Gouni-Berthold I, Ewig S, Berthold HK (2002) Body fat distribution, serum leptin, and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 122 (3), 829–839
- Schmitt GN, Bischof P, (2005). AEP-Monitor. In: Wilhelm W, Bruhn J, Kreuer S (Hrsg.) Überwachung der Narkosetiefe. Deutscher Ärzteblatt-Verlag, Köln, 139–149
- Sessler DI (2008) Temperatur monitoring and perioperative thermoregulation. *Anesthesiology* 108, 71–77
- Warnes CH, Roberts WC (1984) The heart in massive obesity (more than 136 kg) analysis of 12 patients studied at necropsy. *Am J Cadiol* 54, 1087–1097
- Westphal G, Garrido AP, Almeida DP, Rocha e Silva M, Poly-de-Figueiredo LF (2007) Pulse pressure respiratory variations as an early marker of cardiac output fall in experimental hemorrhagic shock. *Artif Organs* 31, 284–289



Dr. med. Konrad Stubbig

Medizinstudium in Köln und Heidelberg, wissenschaftlicher Assistent Universität Heidelberg, Oberarzt am Klinikum Aschaffenburg, Chefarzt am Krankenhaus Sachsenhausen (Frankfurt am Main) seit 1994, seit 2010 ärztlicher Direktor. Gründungsmitglied der Europäischen Gesellschaft für die perioperative Versorgung adipöser Patienten (ESPCOP), 2009.

XI

Analgesie und Sedierung

- | | | |
|---|---|-----|
| 1 | Analgosedierung bei Adipositas _____
<i>Christoph H.R. Wiese und Christoph L. Lassen</i> | 240 |
| 2 | Akutschmerztherapie und postoperative Schmerztherapie bei adipösen Patienten _____
<i>Christoph H.R. Wiese und Christoph L. Lassen</i> | 246 |
| 3 | Chronische Schmerztherapie bei Adipositas _____
<i>Christoph H.R. Wiese und Christoph L. Lassen</i> | 252 |

1 Analgosedierung bei Adipositas

Christoph H.R. Wiese und Christoph L. Lassen

Die Analgosedierung adipöser Patienten stellt eine besondere Herausforderung in der Intensivtherapie dar. Einerseits ist zu gewährleisten, dass die Patienten schmerzfrei und von unangenehmen Reizen abgeschirmt sind und dass die unvermeidbaren intensivmedizinischen Maßnahmen erfolgen können, andererseits ist eine „Übersedierung“ zu vermeiden, da sie potenziell lebensbedrohliche Komplikationen wie langanhaltende maschinelle Beatmung, Gastroparese, Hypotension sowie Critical-Illness Polyneuro- und Myopathie hervorrufen kann. Insbesondere die Entwöhnung von der Beatmung bei nicht ausreichender Spontanatmung ist hier problematisch. In der Literatur gibt es kaum spezielle Be trachtungen der Analgosedierung bei adipösen Patienten. Daher folgt eine kurze Darstellung der aktuellen S3-Leitlinien zu Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin. In diesem Zusammenhang wird jeweils auf die spezifischen Besonderheiten der Analgosedierung bei adipösen Patienten eingegangen.

1.1 S3-Leitlinien zur Analgesie, Sedierung und Delirmanagement

Die S3-Leitlinien zu Analgesie, Sedierung und Delirmanagement fassen die aktuelle Datenlage zur Analgosedierung in der Intensivmedizin zusammen (DGAI u. DIVI 2010). Sie sind im Internet frei einsehbar und von Autoren verschiedenster Fachgesellschaften gemeinsam erstellt. Die eigentlichen Leitlinien für Erwachsene sind unterteilt in die Abschnitte:

- Monitoring,
- Therapie und Weaning,
- regionale Analgesieverfahren in der Intensivmedizin,
- neuromuskuläre Blockade in der Intensivmedizin,
- Ökonomie, Qualitätssicherung und Implementierung der Leitlinie zur Analgesie und Sedierung im Rahmen der Intensivmedizin und
- spezielle Patientengruppen in der Versorgung hinsichtlich Analgesie, Sedierung und Delir auf der Intensivstation.

Um auf die Besonderheiten im Rahmen der Analgosedierung bei adipösen Patienten eingehen zu können, erfolgt primär eine zusammenfassende Darstellung der ersten vier Abschnitte der oben zitierten S3-Leitlinie. Sekundär wird jeweils auf die Besonderheiten der Therapie bei Adipösen eingegangen.

1.2 Monitoring

Analgesie

Das Erleben von Schmerz stellt eine sehr belastende Erfahrung von Langzeitintensivpatienten dar. In diesem Zusammenhang ist vor allem das Selbstempfinden der Schmerzen zu erwähnen, das in deutlichem Widerspruch zur externen Schmerzeinschätzung der betreuenden Pflegekräfte und Ärzte aller an

Tab. 1 Beispiele für validierte und allgemein eingesetzte Schmerzskalen

Skala	Name	Kommentar
NRS	Numerische Rating Skala	eindimensionale Skala Erhebung mittels Schmerzskalierung (Einteilung 0–10 = kein Schmerz bis stärkster vorstellbarer Schmerz) Selbsteinschätzung durch den Patienten
VAS	Visuelle Analogskala	eindimensionale Skala Erhebung mittels Schmerzskalierung (Einteilung 0–100 = kein Schmerz bis stärkster vorstellbarer Schmerz) Selbsteinschätzung durch den Patienten
VRS	Verbale Rating Skala	eindimensionale Skala Selbsteinschätzung nach Gruppen: „keine“, „leichte“, „mittelstarke“, „starke“ und „sehr starke“ Schmerzen
BPS	Behavioral Pain Scale	Beobachtungsskala beim sedierten Patienten Einteilung anhand Gesichtsausdruck, Bewegung der oberen Extremität und Adaptation an das Beatmungsgerät Bewertung jeweils mit 0–4 Punkten
BESD	Behandlung von Schmerzen bei Demenz	Beobachtungsskala beim dementen/deliranten Patienten Einteilung anhand Atmung, Lautäußerung, Gesichtsausdruck, Körpersprache und Reaktion auf Trost Bewertung mit jeweils 0–2 Punkten

der Versorgung beteiligten Fachdisziplinen steht (Whipple et al. 1995).

Die Schmerzstärke sollte auch bei Intensivpatienten objektiv darstellbar sein. Hierfür ist die regelmäßige Erhebung und Dokumentation von Schmerzwerten mithilfe validierter Skalen sowohl für wache als auch sedierte Patienten im Verlauf der Therapie unverzichtbar (s. Tab. 1). Zusätzlich ist eine individuelle Interventionsgrenze, einerseits durch die Therapeuten, andererseits aber auch patientenindividuell festzulegen (individuelles Empfinden von Schmerz ist nur bedingt durch allgemein gültige standardisierte Skalenwerte zu verifizieren), ab der eine analgetische Therapie erfolgt, z.B. Numerische Rating Skala (NRS) > 3.

1.3 Sedierung

Zum Monitoring der Sedierung sollen ebenso wie zum Analgesiemonitoring validierte Skalen eingesetzt werden. Dabei wird ein individuelles Sedierungsziel vorgegeben, das regelmäßig überprüft werden muss. Den Goldstandard stellt in diesem Zu-

sammenhang die validierte Richmond-Agitation-Sedation-Scale (RASS) dar (Ely et al. 2003). Andere mögliche Skalen zur Einschätzung der Sedierungstiefe sind z.B. die Ramsay-Sedation-Scale (RSS) oder die Sedation Agitation Scale (SAS).

Unterstützend zur Skalenerhebung können auch apparative Verfahren zum Einsatz kommen. Gerade bei tiefer Sedierung und/oder neuromuskulärer Blockade können diese dazu beitragen, eine gewünschte Sedierungstiefe zu erreichen. Mögliche Verfahren sind u.a. EEG, Bispectral Index (BIS) und akustisch evazierte Potenziale (AEP). Keines dieser Verfahren ist jedoch in der breiten Anwendung für Intensivpatienten validiert, insbesondere ist u.a. der Einfluss anderer im therapeutischen Verlauf auf der Intensivstation häufig eintretender Faktoren (z.B. Stoffwechselentgleisungen) auf die Messergebnisse nicht abschließend validiert und geklärt.

Zur Situation bei adipösen Patienten

Die vorgestellten Skalen finden in dieser Form auch bei adipösen Patienten Anwendung. Um eine be-

darfsadaptierte Sedierung insbesondere bei dieser Patientengruppe zu gewährleisten, wird empfohlen, diese Skalen häufiger als in den Leitlinien angegeben zu erheben (z.B. alle 4 Stunden, also 2 x pro Schicht). Insbesondere zur Vermeidung möglicher erhöhte Sedierung und damit einer insgesamt schlechteren Gesamtsituation im Rahmen der Langzeitsedierung sollten zusätzlich apparative Verfahren genutzt werden, um so zwischen möglicher Schmerzreaktion und Sedierung des Patienten unterscheiden zu können. Hierbei stehen z.B. mit dem BIS-Monitoring mehrere vergleichsweise einfach zu handhabende Geräte zur Verfügung. Somit lassen sich eine objektivierbare Sedierungstiefe und mögliche Schmerzen erfassen.

1.4 Therapie und Weaning

Analgesie

Je nach geplanter/voraussichtlicher Dauer der Analgesierung werden unterschiedliche Substanzen zum Einsatz empfohlen. Eine zentrale Rolle nehmen dabei die *Opiode* ein. Eine Übersicht hierzu gibt Tabelle 2.

Als *Nicht-Opioid-Analgetikum* empfiehlt sich in der Therapie Metamizol, da es problemlos kontinuierlich intravenös (z.B. 5 g/24 h) appliziert werden kann. Als Dauerinfusion reagieren die wenigsten Patienten mit kreislaufrelevanten Nebenwirkungen auf Metamizol. Dieses kann sich bei Kurzinfusionen alle 6 h

Tab. 2 Medikamente zur Analgesie (Angaben entsprechend nach S3-Leitlinie)

Basisanalgesie (unabhängig von der Analgesierungsduer)
Nicht-Opioid Analgetika
Regionalanästhesie
Analgesierung < 72 Stunden
Piritramid (Boli oder Patienten-kontrollierte Analgesie [PCA])
Sufentanil
Remifentanil
Analgesierung > 72 Stunden
Sufentanil
Fentanyl
Adjuvante Medikation
Clonidin
Ketamin (nur zusammen mit Benzodiazepinen oder Propofol)

anders darstellen. *Nicht-steroidale Antirheumatika* (NSAR) und *Coxibe* bieten sich eher nicht an aufgrund der größeren Gefahr einer Nephrotoxizität in der intensivmedizinischen Behandlungssituation. Paracetamol ist analgetisch nicht so potent wie Metamizol und daher nur als Medikament zweiter Wahl zu bezeichnen.

Für die kurzfristige Analgesierung und schmerztherapeutische Versorgung kann Piritramid bzw. Oxydon inject nach Bedarf als Bolus oder in regelmäßigen Abständen gegeben werden. Beim nur leicht sedierten Patienten kann theoretisch auch eine PCA-Pumpe zum Einsatz kommen, durch die das Schmerzverhalten des Patienten insgesamt gut beurteilt werden kann. Außerdem empfiehlt sich der Einsatz von kurzwirksamen und relativ gut steuerbaren Opioiden. Von der Steuerbarkeit ist hier das Remifentanil wegen der kurzen und nicht-kontextsensitiven Halbwertszeit den anderen Opioiden deutlich überlegen. Gegen Remifentanil sprechen der hohe Preis und der abrupte Analgesieverlust nach Ausstellen des Perfusors.

Für die langfristige Analgesierung können Sufentanil und Fentanyl empfohlen werden. Hier scheint Sufentanil Vorteile zu besitzen, u.a. wegen geringerer Kumulation und geringerer Toleranzentwicklung.

In der *Weaningphase*, auch nach Langzeit-Analgesierung, sollte wieder ein kurzwirksames Opioid zum Einsatz kommen, bzw. eine Bolusgabe vorgenommen werden. Wenn hier Remifentanil benutzt wird, muss darauf geachtet werden, dass nach Beendigung der Remifentanilgabe ein langwirksames Opioid (z.B. Piritramid) verabreicht wird. Ansonsten kann es zu einem Opioid-Entzugssyndrom kommen.

Zur Einsparung von Analgetika können Clonidin und/oder Ketamin eingesetzt werden. Bei der Gabe von Ketamin ist auf eine entsprechende Sedierung mit Benzodiazepinen oder Propofol zu achten, um die unerwünschten psychomimetischen Nebenwirkungen von Ketamin zu vermeiden.

Zur Situation bei Adipösen

Die Empfehlungen der Leitlinien gelten auch für adipöse Patienten. Insbesondere diese sind jedoch durch eine Überdosierung des Opoids gefährdet. Die *Gefahr der Akkumulation von Opioiden* ist gerade bei kontinuierlicher Applikation aufgrund der hohen Lipophilie von Fentanyl und Sufentanil gegeben. Auch wenn es hierzu keine Daten in der Literatur gibt, empfehlen wir die frühzeitige Anwendung von Remifentanil, auch in der Langzeitsedierung.

1 Analgosedierung bei Adipositas

Im Weaning stellt Remifentanil ein quasi ideales Opioid dar. Es kann ein hohes Analgesieniveau ohne die Gefahr der Akkumulation aufrechterhalten werden.

Zur Extubation nach erfolgreichem Spontanatemversuch kann entweder die kontinuierliche Remifentanillapplikation durch titrierte Bolusgaben ersetzt werden. Es besteht aber auch die Möglichkeit, die Remifentanilinfusion auf niedriger Stufe weiterzuführen und die Dosis nach Extubation weiter langsam zu reduzieren.

Wegen der hohen Lipophilie der Opioide besteht bei Adipositen – insbesondere bei Dauerinfusion – die Gefahr der Überdosierung.

Insgesamt kann bei adipösen Patienten keine Dosisempfehlung der Opioide bezogen auf das Körpergewicht gegeben werden. Die Dosierung sollte sich strikt an dem klinischen Bedarf (Schmerzskala/Sedierungsgrad) orientieren. Der Einsatz von *adjuvanten Medikamenten* ist bei adipösen Patienten sinnvoll, um eine zu hohe Dosierung der Opioide zu vermeiden. In diesem Zusammenhang gibt es auch keine spezifischen Anpassungen an das Körpergewicht, sondern einen zielgerichteten, an den Symptomen und der individuellen Verträglichkeit orientierten Versuch, ein günstiges Wirkungs-Nebenwirkungsprofil zu erreichen.

Sedierung

Die tiefe Sedierung ist nur speziellen Indikationen vorbehalten. Anzustreben ist eine Sedierung, die, wenn notwendig, die maschinelle Beatmung ermöglicht, und zu einem ruhigen nicht agitierten Patienten führt. Die Sedierung sollte unter Festlegung eines Sedierungszieles anhand eines Protokolls erfolgen. Wenn möglich, sollten Sedierungspausen mit kurzen Wachheitsphasen durchgeführt werden (Girard et al. 2008).

Die Auswahl der zur Sedierung benutzten Medikamente richtet sich nach der voraussichtlichen Sedierungsdauer:

- Bei *kurzer Sedierung <7 Tage* wird der kontinuierliche Einsatz von Propofol oder die Bolusapplikation von Midazolam empfohlen. Alternativ kann der Einsatz von Narkosegasen mittels spezieller Applikatorsysteme (AnaConDa®) erwogen werden.
- Bei *längerer Sedierung* wird Propofol wegen der Gefahr des Propofol-Infusionssyndroms und der

fehlenden Überlegenheit zu Midazolam nicht empfohlen (Walder et al. 2001). Stattdessen kommen Midazolam oder Lorazepam als Bolus zum Einsatz.

Wie bei der Analgesie können auch bei der Sedierung Clonidin und/oder niedrig dosiertes Ketamin die Dosis der Sedativa reduzieren.

Zur Situation bei Adipositen

Analog zur Therapie mit Analgetika gilt auch für die Sedativa, dass die Dosierung der Substanzen nicht nach Körpergewicht sondern nach Bedarf erfolgt. Der Bedarf kann anhand der Sedierungsskalen abgeschätzt werden. Gerade für adipöse Patienten wird empfohlen, dass zusätzlich zu den Skalen die Sedierung apparativ unterstützt erfasst wird. Hierdurch kann eine „Übersedierung“ im Vergleich zu rein gewichtsdosierter Sedierung verhindert werden (La Colla et al. 2009).

Besonders bei Adipositen besteht die Gefahr der Kumulation von Benzodiazepinen, z.B. Midazolam, im Fettgewebe. Von einer Dauerinfusion solcher Substanzen mittels Perfusor ist bei dieser Patientengruppe dringend abzuraten.

Alternativ zur intravenösen Sedierung kann auch eine *inhalative Sedierung* durchgeführt werden. Hierzu liegen jedoch keine Studien bei adipösen Patienten vor.

Der Einsatz von Clonidin und Ketamin ist auch zur adjuvanten Sedierung adipöser Patienten sinnvoll, um eine Dosismaximierung eines Monotherapeutikums zu vermeiden.

1.5 Regionale Analgesieverfahren in der Intensivmedizin

Unter strenger Beachtung der Kontraindikationen kann in Einzelfällen nach Risiko-Nutzen-Abwägung eine Regionalanästhesie auch bei beatmeten Intensivpatienten eingesetzt werden. Hierbei kommt hauptsächlich die Epiduralanalgesie zum Einsatz. Da meist ein ausreichend hohes Analgesieniveau bis zum Oberbauch erreicht werden soll und damit auch eine Therapie einer Darmparalyse möglich ist, ist prinzipiell ein thorakaler Epiduralkatheter zu erwägen. Zur Therapiesicherheit sollte der neurologi-

sche Status nach Anlage, z.B. im Rahmen von täglichen Sedierungspausen, erhoben werden. Der Einsatz erscheint insbesondere im Rahmen des Weaning sinnvoll, um eine Reduktion der Opioiddosis zu erreichen.

Zur Situation bei Adipösen

Die Anlage einer thorakalen Epiduralanalgesie beim adipösen Intensivpatienten stellt eine hohe technische Herausforderung dar, daher sollte sie nur durch einen in dem Verfahren geübten Anästhesisten erfolgen. Bei nicht einwilligungsfähigen Patienten ist die Risikoauklärung und Einwilligung über einen Betreuer einzuholen und zu dokumentieren. Auf eine atraumatische Punktions ist zu achten, ggf. muss die Anlage abgebrochen werden. Bei erfolgreicher Anlage kann die thorakale Epiduralanalgesie insbesondere im Weaning adipöser Patienten einen wertvollen Therapiebeitrag leisten, da es hierdurch zu einer relevanten Einsparung von Opioiden kommen kann.

1.6 Neuromuskuläre Blockade in der Intensivmedizin

Medikamente zur neuromuskulären Blockade in der Intensivmedizin werden zunehmend restriktiv eingesetzt. Die Nebenwirkungen einer kontinuierlichen neuromuskulären Blockade sind zu bedenken; diese sind unter anderem erhöhte Pneumonieraten, Atelektasenbildung und prolongierte Muskelschwäche mit der Unmöglichkeit der Entwöhnung von der Beatmung. Sollten Medikamente zur neuromuskulären Blockade eingesetzt werden, ist ein neuromuskuläres Monitoring obligat (z.B. Train-of-four, TOF).

Zur Situation bei Adipösen

Man kann davon ausgehen, dass Patienten mit Adipositas eine geringere Toleranz der möglichen Nebenwirkungen (z.B. pulmonale Komplikationen, Muskelschwäche) haben. Daher sollte der Einsatz von Medikamenten zur neuromuskulären Blockade nur im Einzelfall erfolgen.

Fazit für die Praxis

Bei adipösen Patienten sollte die Analgosedierung den Empfehlungen der S3-Leitlinie folgen. Zu achten ist auf eine bedarfsadaptierte Dosierung der Medikamente zur Analgosedierung. Die Dosierung richtet sich nach den erhobenen Schmerz- und Sedierungsskalen. Eine apparative Unterstützung der Bestimmung der Sedierungstiefe erscheint sinnvoll. Es sollten Medikamente mit kurzer Halbwertszeit und geringer Kumulationstendenz bevorzugt werden, z.B. Propofol/Remifentanil unterstützt durch den Einsatz von adjuvanter Medikation. Darüber hinaus ist im Einzelfall zu prüfen, ob die kontinuierliche Zufuhr analgosedierender Substanzen wegen der hohen Kumulationsgefahr (Lipophilie!) besser durch intermittierende Bolusgaben ersetzt wird. Eine neuromuskuläre Blockade erscheint wegen der möglichen Nebenwirkungen nur in wenigen Fällen sinnvoll.

Literatur

- Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) (Hrsg.) (2010) Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/IL/001-012.html>, abgerufen am 17.11.2011
- Ely EW, Truman B, Shintani A, Thomason JW, Wheeler AP, Gordon S, Francis J, Speroff T, Gautam S, Margolin R, Sessler CN, Dittus RS, Bernard GR (2003) Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 289, 2983–2991
- Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, Thomason JW, Schweickert WD, Pun BT, Taichman DB, Dunn JG, Pohlman AS, Kinniry PA, Jackson JC, Canonico AE, Light RW, Shintani AK, Thompson JL, Gordon SM, Hall JB, Dittus RS, Bernard GR, Ely EW (2008) Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 371, 126–134
- La Colla L, Albertin A, La Colla G, Ceriani V, Lodi T, Porta A, Aldegheri G, Mangano A, Khairallah I, Fermo I (2009) No adjustment vs. adjustment formula as input weight for propofol target-controlled infusion in morbidly obese patients. *Eur J Anaesthesiol* 26, 362–369
- Walder B, Elia N, Henzi I, Romand JR, Tramer MR (2001) A lack of evidence of superiority of propofol versus midazolam for sedation in mechanically ventilated critically ill patients: a qualitative and quantitative systematic review. *Anesth Analg* 92, 975–983
- Whipple JK, Lewis KS, Quebbeman EJ, Wolff M, Gottlieb MS, Medicus-Bringa M, Hartnett KR, Graf M, Ausman RK (1995) Analysis of pain management in critically ill patients. *Pharmacotherapy* 15, 592–599

1 Analgosedierung bei Adipositas



PD Dr. med. Christoph H.R. Wiese

Nach dem Medizinstudium an der Georg-Augustin-Universität Göttingen Beginn der klinischen Tätigkeit 1999 am Klinikum Braunschweig in der Klinik für Anästhesiologie. Von 2002-2008 Arzt in Weiterbildung am Uniklinikum Göttingen. 2002 Promotion. Ab 2004 Facharzt für Anästhesiologie und Erlangung der Zusatzbezeichnungen Notfallmedizin, Intensivmedizin, spezielle Schmerztherapie und Palliativmedizin. Seit 2009 Oberarzt der Klinik für Anästhesiologie am Uniklinikum Regensburg sowie Leiter der interdisziplinären Schmerzambulanz. 2010 Habilitation zum Thema „Palliative Notfälle – eine neue Herausforderung für die Notfallmedizin“.



Dr. med. Christoph L. Lassen

Nach dem Medizinstudium an der Christian-Albrechts-Universität Kiel mit Forschungsaufenthalt an der University of Utah in Salt Lake City, USA, arbeitete er seit 2005 als Arzt in Weiterbildung am Universitätsklinikum Regensburg in der Klinik für Anästhesiologie. 2009 Promotion. Besondere Interessenschwerpunkte sind Schmerztherapie und Palliativmedizin.

2 Akutschmerztherapie und postoperative Schmerztherapie bei adipösen Patienten

Christoph H.R. Wiese und Christoph L. Lassen

In den meisten deutschen Kliniken sind Anästhesisten mit einem etablierten Akutschmerzdienst in die Behandlung von Patienten mit Schmerzen eingebunden. Zum weit überwiegenden Anteil findet diese Behandlung in der postoperativen Phase (komplexe Akutschmerztherapie entsprechend OPS Ziffer 8-919) und als konsiliarärztliche Tätigkeit statt. Daher befasst sich dieses Kapitel im Wesentlichen mit der postoperativen (bzw. perioperativen) Akutschmerztherapie und deren Besonderheiten bei adipösen Patienten. Andere Formen der Akutschmerztherapie (z.B. Schmerzen nach Unfällen oder bei akuten Erkrankungen) werden analog bei normalgewichtigen und adipösen Patienten durchgeführt.

2.1 Grundsätze der perioperativen Schmerztherapie

Die individuelle und differenzierte postoperative Schmerztherapie bei adipösen Patienten beginnt idealerweise schon in der präoperativen Phase, wird in der operativen und postoperativen Phase fortgesetzt und endet erst mit Entlassen des Patienten sowie einer entsprechenden Empfehlung an den hausärztlichen Kollegen in der poststationären Phase. Sie wird somit immer als perioperative Gesamtschmerztherapie betrachtet. Der Analgetikabedarf ist individuell unterschiedlich und in entsprechender Rücksprache mit den besonderen Bedürfnissen sowohl des Patienten als auch der weiteren Behandler umzusetzen und im Verlauf zu kontrollieren und ggf. anzupassen.

Grundsätze im Einzelnen

- Die perioperative Schmerztherapie orientiert sich an Patientenfaktoren (z.B. Vormedikation, Vorerkrankungen) und an operativen Faktoren (Art des Eingriffs, Zugangsweg).
- Die Kombination verschiedener Medikamente und verschiedener Therapieverfahren ist erstrebenswert, um das Nebenwirkungspotenzial einzelner Substanzen zu reduzieren.
- Statt Verzicht auf Analgetika wegen möglicher Nebenwirkungen muss eine ausreichende und antizipatorische Therapie (z.B. Obstipationsprophylaxe) erfolgen. Die möglichen Nebenwirkungen sollten mit dem Patienten im Vorfeld besprochen und ihm auch Optionen zu ihrer Behandlung aufgezeigt werden.
- Analgetika können und sollten möglichst zeitnah im Verlauf der Therapie neben der i.v. Gabe oral verabreicht werden. Insbesondere die intramuskuläre aber auch die subkutane Applikation sind im Rahmen der Akutschmerztherapie zu vermeiden.

2.2 Gründe für perioperative Schmerztherapie

Alle Patienten haben das Recht, eine suffiziente Schmerztherapie zu erhalten. Unbehandelte Schmerzen können zur Folge haben:

2 Akutschmerztherapie und postoperative Schmerztherapie bei adipösen Patienten

1. erhöhte Morbidität und Mortalität
2. verlängerten Intensivaufenthalt
3. insgesamt längere Klinikverweildauer

Zusätzlich erhöht sich statistisch signifikant das Risiko einer Schmerzchronifizierung bei unbehandelten postoperativen Schmerzen (Burke u. Shorten 2009). Eine gute schmerztherapeutische Versorgung reduziert mögliche Ängste des Patienten und führt zu einer deutlich erhöhten Patientenzufriedenheit (Burke u. Shorten 2009). Es sind im Sinne der Vorteile der schmerztherapeutischen Versorgung besonders die indirekten Vorteile für eine Klinik von entscheidender Bedeutung, da sich die OPS Ziffer 8-919 nicht direkt als vergütungsrelevant erweist.

2.3 Spezielle Situation bei adipösen Patienten

Die perioperative Schmerztherapie bei adipösen Patienten stellt den behandelnden Arzt vor die Herausforderung, besonders darauf zu achten, dass durch die Analgetika keine schwerwiegenden Nebenwirkungen hervorgerufen werden (Bennett et al. 1982). Besonders gefürchtet ist vor allem bei der Patientenversorgung auf einer Normalpflegestation die Gefahr der Atemdepression durch Opioid-Analgetika. Diese kann vor allem bei der Dosierung nach *absolutem* Körperfewicht und bei Vorliegen anderer Risiken, insbesondere dem obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS), auftreten. Eine Monotherapie mit Opioid-

Analgetika sollte in diesem Zusammenhang vermieden werden, und weiterhin sollte die Medikationsdosierung nicht an das Gesamtkörpergewicht der Patienten angepasst, sondern an der Wirkung adaptiert werden. Zusätzlich empfiehlt es sich, statt einer Monotherapie eine sehr differenzierte multidimensionale Schmerzmedikation zu nutzen (sogenannte multimodale Analgesie).

Unter multimodaler Analgesie versteht man das Einbeziehen verschiedener Therapieformen (u.a. medikamentöse Therapie, psychologische Schmerztherapie, Physiotherapie) aber auch in einzelnen Definitionen die Kombination mehrerer unterschiedlicher analgetisch wirksamer Präparate in die Schmerztherapie. Hierzu gehören beispielsweise die systemische Analgesie mit Opioid-Analgetika und Nicht-Opioid-Analgetika, die lokale, regionale und neuroaxiale Analgesie, die Gabe verschiedener Medikamente zur präemptiven Analgesie, die Co-Analgetika und die adjuvante medikamentöse Therapie.

2.4 Systemische Medikamentengabe

Je nach Intensität der postoperativen Schmerzen kommen in der Therapie verschiedene *Analgetika* zum Einsatz. Hierbei erfolgt die Auswahl der Medikamente nach Intensität und Art des Schmerzes, sowie Patientenfaktoren (Allergien, Vorerkrankungen, Risiko für Nebenwirkungen). Hierbei stellt das WHO-Stufenschema, obwohl primär für die Tumor-

mittelstarke Opioidanalgetika		
starke Opioidanalgetika		
Stufe I	Stufe II	Stufe III
Nichtopiodanalgetikum +/- Adjuvans +/- Co-Analgetika	Nichtopiodanalgetikum +/- Adjuvans +/- Co-Analgetika	Nichtopiodanalgetikum +/- Adjuvans +/- Co-Analgetika
Minimalinvasive Verfahren (z.B. Katheter) Allgemeine Symptomkontrolle Strahlentherapie/Chemotherapie/Operation/Bisphosphonattherapie		

Abb. 1 WHO-Stufenschema (modifiziert nach WHO 1986)

schmerztherapie entwickelt, auch die Basis in der postoperativen Schmerztherapie dar. Oftmals wird jedoch mit der Stufe III begonnen und die Therapie im Verlauf entsprechend reduziert, sodass auch vom „umgekehrten“ 2-Stufen-Schema der Akutschmerztherapie gesprochen werden kann. Die Stufenauswahl bezieht sich ausschließlich auf die Intensität des Schmerzes und lässt andere Faktoren in der Regel außer Acht (s. Abb. 1).

Im Folgenden sollen die verschiedenen medikamentösen Möglichkeiten dargestellt und vor dem speziellen Hintergrund ihres Einsatzes bei adipösen Patienten diskutiert werden.

2.4.1 Opioide

Opioide stellen im Rahmen der postoperativen Schmerztherapie die am häufigsten gebrauchte Substanzklasse bei mittlerer bis starker Schmerzintensität dar. Opioide lassen sich in unterschiedlichsten Formen (z.B. intravenöse, orale Gabe, retardierte, schnell wirksame Form) verabreichen. In der unmittelbaren postoperativen Phase im Aufwachraum stellt die *intravenöse Gabe* die am einfachsten durchzuführende Applikationsart und somit den Standard dar. Hier erfolgt die Gabe bei adipösen wie bei normalgewichtigen Patienten in mehreren Einzeldosen an den individuellen Patientenbedarf adaptiert. Bei der Verlegung aus dem Aufwachraum ist bei adipösen Patienten auf einen ausreichenden Wachheitsgrad zu achten, im Zweifel sollte eine *verlängerte Überwachung im Aufwachraum* erfolgen. Im Einzelfall ist eine weitere engmaschige Kontrolle der Vitalparameter und ggf. Monitorüberwachung auf der Normalpflegestation für die ersten 24 Stunden anzustreben. Auch Patienten mit OSAS sollten im Aufwachraum eine adäquate, bedarfsadaptierte Schmerztherapie bekommen. Dies schließt die Gabe von Opioiden ein. Aufgrund des erhöhten Risikos für postoperative Apnoephasen empfehlen manche Autoren auch bei diesen Patienten eine *Überwachung zumindest der Sauerstoffsättigung* über Nacht auf der Normalpflegestation (Ostermeier et al. 1997).

Die orale Gabe von retardierten Opioiden zur Basisanalgesie gewinnt zunehmend an Bedeutung. Sie wird empfohlen für Patienten nach mittelgroßen Eingriffen und zur Fortführung der analgetischen Therapie nach großen Eingriffen, wenn die Patienten Medikamente per os aufnehmen können (Pogatzki-Zahn u. Zahn 2007). Bei Schulung aller Mitarbeiter können diese Medikamente auch auf der Normal-

pflegestation sicher und effektiv eingesetzt werden. Spezielle Untersuchungen zur Sicherheit bei adipösen Patienten fehlen jedoch derzeit noch, sind aber bei der zunehmenden Problematik der Adipositas in Deutschland für die Zukunft anzustreben.

Vielfach untersucht dagegen ist die Sicherheit der Anwendung von patienten-kontrollierten intravenösen Analgesieverfahren (PCIA). Hier liegen auch Untersuchungen zur Sicherheit der PCIA bei adipösen Patienten vor (Choi et al. 2000), wobei die Aussagekraft dieser Studie durch die kleine Anzahl der beobachteten Patienten deutlich limitiert ist und somit auch in dieser Fragestellung weitere Arbeiten notwendig erscheinen.

Orale Schmerztherapie/PCIA auf Normalpflegestation

In unserer Klinik setzen wir orale Opioide und PCIA auf Normalpflegestation auch bei adipösen Patienten regelhaft ein. Insbesondere bei der Anwendung der PCIA sind wir großzügig mit der Überwachung der Sauerstoffsättigung. Aus unserer Sicht sollte diese bei jedem Patienten mit diagnostiziertem OSAS erfolgen, u.a. auch aus medikolegalen Gründen. Wir verwenden die gleichen Standardeinstellungen der PCIA wie bei jedem anderen Patienten, eine Erhöhung der Bolusdosis nur aufgrund des Körpergewichtes sollte nicht erfolgen.

Nicht empfohlen werden können andere Applikationsformen wie die transdermale, intramuskuläre und subkutane Gabe von Opioiden. Die transdermale Applikation von Opioiden mittels Pflaster ist langsam und konstant und trägt damit der häufig wechselnden Schmerzintensität postoperativ keine Rechnung. Außerdem ist die Aufnahme des Opiods in den Kreislauf bei Adipösen aufgrund größerer subkutaner Fettschichten zusätzlich verlangsamt und die generelle Abgabe und deren Beurteilung generell beeinträchtigt. Intramuskuläre und subkutane Injektionen sollten aufgrund der unvorhersehbaren Verstoffwechselung der Medikamente bei adipösen Patienten perioperativ nicht erfolgen.

Cave: Transdermale, intramuskuläre und subkutane Applikation von Opioiden sind bei adipösen Patienten ungünstig.

2.4.2 Nicht-Opioid-Analgetika

Nicht-Opioid-Analgetika stellen einen wichtigen Grundstein in der Behandlung von perioperativen Schmerzen dar. Sie führen zu einer Reduktion der benötigten Opioiddosen und damit zu einer Reduktion des Risikos von Opioid-induzierten Nebenwirkungen (Rocca et al. 2005). Dieses Einsparen von Opoiden und die sich daraus ergebenden Vorteile in der postoperativen Phase (durch ein geringeres Nebenwirkungsspektrum) konnte auch bei Patienten mit Adipositas gezeigt werden (Meyer 2002).

Die Auswahl der Nicht-Opioid-Analgetika erfolgt streng nach Kontraindikationen und orientiert sich dann an Art des operativen Eingriffs:

Bei Knochen- und Weichteilschmerzen wird der Einsatz klassischer und selektiver nicht-steroidaler Antirheumatika (NSAR) präferiert.

Bei viszeralen Schmerzen kommt insbesondere in Deutschland Metamizol zum Einsatz. Die schmerztherapeutische Rolle und Bedeutung von Paracetamol, vor allem in der intravenösen Zubereitung, ist noch umstritten (Remy et al. 2006).

2.4.3 Perioperative Gabe sogenannter „Co-Analgetika“

Die perioperative Gabe von Medikamenten, die nicht klassischerweise unter die Gruppe der Analgetika fallen, hat in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen. Mehrere Substanzen wurden hierbei mit zum Teil widersprüchlichen Studienergebnissen untersucht. Dazu gehört ein Teil der Gruppe der Antikonvulsiva (beispielsweise Gabapentin, Pregabalin), das Ketamin/S-Ketamin, Magnesium, Dexmedetomidin/Clonidin und intravenöses Lidocain.

In einer Studie bei Patienten, die mit einem Magenbypass versorgt wurden, wurde intraoperatives Fentanyl mit einer intraoperativen Analgesie durch Ketamin, Magnesium, Methylprednisolon, Ketonolac, Clonidin und Lidocain verglichen (Feld et al. 2003). Hierbei zeigte sich eine gleiche Schmerzreduktion bei niedrigerem postoperativem Morphinbedarf in der Kombinationsgruppe.

Inwieweit eine solche Kombination außerhalb von kontrollierten Studienbedingungen im klinischen Alltag einsetzbar ist, bliebe zu diskutieren. Viel versprechend erscheint jedoch der Einsatz von Dexmedetomidin, einem α_2 -Agonisten, der in Deutschland aktuell zur Zulassung kommt (Tufanogullari et al. 2008). Interessant ist in diesem Zusammenhang

auch eine weitere klinische Untersuchung, die eine Reduktion der postoperativen Morphingabe im Aufwachraum mittels einer kontrollierten Aromatherapie mit Lavendel erreichen konnte (Kim et al. 2007).

Die Nutzung der Co-Analgesie ist insbesondere bei adipösen Patienten von großem Interesse, da durch eine effektive Schmerzreduktion in der Kombinationstherapie auch der Gesamtbedarf an Opioid-Analgetika reduziert und damit auch deren Nebenwirkungen vermindert werden können.

2.5 Infiltrationsanalgesie

Die Infiltration von chirurgischen Wunden mit Lokalanästhetika unmittelbar vor Verschluss der Haut ist ein einfaches und probates Mittel zur Reduktion des unmittelbaren Wundschmerzes und damit auch der direkten postoperativen Opoidmedikation. Über die Einlage eines Katheters kann eine definierte Menge von Lokalanästhetikum auch postoperativ weiter appliziert werden. Dieses Konzept wird erleichtert durch spezielle Katheter mit mehreren Öffnungen, über die das Lokalanästhetikum auch bei längeren Hautschnitten alle Bereiche der Wunde erreicht. Das Prinzip der Wundinfiltration wurde auch bei adipösen Patienten getestet und mit anderen Analgesieverfahren verglichen (Schumann et al. 2003). Es zeigte sich, dass die Gruppe mit Wundinfiltration + PCIA zwar der Gruppe mit Epiduralanalgesie unterlegen, der Gruppe mit alleiniger PCIA aber überlegen war und somit insbesondere bei adipösen Patienten mögliche Nebenwirkungen der Opioid-Analgetika reduziert werden konnten.

2.6 Periphere Regionalanästhesie

Die periphere Regionalanästhesie bietet gegenüber einer Allgemeinanästhesie insbesondere bei adipösen Patienten einige Vorteile, unter anderem eine gute postoperative Analgesiequalität unter Verzicht auf die Gabe von Opoiden bzw. deren Reduktion.

Die Anlage einer peripheren Regionalanästhesie ist bei Adipösen jedoch technisch erschwert. Aufgrund der breiteren subkutanen Fettschicht sind gerade die tief liegenden Strukturen schwieriger zu erreichen (z.B. N. ischiadicus), als die relativ nah an der Hautoberfläche liegenden Nerven (z.B. Plexus brachialis).

Hilfreich kann der Einsatz von Ultraschall zur genaueren Lokalisation der relevanten Strukturen sein, da sogenannte „Landmarken“ gerade bei ausgeprägter Adipositas nur schwierig zu bestimmen sind. Aber auch mit Ultraschall sind nur oberflächliche Strukturen sicher darstellbar und dann leichter zu erreichen (Schwemmer et al. 2006). Tiefe Strukturen können auch mit Ultraschall unter Umständen gar nicht oder nur nach aufwändiger Lagerung identifiziert werden (Chantzi et al. 2007).

Trotz der schwierigeren technischen Durchführbarkeit sollte eine Regionalanästhesie (ggf. als Zusatz zur Allgemeinanästhesie) auch bei ausgeprägter Adipositas angestrebt werden, um so die systemischen Nebenwirkungen der Opioid-Analgetika zu reduzieren.

2.7 Neuroaxiale Regionalanästhesie

Für die neuroaxiale Regionalanästhesie gelten ähnliche Grundsätze wie für die peripherie. Auch hier kann die postoperative Analgesie unter Verzicht auf systemische Opioide gestaltet werden. Gleichzeitig gilt jedoch auch, dass die Anlage eines neuroaxialen Anästhesieverfahrens bei sehr ausgeprägter Adipositas erschwert sein kann. Die wichtigste „Landmarke“ bei neuroaxialen Punktionen stellen die Dornfortsätze der Wirbelsäule dar. Diese sind bei manchen Patienten nicht durch Tasten zu identifizieren.

Häufig ist für die spinale/epidurale Punktions eine längere Nadel als sonst gebräuchlich notwendig.

In manchen Fällen kann zur Identifikation des Epiduralraums die Sonografie verwendet werden (Balki et al. 2009).

Die Anwendung der thorakalen Epiduralanästhesie bei adipösen Patienten ist vergleichsweise gut untersucht. Unter anderem konnte in Studien gezeigt werden, dass hierdurch der postoperative Morphinbedarf und die pulmonale Komplikationsrate gesenkt werden konnten.

Die Gabe von epiduralen Opioiden verbessert zwar die Qualität der Schmerztherapie, sollte aber bei Patienten mit OSAS unterbleiben, bzw. nur unter Monitorüberwachung stattfinden (Schumann et al. 2009).

Praxisbeispiel: Schmerztherapie bei adipösen Patienten für Abdominaloperationen

Ziel der perioperativen Schmerztherapie ist ein adäquates Analgesieniveau mit geringem Nebenwirkungs/Komplikationsrisiko. Dies kann wie dargestellt auf verschiedenen Wegen erreicht werden. In unserer Einrichtung führen wir, wenn möglich, eine thorakale Epiduralanalgesie durch. Postoperativ bleibt der Periduralkatheter je nach Situation 4–7 Tage in situ. Nach Entfernen des PDK wird die Schmerztherapie mit retardiertem oralem Opioid, einem kurzwirksamen Opioid bei Bedarf und einem Nicht-Opioid-Analgetikum (vorzugsweise Metamizol) weitergeführt.

Sollte die Anwendung einer Epiduralanalgesie kontraindiziert sein oder seitens des Patienten abgelehnt werden, empfehlen wir zur Anästhesieeinleitung Lidocain als Bolus i.v. (1,5 mg/kgKG IBW) sowie danach kontinuierlich per Perfusor intra- und postoperativ über einen Zeitraum von vier Stunden (2 mg/kgKG IBW/h). Alternativ wird zum Wundverschluss die Wunde mit langwirksamem Lokalanästhetikum durch den Operateur infiltriert (z.B. 20–30 ml Ropivacain 0,75%). Die Schmerztherapie auf der Normalpflegestation erfolgt mittels Piritramid-PCIA und Nicht-Opioid-Analgetikum (z.B. Metamizol 1,25 g i.v. alle 6 h). Eine Umstellung auf orale Medikamentengabe wird frühstmöglich angestrebt und durchgeführt.

Zusammenfassung

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sich die Akut-schmerztherapie bei adipösen Patienten nicht wesentlich von der bei normalgewichtigen Patienten unterscheidet. Prinzipiell sollte aber die medikamentöse Therapie an die Wirkung und nicht an das absolute Gewicht des Patienten adaptiert werden. Der Einsatz von Co-Analgetika und Regionalverfahren ist besonders beim adipösen Patienten zu befürworten, um den postoperativen Bedarf an Opioid-Analgetika weitestgehend reduzieren zu können und hierdurch die bei adipösen Patienten möglicherweise gehäuft auftretenden Nebenwirkungen dieser Substanzklasse zu verringern.

Literatur

- Balki M, Lee Y, Halpern S, Carvalho JC (2009) Ultrasound imaging of the lumbar spine in the transverse plane: the correlation between estimated and actual depth to the epidural space in obese parturients. *Anesth Analg* 108, 1876–1881
Bennett R, Bateman R, Graves DA, Foster TS, Griffen WO, Wright BD (1982) Variation in postoperative analgesic requirements in the morbidly obese following gastric bypass surgery. *Pharmacotherapy* 2, 50–53

- Burke S, Shorten GD (2009) When pain after surgery doesn't go away. *Biochem Soc Trans* 37, 318–322
- Chantzi C, Saranteas T, Zogogiannis J, Alevizou N, Dimitriou V (2007) Ultrasound examination of the sciatic nerve at the anterior thigh in obese patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 51, 132
- Choi YK, Brodin RE, Wagner BK, Chou S, Etessham S, Pollak P (2000) Efficacy and safety of patient-controlled analgesia for morbidly obese patients following gastric bypass surgery. *Obes Surg* 10, 154–159
- Feld JM, Laurito CE, Beckerman M, Vincent J, Hoffman WE (2003) Non-opioid analgesia improves pain relief and decreases sedation after gastric bypass surgery. *Can J Anaesth* 50, 336–341
- Kim JT, Ren CJ, Fielding GA, Pitti A, Kasumi T, Wajda M, Lebovits A, Bekker A (2007) Treatment with lavender aromatherapy in the post-anesthesia care unit reduces opioid requirements of morbidly obese patients undergoing laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg* 17, 920–925
- Meyer R (2002) Rofecoxib reduces perioperative morphine consumption for abdominal hysterectomy and laparoscopic gastric banding. *Anaesth Intensive Care* 30, 389–390
- Ostermeier AM, Roizen MF, Hautkappe M, Klock PA, Klafta JM (1997) Three sudden postoperative respiratory arrests associated with epidural opioids in patients with sleep apnea. *Anesth Analg* 85, 452–460
- Pogatzki-Zahn EM, Zahn PK (2007) Neue Möglichkeiten der systemischen Analgesie. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 42, 22–31
- Remy C, Marret E, Bonnet F (2006) State of the art of paracetamol in acute pain therapy. *Curr Opin Anaesthesiol* 19, 562–565
- Rocca GD, Chiarandini P, Pietropoli P (2005) Analgesia in PACU: non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Curr Drug Targets* 6, 781–787
- Schumann R, Jones SB, Cooper B, Kelley SD, Bosch MV, Ortiz VE, Connor KA, Kaufman MD, Harvey AM, Carr DB (2009) Update on best practice recommendations for anesthetic perioperative care and pain management in weight loss surgery, 2004–2007. *Obesity* (Silver Spring) 17, 889–894
- Schumann R, Shikora S, Weiss JM, Wurm H, Strassels S, Carr DB (2003) A comparison of multimodal perioperative analgesia to epidural pain management after gastric bypass surgery. *Anesth Analg* 96, 469–474
- Schwemmer U, Papenfuss T, Greim C, Brederlau J, Roewer N (2006) Ultrasound-guided interscalene brachial plexus anaesthesia: differences in success between patients of normal and excessive weight. *Ultraschall Med* 27, 245–250
- Tufanogullari B, White PF, Peixoto MP, Kianpour D, Lacour T, Griffin J, Skrivanek G, Macaluso A, Shah M, Provost DA (2008) Dexmedetomidine infusion during laparoscopic bariatric surgery: the effect on recovery outcome variables. *Anesth Analg* 106, 1741–1748



PD Dr. med. Christoph H.R. Wiese

Nach dem Medizinstudium an der Georg-Augustin-Universität Göttingen Beginn der klinischen Tätigkeit 1999 am Klinikum Braunschweig in der Klinik für Anästhesiologie. Von 2002–2008 Arzt in Weiterbildung am Uniklinikum Göttingen. 2002 Promotion. Ab 2004 Facharzt für Anästhesiologie und Erlangung der Zusatzbezeichnungen Notfallmedizin, Intensivmedizin, spezielle Schmerztherapie und Palliativmedizin. Seit 2009 Oberarzt der Klinik für Anästhesiologie am Uniklinikum Regensburg sowie Leiter der interdisziplinären Schmerzambulanz. 2010 Habilitation zum Thema „Palliative Notfälle – eine neue Herausforderung für die Notfallmedizin“.



Dr. med. Christoph L. Lassen

Nach dem Medizinstudium an der Christian-Albrechts-Universität Kiel mit Forschungsaufenthalt an der University of Utah in Salt Lake City, USA, arbeitete er seit 2005 als Arzt in Weiterbildung am Universitätsklinikum Regensburg in der Klinik für Anästhesiologie. 2009 Promotion. Besondere Interessenschwerpunkte sind Schmerztherapie und Palliativmedizin.

3 Chronische Schmerztherapie bei Adipositas

Christoph H.R. Wiese und Christoph L. Lassen

In der klinischen Schmerzmedizin werden in aller Regel drei unterschiedliche Arten (akuter Schmerz, chronischer Schmerz, Tumorschmerz) von Schmerzen beschrieben, diagnostiziert und therapiert. Diese teilen sich zusätzlich in verschiedene Untergruppen auf, von denen jede für sich eine eigene individuelle, patientenadaptierte (Alter, Sozialstatus, Schmerzanamnese, Zielsetzung und Co-Morbiditäten) Therapieform beinhalten sollte. Neben der Therapie akuter Schmerzen spielt in der Schmerztherapie somit noch die Therapie von Tumorschmerzen und die Therapie von chronischen nicht malignen Schmerzen eine wichtige Rolle.

In der *medikamentösen Tumorschmerztherapie* gibt es kaum spezifische Unterschiede bezüglich der Therapie von adipösen und normalgewichtigen Patienten. Anders ist dies sowohl in der medikamentösen als auch nicht medikamentösen Therapie chronischer nicht maligner Schmerzen. Hier muss ein besonderes Augenmerk auf die Situation adipöser Patienten, unter Berücksichtigung sowohl der körperlichen als auch der seelischen Verfassung, geworfen werden.

Daher erfolgt in diesem Kapitel insbesondere die Darstellung der *Therapie nicht maligner chronischer Schmerzen*.

Im Gegensatz zum akuten Schmerz hat der chronische Schmerz seine *biologische Warnfunktion* verloren. Neuere Definitionen chronischer Schmerzgeschehen beziehen sich nicht mehr ausschließlich auf eine zeitliche Dauer, sondern beinhalten auch die psychosozialen Begleitumstände der Erkrankung. Chronische Schmerzerkrankungen zeigen sich dementsprechend in mehreren Lebenssituationen der Patienten. Sie beeinträchtigen die körperliche Integrität, das seelische Befinden und die sozialen Beziehungen (beruflich

und privat). Man spricht auch vom zugrundeliegenden *biopsychosozialen Krankheitsmodell*. Eine rein somatisch orientierte Therapie kann somit nur in den seltensten Fällen zu einem dauerhaften und zufriedenstellenden therapeutischen Erfolg führen. In der Regel ist eine interdisziplinäre Behandlung unter Einbeziehung verschiedener Therapierichtungen (medikamentöse Therapie, interventionelle Therapie, Physiotherapie, Schmerzpsychotherapie) notwendig. Dieses therapeutische Prinzip ist bei adipösen Patienten wie bei Normalgewichtigen anzuwenden. Somit führt beim Problem Schmerz bzw. der Diagnose „chronischer Schmerz“ eine reine Gewichtsreduktion, z.B. durch eine bariatrische Operation, in den meisten Fällen nicht zu einer klinisch relevanten Schmerzreduktion und somit auch nicht zum gewünschten Therapieerfolg (Cremieux et al. 2010).

Auch bei adipösen Patienten ist ein biopsychosozialer Ansatz in der Therapie chronischer Schmerzen von hoher Bedeutung. Eine Reduktion der komplexen Gesamterkrankung sollte nicht auf eine reine Gewichtsverminderung reduziert werden.

3.1 Grundsätze

Die Chronifizierung von Schmerzen geht oftmals mit einer *Passivität* der Patienten einher. Diese ist häufig mit einer erhöhten Anspruchshaltung an den Therapeuten verbunden, der „etwas“ machen soll, z.B.

Medikamente verschreiben, Injektionen verabreichen oder operieren. Die Ursache der Beschwerden wird meist in körperlichem/somatischem Ursprung gesehen. Die daraus resultierenden Schmerzen werden insgesamt als unbeeinflussbar empfunden, und somit werden therapeutische/aktivierende Maßnahmen als uneffektiv und nicht heilungsfördernd klassifiziert. Hierdurch erhöht der Patient sein passives Verhalten zunehmend.

Diese Grundhaltung gilt auch für viele Patienten mit *Adipositas* („Sport ist Mord“). Der körperliche Zustand wird oft als unbeeinflussbar gesehen bzw. vorherige Abnehmversuche haben zu keiner Besserung geführt („Ich esse doch fast nichts“). Daher gilt gerade für die Behandlung von adipösen chronischen Schmerzpatienten, dass zu Behandlungsbeginn deziert geklärt werden muss, dass der Patient eine aktive Rolle in der Therapie übernimmt und die Therapeuten insgesamt nur unterstützend wirken. Weiterhin muss mit dem Patienten besprochen werden, dass eine *Gewichtsreduktion* der Erzielung eines dauerhaften Therapieerfolgs förderlich ist. Ob diese Gewichtsreduktion parallel zur Schmerztherapie erfolgen soll oder eine Vorbedingung zur Aufnahme einer Therapie ist bleibt zu diskutieren (Aronoff 2009). Entscheidend ist es, dem Patienten zu vermitteln, dass seine Beschwerden sehr wohl beeinflussbar sind. Das Essverhalten eines Patienten, die ebenso vorhandene Körperwahrnehmung und die Bereitschaft in diesen Bereichen etwas verändern zu wollen, hat einen sehr hohen Einfluss auf den schmerztherapeutischen Erfolg. Hierbei ist es primär nicht von Bedeutung, ob beispielsweise Wirbelsäulenbeschwerden durch das Gewicht beeinflusst werden oder nicht. Die Grundeinstellung des Patienten muss sich im Rahmen der Therapie entscheidend ändern, will er langfristig auch schmerztherapeutisch einen Erfolg erzielen. Es ist also in der Therapie von besonderer Bedeutung, dass der Patient die Probleme, die mit seiner Adipositas einhergehen, erkennt und auch bereit ist, diese zu behandeln bzw. zu lösen.

Das primäre Assessment des Patienten (durch Ärzte, Schmerzpsychologen, Physiotherapeuten) entscheidet im Verlauf über die weitere Therapieausrichtung und deren Form. Je nach Schwere des Beschwerdebildes kann eine Therapie ambulant (Schmerzambulanz, niedergelassene Schmerztherapeuten), tagesstationär (Schmerztagesklinik) oder vollstationär (Schmerzzentrum) erfolgen.

3.2 Schmerzerkrankungen bei Adipösen

Im Vordergrund chronischer Schmerzerkrankungen stehen, wie auch bei Normalgewichtigen, muskuloskelettale Erkrankungen. Insbesondere betroffen sind die Gelenke der unteren Extremität, z.B. Knie oder Hüfte. Häufig finden sich auch unspezifische Rückenbeschwerden, hauptsächlich der unteren Lendenwirbelsäule (LWS) (Urquhart et al. 2011). Es soll auch eine Assoziation zwischen dem Krankheitsbild der Fibromyalgie und dem Grad der Adipositas der Patienten bestehen (Okifuji et al. 2010). Gegebenenfalls kommt es bei adipösen Patienten im Verlauf der Zeit auch zu somatisch begründbaren Schmerzen aufgrund von Folgeerkrankungen der Adipositas wie z.B. schmerzhafter diabetischer Polyneuropathie, neuropathischer Schmerzen nach Wundheilungsstörungen und/oder Ulkusschmerzen am Unterschenkel.

3.3 Therapiemöglichkeiten

Die Therapie von chronischen Schmerzpatienten mit Adipositas sollte multimodal erfolgen. Dabei ist die medikamentöse Therapie (wie auch bei Normalgewichtigen) nur einer von vielen Bausteinen. Mindestens gleichbedeutend sind aktivierende Maßnahmen wie Ausdauersport und Physiotherapie sowie eine schmerzpsychologische Therapie, kombiniert mit Maßnahmen zur Gewichtsreduktion. Die einzelnen Therapieformen werden im Folgenden kurz dargestellt.

3.3.1 Medikamentöse Therapiekomponente

Nicht-Opioid-Analgetika

Unter diese Gruppe fallen die gängigen nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR), Paracetamol, Metamizol und die Coxibe. Eine Dauereinnahme von Nicht-Opioid-Analgetika wird in der Regel aufgrund der Nebenwirkungen weder bei adipösen noch bei normalgewichtigen Schmerzpatienten empfohlen (s. Tab. 3).

Opioid-Analgetika

Der Einsatz von Opioiden in der Langzeittherapie von Schmerzen, die keine maligne Ursache haben, wird in den letzten Jahren kritisch diskutiert. In der ak-

Tab. 3 Beispiele für Nicht-Opioid-Analgetika

Medikament	Nebenwirkung bei Dauereinnahme	Kommentar
NSAR	Magenulcus, Niereninsuffizienz, Herz-Kreislauferkrankungen	hohes Nebenwirkungsrisiko
Paracetamol	Leberinsuffizienz	ungeeignet bei Leberschädigung (z.B. Fettleber)
Metamizol	Agranulozytose, Leber- und Niereninsuffizienz	Agranulozytoserisiko wohl überschätzt (1:1.000.000), Organoxizität erst bei ausgeprägter Vorschädigung
Coxibe	Herz-Kreislauferkrankungen	höhere Herz-Kreislaufrisiken als NSAR, geringere Magenschleimschädigung

tuellen Diskussion wird eher zum zurückhaltenden Einsatz tendiert (Reinecke u. Sorgatz 2009). Grund hierfür ist das nicht unerhebliche Missbrauchsrisiko dieser Substanzen, die Gefahr einer Überdosierung (Bohnert et al. 2011) verbunden mit der Annahme, dass psychische Störungen (Depression, Angststörungen) durch Opioide verstärkt werden. Dies gilt sowohl bei adipösen als auch bei normalgewichtigen Schmerzpatienten.

Kann bei adipösen Patienten auf Opioid-Analgetika nicht verzichtet werden, sollte nach pharmakokinetischen und -dynamischen Gesichtspunkten ausgewählt werden. Transdermale Applikationssysteme sind hierbei eher ungeeignet, da sich das Opioid im subkutanen Fettgewebe anreichern und die Aufnahme in das Blut bei großen subkutanen Fettmengen unkalkulierbar sein kann. Unter den oralen Opoiden erscheint Hydromorphon wegen der Unabhängigkeit des Stoffwechselweges von der Leberfunktion als relativ gut geeignet bei adipösen Patienten. Insgesamt wird die orale retardierte Medikation bevorzugt eingesetzt. Es erfolgt auch bei adipösen Patienten eine Dosierung nach der Wirkung und nicht nach dem absoluten Gewicht. Auch werden eventuelle Höchstdosierungen nicht überschritten.

Antidepressiva

Bei chronischen Schmerzerkrankungen gehören Antidepressiva und hierbei insbesondere die Gruppe der *trizyklischen Antidepressiva* zu den am häufigsten verschriebenen Medikamenten. Die größte Erfahrung und die meisten Wirksamkeitsnachweise gibt es für Amitriptylin, wobei auch andere trizyklische Antidepressiva bei chronischen Schmerzen wirksam sind. Eine genaue Patienteninformation zur Medikamentencompliance ist sowohl bei adipösen als

auch bei normalgewichtigen Patienten notwendig, da gerade Antidepressiva häufig von Patienten abgelehnt werden, da „ihr persönliches Krankheitsbild“ keine Depression beinhaltet. Die Klärung der Ursache der Verschreibung ist sicher hilfreich für die weitere Therapie. Antidepressiva werden in der Schmerztherapie in der Regel nicht zur Therapie psychischer Erkrankungen eingesetzt, sondern zur Schmerzdistanzierung und zur Veränderung der Schmerzwahrnehmung. Dies muss dem Patienten vermittelt werden. Selten werden Dosierungen wie in der Depressionsbehandlung erreicht. Die Eindosierung von z.B. Amitriptylin sollte langsam erfolgen, beginnend mit 10–25 mg zur Nacht. Der Patient muss wissen, dass eine Wirkung frühestens nach 2–4 Wochen zu erwarten ist; unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) treten jedoch schon früher auf. Hierzu gehören neben ZNS-Störungen (Müdigkeit, Schwindel, Konzentrationsstörungen), Mundtrockenheit und nicht zuletzt eine manchmal deutlich ausgeprägte Gewichtszunahme. Dies schränkt den Einsatz dieser sonst gut wirksamen Medikamentengruppe bei adipösen Patienten leider häufig ein, wenn diese nicht zu aktivierenden Maßnahmen bereit sind. In diesem Zusammenhang empfiehlt sich auch vor Beginn der medikamentösen Therapie eine deutliche Gewichtsabnahme als Folge einer Änderung des Ess- und Wahrnehmungsverhaltens.

Außer den Trizyklika haben weitere Antidepressiva keinen so hohen Stellenwert in der Therapie chronischer Schmerzen. Als Ausnahmen sind jedoch noch Duloxetin für die Therapie der schmerzhaften diabetischen Polyneuropathie und einzelne SSRI (selektive Serotonin Wiederaufnahmehemmer) in der Therapie des Fibromyalgiesyndroms, wobei Duloxetin auch bei anderen chronischen Schmerzerkrankungen Anwendung findet. Duloxetin kann bei adipösen Patienten eine Alternative zu der Gruppe der Trizyklika darstellen, da die Gewichtszunahme nicht

so ausgeprägt ist. Es ist allerdings auch hier auf einen erhöhten Aktivitätsgrad der Patienten zu achten. Eine reine passive Medikamentenkonsumierung ist sicher das falsche Signal.

Antikonvulsiva

Antikonvulsiva werden zunehmend häufig in der Therapie von chronischen Schmerzen eingesetzt, speziell bei Schmerzen mit *neuropathischer Komponente*. Neben den klassischen neuropathischen Schmerzerkrankungen, wie z.B. postherpetische Neuralgie oder die schmerzhafte diabetische Polyneuropathie, gehören hierzu auch unspezifische Rückenschmerzen, für die eine neuropathische Komponente in immerhin 33% der Patienten angenommen wird (Freyhagen et al. 2006).

Problematisch an den meisten Antikonvulsiva sind die UAW, die neben ZNS-Problemen, Leberfunktionseinschränkungen nicht zuletzt ebenfalls wie bei den trizyklischen Antidepressiva eine Gewichtszunahme miteinschließen. Die Konsequenzen sind oben bereits beschrieben und gelten für die Antikonvulsiva ebenso. Einen Überblick über schmerztherapeutisch häufig eingesetzte Antikonvulsiva bietet Tabelle 4.

Auch die Antikonvulsiva werden wirkungssadaptiert sowohl bei adipösen als auch bei normalgewichtigen Patienten eingesetzt. Eine Orientierung am absoluten Körbergewicht findet bei beiden Patientengruppen nicht statt.

3.3.2 Psychotherapeutische Komponente

Die schmerzpsychologische Therapie bei chronischen Schmerzpatienten umfasst einerseits eine spezifisch auf die Schmerzen zielende Therapie, welche sich von der normalgewichtiger Patienten in der Regel nicht unterscheidet (*Schmerzedukation, Achtsamkeitsübungen, Biofeedback etc.*). Andererseits umfasst sie aber auch eine allgemeine psychologische Therapie bestehender psychischer Komorbiditäten im Rahmen der Adipositas als Krankheitsbetrachtung, da sich bei adipösen Patienten gehäuft psychische Komorbiditäten erkennen lassen, die in dieser Spezifität bei normalgewichtigen Patienten nicht bestehen. Die Prävalenz psychischer Komorbiditäten, die auch einen Einfluss auf die Schmerzerkrankung aufweisen, nimmt mit steigendem BMI zu (Heo et al. 2006). Im Vordergrund stehen hierbei *Depression, Angststörungen und Essstörungen*.

Weiterhin gehört es zu der schmerzpsychologischen Therapie, die Patienten immer wieder zu motivieren sowie Gewichtsreduktion und aktivierende Therapie fortzuführen. Diese Motivation muss natürlich durch alle beteiligten Behandler erfolgen und ist nicht nur auf die Schmerzpsychologen beschränkt. Besondere Rücksicht gilt es auch auf die entsprechenden Co-Morbiditäten adipöser Patienten zu nehmen. Hier sind insbesondere psychische Begleiterkrankungen zu nennen, die es im Rahmen der Schmerztherapie mitzubeachten und ggf. zu behandeln gilt. Auf mögliche Zielkonflikte sollte der Therapeut gerade bei adipösen Patienten ebenfalls achten (beispielsweise Schmerz als Rechtfertigung für

Tab. 4 Überblick über Antikonvulsiva zur Schmerztherapie

Medikament	Dosierung	Bemerkungen
Pregabalin	25 mg – 0 mg – 25 mg, Steigerung alle 3–5 Tage um 25 mg Einzeldosis, max. 300 mg – 0 mg – 300 mg	breiter Einsatz bei verschiedensten neuropathischen Schmerzerkrankungen, vergleichsweise gute Verträglichkeit bei langsamer Aufdosierung
Gabapentin	100 mg – 100 mg – 100 mg, Steigerung alle 3–5 Tage um 100 mg Einzeldosis, max. 1.200 mg – 1.200 mg – 1.200 mg	breiter Einsatz bei verschiedenen neuropathischen Schmerzerkrankungen, vergleichsweise gute Verträglichkeit bei langsamer Aufdosierung
Carbamazepin	200 mg retard abends, bis max. 400 mg – 0 mg – 400 mg	Mittel der 1. Wahl bei Gesichtsneuralgien, lange erprobtes Medikament, viele UAW (ZNS, Leber)
Topiramat	25 mg abends, Aufdosierung in 25 mg-Schritten jeweils über eine Woche, Zieldosis 100–200 mg, max. 500 mg auf zwei Einzeldosen	geringere Wirksamkeit als die anderen Antiepileptika bei neuropathischen Schmerzen, Gewichtsabnahme als weitere Wirkung

Essen und somit auch für Inaktivität und Gewichtszunahme).

3.3.3 Ernährungstherapeutische Komponente

Die wenigsten adipösen Patienten schaffen eine dauerhafte Gewichtsreduktion ohne weitere professionelle Hilfen. Für die gesamte Therapie von adipösen Schmerzkranken gilt, dass ein langfristiger Therapieerfolg nur bei ausreichender Eigenmotivation der Patienten möglich ist. Dies gilt insbesondere für den Bereich der Ernährungstherapie/Gewichtsabnahme. Diese zielt nicht nur auf eine reine Gewichtsabnahme hin, sondern insbesondere auch auf eine generelle Änderung der Lebensweise der Patienten. Es sollten mehrere Ansätze kombiniert und unter Berücksichtigung der einzelnen Lebensumstände individuell auf den Patienten zugeschnitten werden. In diesem Zusammenhang sind im Vergleich zu normalgewichtigen Patienten Ernährungsberater im multimodalen schmerztherapeutischen Team unabdingbar und sollten als einheitlicher Therapiestandard gefordert werden. Diese können natürlich wie alle schmerztherapeutischen Programme nur Anstöße für eine gesamte Änderung der Lebenssituation sein. Der Patient muss sich darauf einlassen und sollte, sofern eine eindeutige Compliance nicht erkennbar oder nicht gewollt ist, auch nicht in derartige Schmerzprogramme integriert werden, da hier die Zielsetzungen zwischen Therapeuten und Patienten deutlich divergieren und somit die therapeutischen Versuche in aller Regel durch gegenseitige Frustration geprägt sind. Von den folgenden ernährungstherapeutischen Maßnahmen sollten mit dem Patienten zusammen die für ihn passenden gewählt werden. Idealerweise wird mit der Ernährungstherapie schon vor dem Beginn der Schmerztherapie begonnen.

- eigenständige Diäten (z.B. nach den Leitlinien der deutschen Adipositasgesellschaft),
- psychologisch begleitete Esstherapie,
- medikamentöse Maßnahmen (z.B. Sibutramin, Orlistat),
- Gewichtsreduktionsprogramme: ärztlich geführt (Docweight, Optifast) oder Selbsthilfe-Programme (z.B. WeightWatchers),
- operative Maßnahmen.

3.3.4 Physiotherapeutische Komponente

Die Physiotherapie stellt einen zentralen Pfeiler bei der Behandlung von adipösen Schmerzpatienten dar. Dabei verfolgt die Physiotherapie mehrere Ziele. Zum einen soll über eine Aktivitätserhöhung ein erhöhter Kalorienverbrauch und damit eine negative Kalorienbilanz erzielt werden. Andererseits kommen physiotherapeutische Maßnahmen zur direkten Schmerzreduktion zum Einsatz. Aktivierenden Maßnahmen (Krankengymnastik, Übungen am Gerät) ist insgesamt bei allen Patienten, aber insbesondere bei adipösen Patienten, Vorzug vor passiven Maßnahmen (Massagen, Fango) zu geben.

Die physiotherapeutischen Übungen sollten individuell nach den Möglichkeiten des Patienten gewählt werden. Können z.B. Übungen im Stehen wegen Knieschmerzen nicht durchgeführt werden, sind die Übungen vielleicht im Liegen oder Sitzen möglich. Als besonders hilfreich empfinden viele Patienten Gymnastik im Wasser, da hier die Gelenke entlastet werden.

Neben krankengymnastischen Übungen sollten die Patienten auch moderaten aeroben Ausdauersport betreiben. Empfohlen werden hier z.B. Schwimmen oder Nordic walking auf weichem Untergrund (2–3 x pro Woche, 30–60 min).

3.3.5 Therapiebeispiel für ein multimodales Konzept

In Tabelle 5 ist ein 4-wöchiges tagesstationäres Konzept dargestellt, das bei adipösen Schmerzpatienten Anwendung finden kann. Die medikamentöse Komponente wurde aufgrund ihrer Individualität in der Erscheinungsform und somit in der Therapie des einzelnen Patienten hierbei nicht berücksichtigt. Vor der Aufnahme einer tagesstationären Behandlung muss der Patient von allen beteiligten Fachdisziplinen evaluiert werden. Im Vordergrund steht der Wille, an den Therapiemaßnahmen aktiv teilzunehmen und tatsächlich zu einer langfristigen Änderung der Lebensweise bereit zu sein. Dementsprechend schließt sich an eine tagesstationäre Therapie eine intensive ambulante Weiterbetreuung von mindestens einem Jahr an.

Fazit für die Praxis

Die Schmerztherapie bei adipösen Patienten mit chronischen Schmerzen muss multimodal unter Einschluss von Ernährungstherapeuten erfolgen. Sie umfasst neben der rei-

3 Chronische Schmerztherapie bei Adipositas

Tab. 5 Beispiel für einen Therapieplan „Chronische Schmerztherapie“ bei adipösen Patienten

Uhrzeit	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag
8–9	gemeinsames Frühstück				
9–10	Gruppensport (Bewegungsbad)	Gruppensport (Gymnastik)	Gruppensport (Bewegungsbad)	Gruppensport (Gymnastik)	Gruppensport (Bewegungsbad)
10–11	Gruppentherapie Schmerzedukation	Gruppentherapie (Entspannung)	Gruppentherapie (Entspannung)	Gruppentherapie Schmerzedukation	Gruppentherapie (Entspannung)
11–13	Mittagessen mit Ernährungsberatung				
13–14	Einzeltherapie (ärztlich)	Einzeltherapie (psychologisch)	Einzeltherapie (ärztlich)	Einzeltherapie (psychologisch)	Einzeltherapie (psychologisch)
14–15	Sporttherapie (Gerät)	Sporttherapie (Schwimmen)	Sporttherapie (Nordic walking)	Sporttherapie (Schwimmen)	Sporttherapie (Gerät)
15–16	Ergotherapie/ work hardening	Gruppentherapie Schmerzedukation	Ergotherapie	Ergotherapie/ work hardening	Ergotherapie

nen Schmerztherapie eine parallele, bzw. schon im Vorfeld stattgehabte Gewichtsreduktion und ernährungstherapeutische Komponente. In dieser Hinsicht unterscheidet sich die Therapie adipöser Patienten von derjenigen bei Normalgewichtigen. Die Therapie, soll sie denn erfolgreich sein, erfordert vom Patienten ein hohes Maß an Selbstdisziplin, Aktivität, Teilnahme und Eigenverantwortung. Die Therapie komplexer Erkrankungen (hohe Schmerzintensität, psychische Komorbidität, hoher BMI) sollte aufgrund der hohen Anforderung an die Behandler tages- oder vollstationär durchgeführt werden.

Literatur

- Aronoff G (2009) Chronic pain, smoking, and obesity: a pain physician's perspective on patient selection. *Pain Med* 10, 962–965
 Bohnert AS, Valenstein M, Bair MJ, Ganoczy D, McCarthy JF, Ilgen MA, Blow FC (2011) Association between opioid prescribing patterns and opioid overdose-related deaths. *JAMA* 305, 1315–1321
 Cremieux PY, Ledoux S, Clerici C, Cremieux F, Buessing M (2010) The impact of bariatric surgery on comorbidities and medication use among obese patients. *Obes Surg* 20, 861–870
 Freynhagen R, Baron R, Tolle T, Stemmler E, Gockel U, Stevens M, Maier C (2006) Screening of neuropathic pain components in patients with chronic back pain associated with nerve root compression: a prospective observational pilot study (MIPORT). *Curr Med Res Opin* 22, 529–537
 Hauner H, Buchholz G, Hamann A, Husemann B, Koletzko B, Liebermeister H, Wabitsch M, Westenhöfer J, Wirth A (2007) Prävention und Therapie der Adipositas. <http://www.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf>, abgerufen am 07. Januar 2012
 Heo M, Pietrobelli A, Fontaine KR, Sirey JA, Faith MS (2006) Depressive mood and obesity in US adults: comparison and moderation by sex, age, and race. *Int J Obes* 30, 513–519
 Okifuji A, Donaldson GW, Barck L, Fine PG (2010) Relationship between fibromyalgia and obesity in pain, function, mood, and sleep. *J Pain* 11, 1329–1337
 Reinecke H, Sorgatz H (2009) S3-Leitlinie LONTS Langzeitanwendung von Opioiden bei nicht tumorbedingten Schmerzen. *Schmerz* 23, 440–447
 Urquhart DM, Berry P, Wluka AE, Strauss BJ, Wang Y, Proietto J, Jones G, Dixon JB, Cicuttini FM (2011) Increased fat mass is associated with high levels of low back pain intensity and disability. *Spine (Phila Pa 1976)* 36, 1320–1325



PD Dr. med. Christoph H.R. Wiese

Nach dem Medizinstudium an der Georg-Augustin-Universität Göttingen Beginn der klinischen Tätigkeit 1999 am Klinikum Braunschweig in der Klinik für Anästhesiologie. Von 2002–2008 Arzt in Weiterbildung am Uniklinikum Göttingen. 2002 Promotion. Ab 2004 Facharzt für Anästhesiologie und Erlangung der Zusatzbezeichnungen Notfallmedizin, Intensivmedizin, spezielle Schmerztherapie und Palliativmedizin. Seit 2009 Oberarzt der Klinik für Anästhesiologie am Uniklinikum Regensburg sowie Leiter der interdisziplinären Schmerzambulanz. 2010 Habilitation zum Thema „Palliative Notfälle – eine neue Herausforderung für die Notfallmedizin“.



Dr. med. Christoph L. Lassen

Nach dem Medizinstudium an der Christian-Albrechts-Universität Kiel mit Forschungsaufenthalt an der University of Utah in Salt Lake City, USA, arbeitete er seit 2005 als Arzt in Weiterbildung am Universitätsklinikum Regensburg in der Klinik für Anästhesiologie. 2009 Promotion. Besondere Interessenschwerpunkte sind Schmerztherapie und Palliativmedizin.

XII

Anästhesie

1	Prämedikationsvisite	260
	<i>Martin Zoremba</i>	
2	Pharmakologie/Narkoseführung	265
	<i>Martin Zoremba</i>	
3	Perioperative respiratorische Komplikationen	270
	<i>Martin Zoremba</i>	
4	Atemwegsmanagement – intraoperative Beatmung	273
	<i>Martin Zoremba</i>	
5	Regionalanästhesie	277
	<i>Martin Zoremba</i>	
6	Postoperatives Management	279
	<i>Martin Zoremba</i>	

1 Prämedikationsvisite

Martin Zoremba

In der operativen Medizin wird die Prävalenz der Adipositas ($BMI \geq 30$) mit 25–33% angegeben, die schwere Adipositas betrifft 2–4% der Patienten (Dindo et al. 2003; Yap et al. 2007).

Bei Traumapatienten ist mit einer Prävalenz von 14–16% zu rechnen. Ein zusätzliches Problem stellt die erhöhte Koinzidenz der Adipositas mit steigendem Alter dar.

Diese Problematik wird aufgrund des demografischen Wandels in der Zukunft noch stärker in den Vordergrund treten. Bereits heute stellt die mit höherem Lebensalter assoziierte Komorbidität eine Herausforderung für die perioperative anästhesiologische Versorgung dar. Dies spiegelt sich nachweislich in einer erhöhten perioperativen Mortalität wider. Dabei geht die Adipositas allein bereits mit einer erhöhten Morbidität und Letalität einher. Zu beachten ist allerdings, dass der BMI als alleiniger Maßstab zur perioperativen Risikoabschätzung nur als unzureichend anzusehen ist, da die regionale Verteilung des Körperfetts keine Berücksichtigung findet. Diese spielt aber eine große Rolle, wenn das individuelle Risiko für Begleiterkrankungen oder anästhesiologische Verfahren bestimmt werden soll.

1.1 Ambulante Eingriffe bei morbider Adipositas?

Aktuell gibt es keine klaren Empfehlungen zur ambulanten Anästhesie bei morbider Adipositas. Die Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) fordert in ihrer Leitlinie für ambulantes Operieren oder Tageschirurgie „*keine Adipositas per magna*“. Demgegenüber wird im angloame-

rikanischen Raum ein nicht unerheblicher Teil der operativen Eingriffe ambulant durchgeführt. Mitentscheidend für eine ambulant durchführbare Anästhesie ist das Fehlen von *Komorbiditäten* (s. Tab. 1). Laut einer repräsentativen Umfrage würden über 90% der kanadischen Anästhesisten Patienten mit einem BMI zwischen 35 und 44 ohne kardiovaskuläre Begleiterkrankungen ambulant anästhesieren. Bei Vorhandensein von Begleiterkrankungen waren

Tab. 1 Adipositas-assoziierte Begleiterkrankungen

Übergewicht ist die häufigste Ursache für sekundäre Hypertonie

Fettverteilung (waist-to-hip-ratio, WHR)
 $> 0,88 = 5$ -fach höheres KHK-Risiko

$BMI \geq 30$

- Risiko für KHK + 12%
- Risiko für einen Apoplex + 24%
- linksventrikuläre Hypertrophie 16-fach erhöht

95% des Diabetes mellitus Typ II mit Adipositas korreliert

Risiko für Thromboembolie 2-fach erhöht

OSAS Inzidenz von 60–90% bei adipösen Patienten

schwieriger Atemweg in 13–24% der Fälle

respiratorisches Versagen post-OP erhöht
(Typ III n. Hall u. Wood 1987)

nur noch 18% der Befragten bereit, bei einem BMI von 35–44 eine ambulante Narkose durchzuführen. Ein eindeutiger Beleg durch klinisch wissenschaftliche Multicenterstudien für eine erhöhte Mortalität nach ambulant durchgeführten Eingriffen bei adipösen Patienten fehlt bislang.

Dennoch kommen *perioperative respiratorische Komplikationen etwa 4-mal häufiger* vor als bei einem normalgewichtigen Kollektiv. Derzeit existiert auf Basis der Leitlinien der Fachgesellschaften und der geübten Praxis der ausführenden Anästhesisten kein einheitliches Vorgehen. Praxisnahe gemeinsame Leitlinien der chirurgischen und anästhesiologischen Fachgesellschaften mit einer standardisierten Risikoevaluation sind wünschenswert.

Der erhöhte BMI ist kein alleiniges Ausschlusskriterium für ambulante Anästhesien.

Mit respiratorischen Komplikationen ist vermehrt zu rechnen.

Gut steuerbare Anästhetika sollten bevorzugt eingesetzt werden.

1.2 Präoperative Risikoevaluation

Die präoperative Risikoevaluation bei Adipositas erfolgt nach klinischen Gesichtspunkten sowie anamnestisch gesicherten Begleiterkrankungen und unterscheidet sich nicht grundlegend von der eines normalgewichtigen Kollektivs. Neben den patientenbezogenen Daten (Alter, Größe, Gewicht) werden der *Mallampati-Score*, die *Reklination der Halswirbelsäule* sowie die *Mundöffnung* subjektiv bewertet. In diesem Zusammenhang ist der *Halsumfang* ein weiterer nützlicher Parameter, welcher im Gegensatz zum BMI allein relativ verlässlich eine erschwerte Intubation vorhersagen kann. Die präoperative Messung der pulsoxymetrischen Sauerstoffsättigung kann wichtige Hinweise hinsichtlich einer deutlich eingeschränkten pulmonalen Reserve liefern. Eine standardmäßige *Lungenfunktionsuntersuchung* sowie eine weiterführende *internistische Diagnostik* werden aufgrund von fehlender Evidenz hinsichtlich einer Verbesserung des Outcome nicht bzw. nur bei Auffälligkeiten in der klinischen Evaluation durchgeführt.

Die Messung des Halsumfangs liefert – über den BMI hinaus – wichtige Informationen bezüglich einer zu erwartenden erschwerten Intubation.

Hinsichtlich der Risikoevaluation besitzt der BMI bzw. die reine ASA-Klassifikation keine hohe Aussagekraft. Eine präoperative Bestimmung der *Waist-to-hip-ratio (WHR)* sowie des Halsumfanges können zu einer besseren Risikoeinschätzung beitragen. Eine präoperative Klassifizierung (z.B. *cardiac risk index n. Goldman, ASA Klassifikationen*) im Rahmen der Adipositas ist unzuverlässig.

Nicht unerheblich ist in diesem Zusammenhang die Tatsache, dass die Ausprägung der Adipositas-assoziierten *Begleiterkrankungen* in Verbindung mit einem erhöhten Patientenalter einen synergistischen Effekt besitzt und damit nachhaltig das Patientenoutcome beeinflusst. Das kardiopulmonale System ist besonders betroffen. Die Effekte sind umso größer, je ausgeprägter die abdominale Adipositas ist („Apfel-Typ“). Die männliche Verteilung im Sinne dieses „Apfel-Typs“ ist demzufolge stärker betroffen als die weibliche Variante der „Birnenform“. Dabei bedeuten 10 kg Übergewicht eine statistisch gesicherte *Erhöhung des systolischen Blutdrucks* um ca. 3 mmHg. Das Risiko für *koronare Herzkrankung* und Schlaganfall steigt somit signifikant an. Die typische konzentrische Hypertrophie des Herzens bei arterieller Hypertonie hat bei adipösen Patienten einen eher *exzentrischen* Charakter. Diese Form ist häufiger mit einer diastolischen Funktionsstörung assoziiert. Die Häufigkeit der *linksventrikulären Hypertrophie* ist im Vergleich zu schlanken Personen bei Übergewichtigen (BMI 25–30) 6-fach und bei Patienten mit Adipositas (BMI > 30) 16-fach erhöht. Grundsätzlich benötigen adipöse Patienten ein höheres Herzzeitvolumen (HZV) bei jeder Art von Belastung. HZV und zirkulierendes Volumen sind im Vergleich zu schlanken Menschen erhöht, wodurch die effektive Leistung des Herzens bereits in Ruhe chronisch gesteigert ist. Die autonome Kontrolle der kardialen Leistung ist bei diesen Patienten ebenfalls gestört. Besonders deutlich wird dies beim vornehmlich abdominalen Fett-Typ. Der sympathische Antrieb ist gesteigert, was zu einer Erhöhung der Herzfrequenz und des Herzzeitvolumens führt. Die reduzierte kardiale Reserve kann bei zusätzlichen respiratorischen Einschränkungen/Komplikationen relevant werden. Insbesondere beim *Schlafapnoesyndrom* ist dies von Bedeutung, da während der Atempausen ausgeprägte Hypoxämien vorhanden sind. Das Erwachen führt zum Sympathikus-Sturm, der letale Arrhythmien auslösen kann. Die Adipositas wird als Risikofaktor für die Entwicklung eines *obstruktiven Schlafapnoesyndroms/obstructive sleep apnea syndrome (OSAS)* bewertet. Es ist bekannt, dass die Häufigkeit des Auftretens eines OSAS bei adipösen Patienten um den Faktor 12-

30 erhöht ist. Allerdings ist davon auszugehen, dass etwa 75–80% der OSAS-Patienten, die von einer Therapie profitieren würden, derzeit nicht diagnostiziert sind. Dies stellt ein Problem im Rahmen der perioperativen anästhesiologischen Versorgung dar.

1.2.1 Diabetes mellitus (Typ IIb)

Adipositas ist der Hauptrisikofaktor (> 90% der Patienten) für einen Typ-II Diabetes. Häufig ist der Diabetes im Rahmen eines „metabolischen Syndroms“ mit einer arteriellen Hypertonie, Hyperlipidämie, Insulinresistenz und einer verstärkten prothrombotischen/proinflammatorischen Veranlagung der Patienten verbunden. Adipositas in Verbindung mit einem manifesten Diabetes mellitus ist ein unabhängiger Risikofaktor für postoperative respiratorische Komplikationen, ventrikuläre Tachykardien, Vorhofflimmern, Niereninsuffizienz und Wundinfektionen.

Während respiratorische Komplikationen eher in der unmittelbaren postoperativen Phase auftreten, ist 48–72 h post-OP mit vermehrt kardialen und häodynamischen Komplikationen zu rechnen.

In diesem Zusammenhang wird eine präoperative prophylaktische β-Blocker Gabe bei Patienten mit Diabetes aktuell nicht mehr empfohlen. Allerdings sollte eine präoperativ bestehende β-Blockertherapie auch am OP-Tag fortgeführt werden.

Eine perioperative engmaschige Blutzuckerkontrolle sollte durchgeführt werden.

Analog zum perioperativen Management des Typ-I Diabetes ist bei chronischer Insulintherapie auch beim Typ-I Diabetes eine

- Glukoselösung mit der halben Morgendosis Alt-insulin am OP-Tag anzusetzen.

Ein Blutzuckerspiegel von 80–110 mg/dl ist oft nur schwer zu realisieren und sollte aufgrund der potenziellen Gefahr einer Hypoglykämie nicht „erzwungen“ werden. Bislang fehlen für den operativen Bereich belastbare Daten dafür, dass eine intensivierte Insulintherapie eine signifikante Verbesserung Outcome-relevanter Parameter nach sich zieht. Auch für Intensivpatienten ist dieses Konzept momentan wiederum umstritten.

Ein Blutzucker-Zielwert von 110–130 mg/dl bietet eine ausreichende therapeutische Breite ohne Gefahr der Hypoglykämie und Verschlechterung des Outcome.

1.2.2 Obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS)

Bislang existieren keine Daten zur Prävalenz der Schlafapnoe in einem operativen Gesamtkollektiv (Chung et al. 2008). Im Rahmen der Prämedikationsvisite ist auf typische OSAS-assoziierte Befunde zu achten:

- männliches Geschlecht
- BMI > 25
- Halsumfang ≥ 41 cm bei Frauen (43 cm bei Männern)
- Schnarchen und Keuchen beim Schlafen
- Schläfrigkeit am Tag
- Bluthochdruck
- hoher Mallampati-Score

Die Schlafapnoe kann je nach zugrunde liegender Ursache in zentrale Atemregulationsstörungen (zentrale Schlafapnoe, CSA), intermittierende Obstruktionen der oberen Atemwege (obstruktive Schlafapnoe, OSA) und in Mischformen differenziert werden. Mit einer Prävalenz von etwa 5% (Apnoe-Hypopnoe-Index [AHI] ≥ 15) ist die obstruktive Schlafapnoe (OSA) die häufigste schlafbezogene Atmungsstörung.

Pathophysiologisch liegt der obstruktiven Schlafapnoe ein rezidivierend auftretender *Tonusverlust der oropharyngealen Muskulatur* zugrunde, welcher eine Atemflusslimitation bis hin zum kompletten Verschluss der oberen Atemwege bei erhaltenem zentralen Atemstimulus zur Folge hat. Zentrale Weckreaktionen (Arousals) führen zu einer Wiedereröffnung der oberen Atemwege durch einen Anstieg des Muskeltonus. Gleichzeitig kommt es zu einer Störung der Makro- und Mikrostruktur des Schlafes und zu einem erhöhten Sympathikotonus. Durch vermehrte peripharyngeale Fettablagerungen und demzufolge reduzierte oropharyngeale Diameter sind adipöse Patienten stärker gefährdet.

Davon abzugrenzen ist eine *zentrale Schlafapnoe* bzw. die assoziierte Cheyne-Stoke-Atmung (CSR).

Neben einer Herzinsuffizienz können auch *Opiode* eine zentrale Schlafapnoe auslösen. Ursächlich stehen hier die zentralnervös wirkenden atemdepressiven Effekte der Opioide im Vordergrund, die

vor allem in der perioperativen Phase zum Tragen kommen. Zusätzlich führen Opioide aber auch zu einer Störung der Schlafstruktur, zum Beispiel zu einer Unterdrückung des REM-Schlafs. Die durch die zentralen Atmungsstörungen verursachten Weckreaktionen bedingen darüber hinaus vermehrte Übergänge zwischen Wachzustand und Schlaf, sodass in der Folge gehäuft zentrale Atmungsstörungen auftreten können.

1.3 Medikamentöse Prämedikation

Eine medikamentöse Prämedikation am Vorabend ist aktuell Gegenstand der anästhesiologischen Diskussion, zumal es keine Evidenz hinsichtlich eines positiven Effekts auf das Outcome bzw. einer suffizienten präoperativen Stressreduktion gibt. Zusätzlich ist die individuelle Metabolisierung der Prämedikationssubstanzen und die damit verbundenen Wirkungen/Nebenwirkungen (insbesondere bei unerkannter OSA) nur schwer abzuschätzen, sodass dadurch Hypoventilation mit Desaturation begünstigt wird.

Wenn eine abendliche Medikation gewünscht wird, sollten ausschließlich solche Benzodiazepine eingesetzt werden, welche durch Glucuronidierung (Phase II) eliminiert werden und dadurch ein stabiles Wirkprofil aufweisen.

Dies gewinnt in Verbindung mit einem höheren Patientenalter (> 50 J.) vermehrt an Bedeutung und sollte bei allen perioperativ verabreichten Medikamenten berücksichtigt werden.

Bei adipösen Patienten mit OSAS ist eine Prämedikation mit Benzodiazepinen obsolet.

Spirometrische Messungen zeigen, dass der Effekt der Prämedikation sehr variieren kann (von Ungern-Sternberg et al. 2004). Besonders Patienten mit OSAS haben eine erhöhte Sensitivität für Sedativa und Opioide (obsolete Prämedikation). Bereits präoperativ wird dies an der im Vergleich zum Ausgangsbefund signifikant reduzierten Sauerstoffsättigung sichtbar. Benzodiazepine haben einen spinal vermittelten muskelrelaxierenden Effekt, der die Aktivität der Atemmuskulatur beeinflussen kann. Aufgrund

der beschriebenen pulmonalen und thorakalen Fett-einlagerungen im Rahmen der Adipositas ist die Atemarbeit erhöht, wodurch der muskelrelaxierende Effekt der Benzodiazepine zusätzlich zu der zentralen Atemregulationsstörung klinisch manifest wird.

Eine Vorabend-Prämedikation mit Benzodiazepinen ist bei schwerer Adipositas obsolet.

Falls vom Patienten eine medikamentöse Prämedikation am OP-Tag gewünscht wird, ist ein kurzwirkendes Benzodiazepin (Midazolam) bzw. eine Prämedikation mit einem α_2 -Agonisten (Clonidin) zu wählen. Hierbei sollte eine Dosisanpassung bei vorhandener Ko-Morbidität berücksichtigt werden.

Im Rahmen der anästhesiologischen Versorgung ist die präoperative klinische Evaluation hinsichtlich möglicher Begleiterkrankungen sowie Hinweise auf einen schwierigen Atemweg von größter Bedeutung.

Literatur

- Adams JP, Murphy PG (2000) Obesity in anaesthesia and intensive care. Br J Anaesth 85, 91–108
- Cabrera MA, Gebara OC, Diament J, Nussbacher A, Rosano G, Wajngarten M (2007) Metabolic syndrome, abdominal obesity, and cardiovascular risk in elderly women. Int J Cardiol 114, 224–229
- Chung SA, Yuan H, Chung F (2008) A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. Anesth Analg 107, 1543–1563
- Davies RJ, Ali NJ, Stradling JR (1992) Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. Thorax 47, 101–105
- Dindo D, Muller MK, Weber M, Clavien P-A (2003) Obesity in general elective surgery. Lancet 361, 2032–2035
- Guh DP, Zhang N, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham L, Anis AH (2009) The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. BMC Public Health 9, 88
- Hall JB, Wood LDH (1987) liberation of the patient from mechanical ventilation. JAMA 257, 1621–1628
- Von Ungern-Sternberg BS, Regli A, Schneider MC, Kunz F, Reber A (2004) Effect of obesity and site of surgery on perioperative lung Volumes. Br J Anaesth 92, 202–207
- Yap CH, Zimmet A, Mohajeri M, Yii M (2007) Effect of obesity on early morbidity and mortality following cardiac surgery. Heart Lung Circ 16, 31–36



PD Dr. med. Martin Zoremba, D.E.A.A.

Nach Beendigung des Medizinstudiums an der Philipps Universität Marburg absolvierte er sein AIP an der Universität Gießen und ist seit 2000 in der Abteilung für Anästhesie und Intensivtherapie an der Universität Marburg tätig. Sein Forschungsschwerpunkt ist das perioperative Management von adipösen Patienten. Ein wichtiger Aspekt ist die Evaluation von „Fast-tracking-Prozeduren“ für Risikopatienten mit besonderem Fokus auf die peroperative respiratorische Funktion sowie postoperative schlafbezogene Atemstörungen.

2 Pharmakologie/Narkoseführung

Martin Zoremba

2.1 Grundlagen

Im Rahmen der Adipositas ist wegen der modifizierten Medikamentenverteilung in unterschiedlichen Geweben mit einer veränderten Pharmakokinetik bzw. einem veränderten Verteilungsvolumen zu rechnen. Die Adipositas führt zu einer *größeren fettfreien Körpermasse (Lean Body Mass)* und zu einem höheren Fettanteil als bei schlanken Individuen gleicher Größe, gleichen Alters und Geschlechts. Die fettfreie Masse repräsentiert 20-40% der Körpermasse. Bei normal schlanken Individuen beträgt der Blutfluss zum Fett nur etwa 5%, wohingegen er bei adipösen Patienten deutlich ansteigt.

Über die Effekte der Adipositas auf die Plasmaproteine besteht keine Einigkeit. Die erhöhten Konzentrationen von Triglyceriden, Cholesterin, Lipoproteinen und freien Fettsäuren können die freien Plasmakonzentrationen von Medikamenten ansteigen lassen. Zudem kann die Leberfunktion durch die Fettinfiltration eingeschränkt sein. Studien belegen, dass Adipositas auch die Nierenfunktion verschlechtert und einen erhöhten Risikofaktor für die terminale Niereninsuffizienz darstellt. In der Summe führt dies zu einer schlechteren Steuerbarkeit der Prämedikations/Narkosewirkung und erhöht die Neben/Wechselwirkungen der Narkosemedikamente. Diese kommen in der unmittelbaren postoperativen Phase zum Tragen und können die nach Allgemeinanästhesie kompromittierte respiratorische Funk-

tion negativ beeinflussen. Zusätzliche Faktoren, insbesondere ein erhöhtes Patientenalter, üben einen ausgeprägten additiven Effekt aus.

Daher wird für die meisten Pharmaka die Dosisberechnung anhand des idealen Körpergewichtes durchgeführt.

Idealerweise sind *Medikamente mit stabiler Pharmakokinetik* zu bevorzugen bzw. multimodale Konzepte anzuwenden, welche auch den Einsatz von Regionalanästhesieverfahren sowie ggf. laparoskopische Operationstechniken beinhalten und individuell auf den Patienten zugeschnitten sind. Ziel muss es sein, eine gute Steuerbarkeit der Narkose mit maximal möglicher Stressreduktion ohne größere hämodynamische Nebenwirkungen zu erreichen. Nachwirkende pharmakologische Effekte (z.B. postoperative Restcurarisierung, PORC) sollten bei der Auswahl der Narkose/Anästhesieverfahren beachtet werden, um eine rasche Erholung der kognitiven aber auch der Organfunktionen zu ermöglichen.

Narkosekonzepte im Sinne einer „Fast-Track-Anästhesie“ sollten angewandt werden

2.2 Muskelrelaxantien

Im Rahmen einer Allgemeinanästhesie werden Muskelrelaxantien zur Intubation sowie für die intraoperative Optimierung des Operationssitus regelmäßig benutzt. Der Einsatz von Muskelrelaxantien (Intubationsnarkose) verursacht eine Kranialverlagerung des Zwerchfells (Tonusverlust), welche die Entstehung von Kompressionsateletasen begünstigt. Darüber hinaus kann eine initiale bzw. repetitive Relaxierung zu einer Postoperative Residual Curarisation (PORC) führen, die sich negativ auf die pulmonale Funktion auswirkt und die Morbidität signifikant erhöht. Ein konsequentes quantitatives *neuromuskuläres Monitoring* kann nachweislich die Inzidenz an postoperativ messbaren Restrelaxierungen deutlich reduzieren. Konstatuiert werden muss jedoch, dass diese Methode eine ausgeprägte Messungenauigkeit aufweist, was dazu führt, dass bei einem nicht unerheblichen Anteil der Patienten mit klinisch bedeutsamer Restrelaxierung zu rechnen ist. Die Variabilität der Wirkdauer ist sowohl bei einmaliger als auch bei repetitiver Gabe von nichtdepolarisierenden Muskelrelaxantien direkt abhängig

vom Medikament. Neben der individuell unterschiedlichen Medikamentenelimination über die Organe (Leber/Niere), kommt es mit steigendem Patientenalter zu einer größeren Variabilität der Wirkdauer. *Benzylisochinoline*, welche einer geringeren organabhängigen Elimination unterliegen, sind diesbezüglich zu bevorzugen. Daher sollte der Einsatz von Muskelrelaxantien nur nach Bedarf erfolgen bzw. Alternativverfahren (Larynxmaske, Regionalanästhesie) in Erwägung gezogen werden. Zusätzlich sollte die Medikamentendosierung entsprechend angepasst werden.

2.2.1 Benzylisochinolinderivate

Cisatracurium

Cisatracurium wird weitestgehend organunabhängig eliminiert. Es besitzt nachweislich die geringste Variabilität der Wirkdauer und sollte bei Risikopatienten (Adipositas, Geriatrie, Niereninsuffizienz) vorrangig eingesetzt werden. Es besitzt das geringste anaphylaktische Potenzial aller aktuellen Muskel-

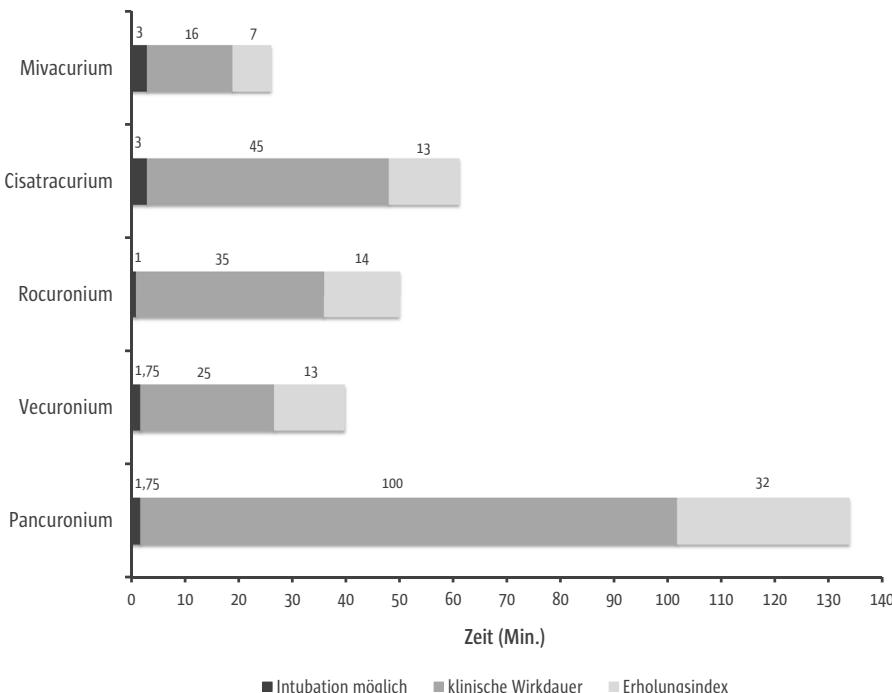


Abb. 1 Pharmakologische Kenndaten der nichtdepolarisierenden Muskelrelaxantien

relaxantien. Nachteilig ist die etwas verzögerte Anschlagzeit (s. Abb. 1).

Mivacurium

Mivacurium wird durch im Plasma vorhandene Pseudocholinesterasen abgebaut. Es besitzt die kürzeste Wirkdauer aller aktuellen nicht depolarisierenden Muskelrelaxantien (NDMR). Das anaphylaktische Potenzial bei rascher Injektion sollte beachtet werden. Die Anschlagzeit ist vergleichbar der von Cisatracurium.

Bei Vorhandensein von atypischen Pseudocholinesterasen ist die Wirkdauer (v.a. bei homozygoten Genträgern) extrem verlängert. Bei Verdacht auf atypische Pseudocholinesterase sollte die „Dibucainzahl“ laborchemisch bestimmt werden.

2.2.2 Steroidderivate

Rocuronium

Rocuronium wird primär hepatisch (~ 80%) und teilweise renal eliminiert. Es besitzt die schnellste Anschlagszeit aller nicht depolarisierenden Muskelrelaxantien (NDMR). Eine rapid sequence induction (RSI) ist mit der 3 x ED₉₅ möglich, d.h., mit dem 3-fachen der Dosis, um eine 95%-ige neuromuskuläre Erregungsübertragung zu blockieren. Allerdings ist dadurch eine deutlich verlängerte Wirkung der neuromuskulären Blockade zu beachten. Aufgrund der Metabolisierung kann auch nach einmaliger Applikation eine Wirkungsverlängerung von über 50% auftreten.

2.2.3 Depolarisierende Muskelrelaxantien

Succinylcholin

Succinylcholin wird durch die Pseudocholinesterase abgebaut und besitzt die kürzeste Wirkdauer aller klinisch relevanten Muskelrelaxantien. Die Wirkdauer kann bei Vorhandensein von atypischen Cholinesterasen verlängert sein (s. Kap. XII.2.2.1). Aufgrund der zahlreichen Nebenwirkungen (Herzrhythmusstörungen, Hyperkaliämie, Faszikulationen, maligne Hyperthermie) sollte auf Succinylcholin im Rahmen von Elektiveingriffen verzichtet werden.

2.3 Opioide

Perioperativ verabreichte Opioide besitzen bei adipösen Patienten ein verändertes Wirkprofil (s. Tab. 2). Die substanzspezifische Lipidlöslichkeit und die damit verbundene Akkumulation im Fettgewebe sind von Bedeutung. Darüber hinaus ist mit einem erhöhten Verteilungsvolumen sowie einer veränderten Medikamentenclearance zu rechnen, wodurch sich die pharmakologisch wirksamen Plasmaspiegel nur schwer abschätzen lassen. Während für die mittel-lang bis lang wirksamen Opioide Fentanyl und Sufentanil diese Einschränkung zutreffend ist, zeigt das kurzwirksame Opioid Remifentanil keine nennenswerte Veränderung der Pharmakokinetik bzw. des Verteilungsvolumens bei Adipositas. Die analgetische Wirkdauer ist jedoch deutlich verkürzt, was sich negativ auf die postoperative Schmerztherapie auswirkt. Aus diesem Grund ist eine Kombination mit einer reduzierten Dosis eines langwirksamen Opoides vorteilhaft. Neben den direkt über die Opoidrezeptoren vermittelten Effekten, spielt bei Adipositas die Interaktion zwischen Hypnotika und Muskelrelaxantien eine besondere Rolle. Hierbei kommt es zu additiven Effekten sowohl hinsichtlich der Atemregulation als auch bezüglich der perioperativen Muskelkraft und Vigilanz. Zusammenfassend begünstigt dies einen „upper Airway“ Kollaps, was insbesondere in der unmittelbaren postoperativen Phase zu vermehrter Desaturation mit Gefahr der Hypoxämie führen kann.

Initial ist eine ausreichend hohe (loading) Dosis eines langwirksamen Analgetikums (Fentanyl/Sufentanil) gefolgt von einer Remifentanillinfusion für Schmerzspitzen zu verabreichen. Repetitionsdosen der langwirksamen Analgetika sollten deutlich niedriger dosiert werden als die „loading“-Dosis. Eine Kombination mit einem Regionalanästhesieverfahren ist zu prüfen!

2.4 Hypnotika

Analog zu den Opoiden besitzen auch Hypnotika eine im Vergleich zu normalgewichtigen Patienten veränderte Pharmakokinetik (s. Tab. 2). Während Propofol wegen der kurzen Eliminationshalbwertzeit als das Einführungshypnotikum der Wahl angesehen wird, ist aufgrund der substanzspezifischen Lipophilie bei kontinuierlicher prolongierter Infusion mit einer Akkumulation zu rechnen.

Tab. 2 Dosierungsempfehlungen für die gebräuchlichsten Anästhetika (mod. nach Meißner 2008, Casati A. et al. 2004, mit freundlicher Genehmigung der Georg Thieme Verlag KG)

Substanz	Verteilungsvolumen (l)		Clearance (ml × min ⁻¹)		terminale Eliminationshalbwertzeit (h)		Dosierungsempfehlungen	
	normal	adipös	normal	adipös	normal	adipös	Induktion	kontinuierliche Infusion
Thiopental	-	-	197,2	416,3	6,3	27,8	↓	nicht empfohlen
Propofol	13	17,9	28,3	24,3	4,1	4,0	TKW	TKW
Midazolam	114	311	530	472	2,3	5,9	TKW	IKW
Rocuronium	14,6	11,8	0,45	0,03	1,1	1,2	IKW	↓
Cis-Atracurium	8,5	8,6	440	444	0,2	0,2	IKW	↓
Sufentanil	346	547	1780	1990	2,1	2,1	TKW	↓
Fentanyl	n.d.	n.d.	718	986	n.d.	n.d.	PK = 52 x 1/Korrektur-Faktor (~2 > 140 kg)	
Remifentanil	6,8	7,5	2700	3100			IKW	IKW
Succinylcholin	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.			TKW	nicht empfohlen

IKW = ideales Körpergewicht; n.d. = nicht ermittelt aufgrund eines nicht linearen Zusammenhangs; PK = Pharmakokinetische Masse; TKW = totales Körpergewicht; ↓ = reduzierte Dosis

Der Einsatz von Inhalationsanästhetika bei adipösen Patienten im Sinne einer „balancierten Anästhesie“ gegenüber einer „TIVA“ wird kontrovers diskutiert. Bei Einsatz von volatilen Anästhetika ist eine genaue Abwägung der Nutzen/Risikorelation der potenziell wichtigen Nebenwirkungen (maligne Hyperthermie/postoperative nausea and vomiting, PONV) durchzuführen.

Volatile Anästhetika bieten theoretisch besonders bei adipösen Patienten einige Vorteile. Die Substanzen Sevofluran und Desfluran werden nur zu einem geringen Teil metabolisiert, akkumulieren nicht bzw. gering im Fettgewebe und sind aufgrund ihrer geringen Löslichkeit im Blut gut steuerbar. Außerdem bietet der endexspiratorische MAC-Wert (minimum alveolar concentration, minimale alveolare Konzentration) eine gute Möglichkeit, die Narkosetiefe abzuschätzen. Hierbei zeigt Desfluran die stabilsten pharmakokinetischen Eigenschaften aller volatilen Anästhetika. Im Gegensatz zu Sevofluran ist selbst bei Adipositas nicht mit einer veränderten Kinetik zu rechnen. Neuere Untersuchungen konnten zeigen, dass eine balancierte Anästhesietechnik gegenüber einer total intravenösen Anästhesie mit Propofol hinsichtlich verbesserter Fast-track-Scores und Lungenfunktion der unmittelbaren postoperativen Phase einhergeht.

2.4.1 Propofol

Propofol ist das am meisten verwendete intravenöse Hypnotikum. Charakteristisch sind eine ausgeprägte Lipophilie sowie der schnelle Wirkungseintritt aufgrund einer raschen Penetration der Blut-Hirn-Schranke gefolgt von einer Umverteilung in Muskel- und Fettgewebe. Zur Dosisberechnung wird daher das totale Körpergewicht gewählt. Obwohl es, v.a. bei prolongierter Applikation, zu einer Akkumulation im Fettgewebe kommt, unterscheidet sich die terminale Eliminationshalbwertzeit nicht von der eines normalgewichtigen Kollektivs. Dadurch besitzt es hervorragende Eigenschaften zur Durchführung einer *totalen intravenösen Anästhesie* (TIVA). Ungeachtet dessen ist gegenüber einer balancierten Anästhesie bzw. dem volatilen Anästhetikum Desfluran mit einem verzögerten Aufwachverhalten zu rechnen. Eine konsequente Überwachung der Narkosetiefe (BIS®, Narko-trend®) sowie der Einsatz von „target controlled infusion“ (TCI) Systemen kann die Ausleitungzeit verbessern sowie den Propofolverbrauch signifikant reduzieren.

→ Eine Dosisreduktion von Propofol durch Einsatz von Opioiden (Remifentanil) sowie einer „target controlled infusion“ sollte angestrebt werden.

2.4.2 Benzodiazepine (Midazolam)

Benzodiazepine sind stark lipophile Substanzen. Dies bedingt im Rahmen der Adipositas eine ausgeprägte Verteilung im Fettgewebe sowie eine verlängerte Elimination. Insgesamt ist die Wirkung, insbesondere bezüglich respiratorischer Effekte, nur schwer vorherzusagen, was durch zusätzliche Komorbiditäten negativ beeinflusst werden kann (OSA, Alter, Herzinsuffizienz). Selbst geringe Mengen von Benzodiazepinen können eine zentrale Atemstörung sowie durch den muskelrelaxierenden Effekt einen „upper airway collapse“ hervorrufen und damit kritische Desaturationen begünstigen. Daher sollte generell auf den Einsatz von Benzodiazepinen verzichtet und auf besser steuerbare Substanzen ausgewichen werden.



Benzodiazepine sind wegen der Gefahr der „upper airway collaps“ selbst bei niedriger Dosierung zu vermeiden!

2.4.3 Inhalationsanästhetika

Generell sind alle volatilen Anästhetika lipophile Substanzen. Die Akkumulation der Inhalationsanästhetika ist der wichtigste Faktor für die Dauer der Narkoseausleitung. Allerdings gibt es große Unterschiede hinsichtlich der Eliminationsgeschwindigkeit. Diesbezüglich weist Desfluran die besten Eigenschaften auf. Während Desfluran eine im Vergleich zu normalgewichtigen Patienten nahezu identische Eliminationsgeschwindigkeit bei Adipositas besitzt, ist diese bei Sevofluran deutlich verlängert. Dennoch sollten hohe Konzentrationen von Desfluran aufgrund der dabei vermehrten auftretenden bronchialen Irritationen vermieden werden. Dies zeigt sich in

verlängerter Ausleitungszeit sowie einer verzögerten postoperativen kognitiven Funktion sowohl bei Verwendung von Desfluran als auch von Propofol. Eine Dosisreduktion durch Einsatz von Remifentanil und/oder einem Regionalanästhesieverfahren bzw. die exakte Dosierung (Erfassung der Narkosetiefe) könnten diese pharmakologischen Eigenschaften nivellieren.



Aufgrund der verlängerten Auswaschphase von Sevofluran gegenüber Desfluran bei Adipositas sollte durch ein zusätzliches Regionalanästhesieverfahren und/oder dem additiven Einsatz von Remifentanil eine Dosisreduktion angestrebt werden.

Literatur

- Casati A, Marchetti C, Spreafico E, Mamo D (2004) Effects of obesity on wash-in and washout kinetics of sevoflurane. Eur J Anaesthesiol 21, 243–245
- Cheyrou G (2000) Effects of obesity on pharmacokinetics implications for drug therapy. Clin Pharmacokinet 39, 215–231
- Diefenbach C (2005) Muskelrelaxantien und ihre Überwachung. Anesth Intensivmed 46, 233–246
- Eastwood PR, Platt PR, Shepherd K, Maddison K, Hillman DR (2005) Collapsibility of the upper airway at different concentrations of propofol anaesthesia. Anesthesiology 103, 470–477
- Juvvin P, Vadam C, Malek L, Dupont H, Marmuse JP, Desmonts JM (2000) Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: a prospective, randomized study. Anesth Analg 91, 714–719
- Meißner A (2008) Anästhesie bei Patienten mit Adipositas. Besonderheiten des perioperativen Managements. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 43, 270–277
- Shibutani K, Inchiosa MA Jr, Sawada K, Bairamian M (2004) Accuracy of pharmacokinetic models for predicting plasma fentanyl concentrations in lean and obese surgical patients: derivation of dosing weight („pharmacokinetic mass“). Anesthesiology 101, 603–613



PD Dr. med. Martin Zoremba, D.E.A.A.

Nach Beendigung des Medizinstudiums an der Philipps Universität Marburg absolvierte er sein AIP an der Universität Gießen und ist seit 2000 in der Abteilung für Anästhesie und Intensivtherapie an der Universität Marburg tätig. Sein Forschungsschwerpunkt ist das perioperative Management von adipösen Patienten. Ein wichtiger Aspekt ist die Evaluation von „Fast-tracking-Prozeduren“ für Risikopatienten mit besonderem Fokus auf die perioperative respiratorische Funktion sowie postoperative schlafbezogene Atemstörungen.

3 Perioperative respiratorische Komplikationen

Martin Zoremba

Adipositas bedingt eine 4-fach höhere Inzidenz von respiratorischen Komplikationen. Diese können sich in einer temporären Desaturation bis hin zu einer manifesten respiratorischen Insuffizienz äußern. Eine exakte präoperative Risikostratifizierung ist nicht möglich. Zusätzliche Untersuchungen (Spirometrie) konnten das perioperative Risiko für respiratorische Komplikationen nicht reduzieren. Morbidität und Mortalität steigen insbesondere in Kombination mit Nikotinabusus bei einem BMI > 30 rapide an.

Neben dem BMI gelten in einem **6-Faktoren-Risikomodell**

- Rauchen in den letzten 8 Wochen präoperativ,
- Abdominaleingriffe,
- Malignome,
- Alter > 60 Jahre (Komorbiditäten) und
- eingeschränkte kognitive Funktionen

als Risikoidizes für postoperative pulmonale Komplikationen.

Dabei ist die *Reduktion der Vitalkapazität* abhängig vom Schweregrad der Adipositas. Betroffen sind besonders Patienten mit vorwiegend abdomineller Adipositas. Insbesondere die mit Adipositas einhergehende nicht unerhebliche *Ko-Morbidität* erschwert eine genaue Risikoklassifizierung. Verschiedene Faktoren spielen hierbei eine wichtige Rolle. Bereits der Einfluss einer Prämedikation (üblicherweise mit einem Benzodiazepin) am Vorabend besitzt eine

nicht unerhebliche Wirkung auf die Reduktion der nächtlichen Atemregulation. Dies hat bei Adipositas eine besondere Bedeutung, da die *Prävalenz an unerkannter OSA (obstruktiver Schlaf-Apnoe)* mit steigendem BMI deutlich erhöht ist. Adipöse Patienten haben ein im Vergleich zum normalgewichtigen Kollektiv 10-30-fach höheres Risiko für OSA. Dabei wird bei bis zu 90% der Risikopatienten von einer unerkannten OSA ausgegangen. Neben der zentralen Atemregulationsstörung spielen die im Rahmen der Adipositas verringerten pharyngalen Diameter eine nicht unerhebliche Rolle. In Verbindung mit einem erhöhten Patientenalter und einer veränderten Metabolisierung führt dies durch die in der perioperativen Phase applizierten Pharmaka zu einem rascheren Kollaps der oberen Atemwege, was Hypoventilation und Desaturation begünstigt. Bisher existieren nur wenige kontrollierte Studien, die pulmonale Komplikationen in diesem Setting exakt evaluiert haben. Deren Ergebnisse sind jedoch eindeutig. Sowohl die absolute Anzahl an ernsthaften pulmonalen Komplikationen (24% vs. 9%) und ungeplanten Intensivaufenthalten (20% vs. 6%) als auch die Verweildauer in der Klinik waren statistisch signifikant ($p < 0.001$) unterschiedlich. Dies wird im Rahmen der anästhesiologischen Prämedikationsvisite anhand einer ASA-II-Klassifizierung bei Adipositas allerdings als nur „leicht erhöhtes Nar-koserisiko“ unzureichend abgebildet.

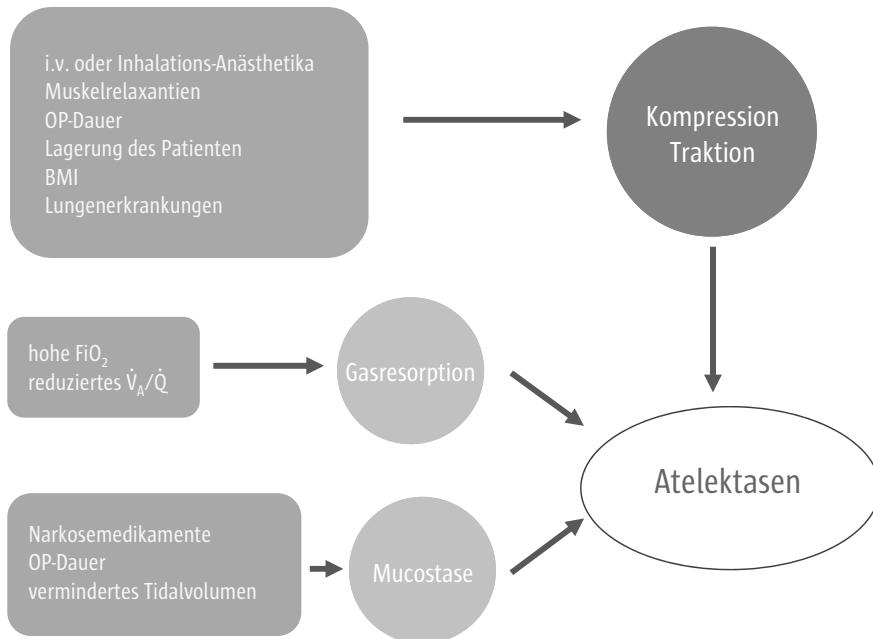


Abb. 2 Perioperative Einflussfaktoren auf die Ausprägung von Atelektasen (Duggan u. Kavanagh, Pulmonary Atelectasis. A Pathogenic Perioperative Entity, Anesthesiology 102, 838-854)

Daher ist anzunehmen, dass die Adipositas, insbesondere bei OSA (unerkannt) eine größere Bedeutung für postoperative pulmonale Komplikationen besitzt als bislang vermutet.

Zu den bereits präexistenten pathophysiologischen Veränderungen kommt es im Rahmen einer Allgemeinanästhesie mit maschineller Beatmung zu weitreichenden Veränderungen. Dies führt in der Summe zu einer vermehrten Atelektasenbildung und erhöhtem intrapulmonalem Shunt. In der perioperativen Phase sind vorrangig Resorptions/Kompressionsatelektasen vorhanden (s. Abb. 2). Diese sind bei über 90% der erwachsenen Patienten bereits unmittelbar nach Narkoseinduktion im CT nachweisbar. Sie werden durch einen perioperativen Surfactantverlust der kollabierten Areale weiter begünstigt und können mehrere Tage persistieren. Kausal ist vor allem eine Reduktion der funktionellen Residualkapazität (FRC) mit konsekutivem alveolärem Kollaps (Atelektasen). Adipositas bzw. ein steigender BMI tragen zur Ausprägung dieser Atelektasen bei, was eine erhebliche Beeinträchtigung der pulmonalen Reserve bedeutet und respiratorische Komplikationen nach sich zieht.

Pathophysiologisch zeigt sich eine Verschlechterung der Lungencompliance. Der metabolische Bedarf der Atemmuskulatur steigt an und die Effizienz der Atemmuskulatur sinkt. Die wichtigsten mechanischen Faktoren sind die Abnahme der totalen respiratorischen systemischen Compliance sowie ein Anstieg der Atemwegsresistance, wodurch in der Summe die Atemarbeit um 30–70% erhöht ist und eine raschere Erschöpfung der muskulären Atempumpe eintritt.

Infolge der veränderten Atemmechanik bzw. der Atelektasenbildung kommt es zu einer lokalen alveolären inflammatorischen Reaktion, welche eine Schädigung der alveolären Membran hervorruft und die Entstehung von Pneumonien begünstigt. Der alveolare Kollaps zeigt sich postoperativ in einer restriktiven Ventilationsstörung mit einer nachhaltigen Reduktion der Lungenfunktionsparameter. Anhand der Blutgasanalyse lässt sich durch einen reduzierten Oxigenations-Index (OI, Horowitz Quotienten; PaO₂/FiO₂) das Ausmaß der Atelektasen und der damit verbundenen pulmonalen Shuntfraktion abschätzen (Nunn 1989). Der pulmonale Shunt bzw. die HPV (hypoxisch-pulmonale Vasokonstriktion) bedingen zudem eine Erhöhung des pulmonal-arteriellen Druckes. Dies führt zu einer Rechtsherbelastung und kann im Ext-

remfall eine kardiale Dekompensation des rechtsventrikulären Stromgebietes zur Folge haben. Getriggert wird dieser Effekt zum einen durch eine (lokale) Hypoxie und zum anderen durch eine (lokale) Hyperkapnie (Azidose).

Aus diesem Grunde sollten auch ausgeprägte hyperkapnische Phasen mit begleitender respiratorischer Azidose bei kardiopulmonalen Risikopatienten unbedingt vermieden werden.

Literatur

Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J, Mortensen CR, Engbæk J, Skovgaard LT, Krintel JJ (1997) Residual neuromuscular block is a risk fac-

tor for post operative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of post operative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand* 41, 1095–1103

Brooks-Brunn JA (1997) Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. *Chest* 111, 564–571

Duggan M, Kavanagh BP (2005) Pulmonary Atelectasis. A Pathogenic Perioperative Entity. *Anesthesiology* 102, 838–854

Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, Page CP (1996) Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. *Chest* 110, 744–750

Nunn JF (1989) *Applied Respiratory Physiology*, ed. 3 Butterworths London

Ungern-Sternberg BS, Regli A, Reber A and Schneider MC (2005) Comparison of perioperative spirometric data following spinal or general anaesthesia in normal weight and overweight gynaecological patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 49, 940–948



PD Dr. med. Martin Zoremba, D.E.A.A.

Nach Beendigung des Medizinstudiums an der Philipps Universität Marburg absolvierte er sein AIP an der Universität Gießen und ist seit 2000 in der Abteilung für Anästhesie und Intensivtherapie an der Universität Marburg tätig. Sein Forschungsschwerpunkt ist das perioperative Management von adipösen Patienten. Ein wichtiger Aspekt ist die Evaluation von „Fast-tracking-Prozeduren“ für Risikopatienten mit besonderem Fokus auf die perioperative respiratorische Funktion sowie postoperative schlafbezogene Atemstörungen.

4 Atemwegsmanagement – intraoperative Beatmung

Martin Zoremba

4.1 Grundlagen

Bereits die präoperative Immobilisierung (Horizontallagerung) des Patienten geht durch eine Kompression basaler Lungenareale mit einem Verlust von etwa 15–20% an funktioneller Residualkapazität (FRC) einher, was sich in Verbindung mit den sedierenden pharmakologischen Effekten einer Prämedikation zusätzlich negativ auswirkt und das Auftreten von Atelektasen begünstigt. Dies zeigt sich schon vor Narkosebeginn durch signifikant reduzierte pulsoxymetrische Sauerstoffsättigungswerte und während der Narkoseeinleitung durch einen rascheren Abfall der arteriellen Oxigenierung. Eine Oberkörperhochlagerung zur Präoxigenierung sowie eine Masken-CPAP vor/während Narkoseinduktion bis zur Intubation können diese Störungen nachweislich mindern.

Der Großteil der Atelektasen entsteht kurz nach Narkoseinduktion aufgrund einer temporären Hypoventilation und Resorption alveolären Sauerstoffs bei Anwendung einer hohen FiO_2 zur Präoxigenierung. Hinzu kommt eine bei Adipositas erschwerte Maskenbeatmung während der Narkoseeinleitung, die eine Hypoventilation zusätzlich begünstigt.

4.2 Optimale inspiratorische fraktionelle Sauerstoffkonzentration (FiO_2)

Hinsichtlich der optimalen perioperativen FiO_2 existieren kontroverse Ansichten. Eine hohe perioperative FiO_2 kann dazu beitragen, die Wundinfektionsrate signifikant zu reduzieren. Demgegenüber ist eine hohe FiO_2 im Rahmen einer Allgemeinanästhesie hauptverantwortlich für das Auftreten von Resorptionsatelektasen.

Ein perioperatives Vermeiden einer hohen FiO_2 kann Resorptionsatelektasen nachweislich verhindern, was im Gegenzug jedoch zulasten der Hypoxietoleranz bei der Narkoseein- bzw. -ausleitung geht. Durch den Verzicht auf eine $\text{FiO}_2 > 0,8$ zur Narkoseinduktion zeigte sich mittels CT-Diagnostik ein deutlich reduziertes Auftreten von Resorptionsatelektasen, allerdings mit erhöhter Hypoxämiegefahr. Insgesamt ist eine hohe FiO_2 auf ein Minimum zu begrenzen. Bereits unterhalb einer FiO_2 von 0,8 konnte ein Großteil der Atelektasen vermieden werden. Bei normalgewichtigen Patienten ließ sich nachweisen, dass eine Präoxigenierung mit einer FiO_2 von 0,6 in einer geringeren Ausbildung von Atelektasen resultiert als die Anwendung einer FiO_2 von 1,0. Vermutlich sind diese Ergebnisse auf das Vorgehen bei der Präoxigenierung krankhaft übergewichtiger Patienten übertragbar. Vorbehaltlos zu empfehlen ist diese Vorgehensweise der Präoxigenierung dennoch nicht, da wegen der erheblich reduzierten FRC die

Sauerstoff-Speicher-Kapazität der Lunge deutlich verkürzt ist.

Eine FiO_2 von 0,8 scheint diesbezüglich ein guter Kompromiss zu sein und kann einen Großteil der Re-sorptionsatelektasen verhindern. Dies wirkt sich zudem positiv auf die pulmonale Funktion innerhalb der ersten 24 Stunden post-OP aus. Zu beachten ist jedoch der raschere Sättigungsabfall bei einer niedrigen FiO_2 und der damit verbundenen vermindernden Sauerstoffreserve im Rahmen von kritischen Narkosephasen. Da bisher keine Daten hinsichtlich Outcome relevanter Parameter (z.B. Pneumonie etc.) existieren, ist der Effekt einer adaptierten FiO_2 klinisch möglicherweise von nachrangiger Bedeutung und sollte im Einzelfall adaptiert werden.

Bei adipösen Patienten empfiehlt sich eine „optimale“ FiO_2 von 0,8 im Rahmen einer Allgemeinanästhesie.

4.3 Atemwegssicherung

Hinsichtlich der Wahl der Atemwegssicherung gilt die *endotracheale Intubation* bislang als „Gold-Standard“, obwohl keine Studie ein höheres Aspirationsrisiko bei adipösen Elektivpatienten nachweisen konnte.

Mit der ProSeal Larynxmaske steht eine gut erprobte Alternative zur endotrachealen Intubation zur Verfügung.

Obwohl sie keinen vollständigen Aspirationsschutz bietet, kann eine Magenüberblähung, welche eine Aspiration durch iatrogene Luftinsufflation während der maschinellen Beatmung begünstigt, nahezu vollständig vermieden werden. Allerdings stellen die maximal erreichbaren Spitzendrücke aufgrund einer erhöhten Leckage und damit reduzierten „Leak Pressures“ eine wesentliche Limitation beim Einsatz der Larynxmaske dar. Bei stammbetonter Adipositas ist mit einer stärkeren Beeinträchtigung der Atemmechanik und signifikant höheren Beatmungsdrücken gegenüber einem normalgewichtigen Kollektiv zu rechnen. Um einen ausreichenden Leckagedruck sicherzustellen, sollte nach dem Platzieren der Larynxmaske ein Dichtigkeitstest durchgeführt werden. Als ein wesentlicher Vorteil beim Einsatz der Larynxmaske ist der Verzicht auf nicht-depolarisierende Muskelrelaxantien anzusehen (s.u.). Eine neuromuskuläre Blockade führt zu einer

Zwerchfellverlagerung nach kranial, was insbesondere basale Atelektasen bzw. einen deutlichen Verlust an FRC bedingt.

Bei erwartend hohem Beatmungsdruck bzw. bei Kontraindikationen für den Einsatz einer Larynxmaske ist die Intubationsnarkose durchzuführen.

Es sollte auf Zeichen einer möglichen erschweren Intubation geachtet werden und Vorkehrungen für einen schwierigen Atemweg getroffen werden (s.u.)

Operative Manipulation insbesondere bei abdominal/thoraxchirurgischen Interventionen sowie eine Bauchlagerung des Patienten führen unweigerlich zu höheren Beatmungsdrücken. Dies gilt umso mehr, falls es während laparoskopischer Chirurgie erforderlich wird, ein Pneumoperitoneum anzulegen und extreme Lagerungsformen anzuwenden, welche die FRC weiter erniedrigen (z.B. Trendelenburg-Lagerung).

Der Einsatz der Larynxmaske ist bei Adipositas nicht grundsätzlich kontraindiziert. Die individuelle Abwägung bezieht sich auf Art und Dauer der Operation sowie auf anamnestische und anatomische Besonderheiten.

4.4 PEEP

Die im Rahmen der Allgemeinanästhesie oftmals notwendige kontrollierte Beatmung hat eine zusätzliche Veränderung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses (\dot{V}_A/\dot{Q}) zur Folge und begünstigt die weitere Ausprägung von basalen (dorsalen) Atelektasen. Sofern keine strukturellen Probleme vorliegen (Infiltrate, Pneumothorax, Lungenembolie etc.) ist diese Shunt-Erhöhung reversibel und kann durch verschiedene Therapieoptionen reduziert werden. Intraoperative Vitalkapazitätsmanöver mit nachfolgender PEEP-Applikation vermindern die Atelektasenbildung, wobei hier mit häodynamischen Beeinträchtigungen zu rechnen ist. Sowohl ein zu hoher als auch ein zu niedriger PEEP kann sich nachteilig auf das Ventilations-Perfusions-Verhältnis auswirken. Während ein PEEP von 5 cmH_2O nur marginale Effekte auf die Ausprägung von Atelektasen hat, stellt ein PEEP von 10–15 cmH_2O einen guten Kompromiss dar. Dieser sollte aber individuell titriert werden, da es bei unkritischer PEEP-Anwendung zu einer Veränderung in der Lungenperfusion mit konsekutiver Erhöhung

der pulmonalen Shunts kommen kann. Häufig ist die Anwendung eines PEEP > 10 cmH₂O während der Anästhesie nicht möglich.

Zur Vermeidung/Reduktion von Atelektasen ist eher ein intermittierendes Blähen als ein durchgehend hoher PEEP zu empfehlen.

4.5 Beatmungsmodus

Im Verlauf der maschinellen Beatmung kann es durch Veränderungen des transpulmonalen Druckes zu einem raschen Wiederauftreten von Atelektasen kommen. Die Frage, welcher Beatmungsmodus Vorteile hinsichtlich der Vermeidung perioperativer Atelektasen besitzt, ist nicht abschließend geklärt. Ein druckkontrollierter Beatmungsmodus wird allgemein favorisiert, da er signifikant niedrigere Beatmungsdrücke ermöglicht und somit die Gefahr eines Barotraumas minimieren kann. Ein BiPaP-Modus ist im Gegensatz zur Intensivmedizin in einem operativen Umfeld bisher nicht hinreichend evaluiert worden. Dabei kann eine erhaltene Spontanatmung nachweislich die Shuntfraktion durch eine Veränderung des transpulmonalen Druckes reduzieren. Während die *assistierte Spontanatmung* im Rahmen der Intensivmedizin einen festen Platz in aktuellen *Weaningkonzepten* hat, geht die nicht *assistierte intraoperative Spontanatmung* im Rahmen der Adipositas aufgrund der meist geringen Tidalvolumina (< 6 ml/kgKG) mit einem erhöhten pulmonalen Shunt einher. Demgegenüber besteht bei *maschinellem Beatmung* mit Tidalvolumina von 6 ml/kgKG vs. 10 ml/kgKG kein Unterschied hinsichtlich der Ausbildung pulmonaler Atelektasen. Dennoch sollte vor Extubation eine suffiziente Spontanatmung frühzeitig ermöglicht werden, wobei zu beachten ist, dass eine nicht assistierte Spontanatmung mit einer schlechteren Oxigenierung einhergeht und bei einem durch Adipositas bedingten erhöhten abdominalen Druck zu einer weiteren Verschlechterung der Sauerstoffsättigung führt.

Analog zur Weaningstrategie in der Intensivmedizin hat die rechtzeitige *intraoperative unterstützte Spontanatmung* (CPAP/ASB) bzw. das intraoperative assistierte Weaning positive Effekte auf die intraoperative und postoperative pulmonale Funktion. Zusätzlich zeigen sich Vorteile hinsichtlich der Narkoseausleitungszeit. Dieser Aspekt in Verbindung mit dem Einsatz der Larynxmaske hat (durch einen Ver-

zicht von NMBA, neuromuscular blocking agents) einen additiven Effekt.

Zur Erleichterung der Spontanatmung empfiehlt sich die Narkoseausleitung mit erhöhtem Oberkörper bzw. „umgekehrter“ Trendelenburg-Position(s.u.) idealerweise mittels CPAP/ASB. Die Extubation sollte nach erfolgter oraler Sekretabsaugung zur Atelektasenprophylaxe generell ohne Sog nur unter „Blähen“ erfolgen.

Nach erfolgter Extubation empfiehlt es sich, den Patienten mittels Gesichtsmaske noch für eine kurze Zeitspanne einer CPAP-Atmung (PEEP 8–10 cmH₂O) zu unterziehen, bis sich die Spontanatmung stabilisiert hat.

4.6 Elektiveingriffe – Rapid sequence induction bei Adipositas?

Die Aspiration von gastrointestinalem Mageninhalt ist immer noch eine der am stärksten gefürchteten Komplikationen einer Allgemeinanästhesie. Die Notwendigkeit einer „rapid sequence induction“ (RSI/Crash-Intubation) bei (morbider) Adipositas ist immer noch Gegenstand der Diskussion. Obwohl die Inzidenz an gastro-intestinalem Reflux bei adipösen Patienten erhöht ist, konnte bedingt durch die höhere Frequenz an Mahlzeiten ein sogar reduziertes Nüchternmagenvolumen festgestellt werden. Darüber hinaus wurde ein hohes Magenvolumen mit niedrigem pH-Wert häufiger bei schlanken Patienten gefunden. Die erschwerte Maskenbeatmung (mit erhöhten Beatmungsdrücken, > 20 cmH₂O) in Verbindung mit einem rascheren Abfall der Sauerstoffsättigung ist allein kein Argument für eine RSI. Ebenfalls ist nur auf Basis eines erhöhten BMI nicht mit einer erschwerten Intubation zu rechnen. Insgesamt ist bei Adipositas in 13–24% der Fälle mit einer erschwerten Intubation zu rechnen. Gängige Risiko-Scores zur Vorhersage einer erschwerten Intubation sind aufgrund der Komplexität sowie der ungenauen Evaluation der Einzelparameter nur bedingt aussagekräftig. Lediglich ein vermehrter Halssumfang korreliert mit einer erschwerten Intubation. Generell sollte daher die Indikation zur Intubation kritisch geprüft werden.

Als alternative Atemwegssicherung im Rahmen von Elektiveingriffen wird die ProSeal Larynxmaske zunehmend auch bei einem adipösen Patientenkollektiv eingesetzt, ohne dass eine erhöhte Rate an Aspirationen nachgewiesen werden konnte (s.o.).

Bei Verdacht auf eine schwierige Intubation sollten technische Hilfsmittel (Glidescope, C-Mac – Videolaryngeoskop, ILMA – Intubationslarynxmaske) vorhanden sein, bzw. das fiberoptische Vorgehen großzügig angewandt werden.

Einleitung in „umgekehrter“ Trendelenburg-Position und damit Erhöhung der FRC führt zu einer Verlängerung der Oxygenierungsreserve, erlaubt eine Maskenbeatmung mit niedrigeren Beatmungsdrücken und verbessert die Intubationsbedingungen (Cormack/Lehane-Score).

Die Präoxygenierung kann mit Masken-CPAP über das Kreissystem erfolgen. Die Maskenventilation muss eventuell in der Zwei-Helfer-Methode durchgeführt werden.

Die generelle Indikation zur Crash-Intubation bei Adipositas ist abzulehnen.

Nach erfolgter Intubation und Beatmung verbessert eine Oberkörperhochlagerung den PaO₂ nicht wesentlich.

Literatur

- American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway (2003) Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 98, 1269–1277
- Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G (2003) Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 98, 28–33
- Magnusson L, Spahn DR (2003) New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 91, 61–72
- Verghese C, Brimacombe JR (1996) Survey of laryngeal mask airway usage in 11,910 Patients: safety and efficacy for conventional and nonconventional usage. *Anaesth Analg* 82, 129–133
- Zoremba M, Aust H, Eberhart L, Braunecker S, Wulf H (2009) Comparison between intubation and the laryngeal mask airway in moderately obese adults. *Acta Anaesth Scand* 53, 436–442



PD Dr. med. Martin Zoremba, D.E.A.A.

Nach Beendigung des Medizinstudiums an der Philipps Universität Marburg absolvierte er sein AIP an der Universität Gießen und ist seit 2000 in der Abteilung für Anästhesie und Intensivtherapie an der Universität Marburg tätig. Sein Forschungsschwerpunkt ist das perioperative Management von adipösen Patienten. Ein wichtiger Aspekt ist die Evaluation von „Fast-tracking-Prozeduren“ für Risikopatienten mit besonderem Fokus auf die perioperative respiratorische Funktion sowie postoperative schlafbezogene Atemstörungen.

5 Regionalanästhesie

Martin Zoremba

Derzeit existieren keine kontrolliert randomisierten Daten bei morbider Adipositas hinsichtlich eines klinisch relevanten Vorteils eines Regionalanästhesieverfahrens gegenüber einer Allgemeinanästhesie.

Dennoch wird eine Regionalanästhesie als die Anästhesiemethode der Wahl angesehen. Wesentliche Vorteile sind

- eine minimale Manipulation der Atemwege,
- ein vermindertes Risiko eines unerwartet schwierigen Atemweges,
- weniger unerwünschte kardio-pulmonale Effekte,
- verbesserte postoperative Analgesie,
- verminderter Opioid-Verbrauch,
- weniger postoperative Übelkeit und Erbrechen und
- eine bessere Kontrolle der kognitiven Funktionen

Die Sedierung im Rahmen eines Regionalanästhesieverfahrens sollte bei adipösen Patienten kritisch geprüft werden, da es selbst nach geringen Mengen an Hypnotika (z.B. Midazolam, Propofol) zu kritischen Desaturationen bzw. Hypoventilationen kommen kann.

Unbestritten ist die gegenüber einer Allgemeinanästhesie geringere Beeinträchtigung der respiratorischen Funktion. Allerdings sind je nach Lokalisation sowie Art der Regionalanästhesie unterschiedliche Auswirkungen auf die kardio/pulmonale Funktion bekannt. Auch eine Spinalanästhesie

verschlechtert spirometrische Messdaten bei adipösen Patienten, da die Atemarbeit durch die Adipositas erhöht ist und die kompensatorischen Mechanismen des Diaphragmas durch einen vermehrten Anteil an Fettgewebe eingeschränkt sind. Dennoch ist die Reduktion der Lungenvolumina in den ersten drei postoperativen Stunden signifikant geringer ausgeprägt als nach Allgemeinanästhesie. Eine zu hohe Anästhesieausbreitung sowie ein prolongierter motorischer Block sollten vermieden werden, da dadurch die respiratorische Funktion beeinträchtigt ist und eine postoperative Frühmobilisation erschwert wird. Im Rahmen einer (ambulanten) Spinalanästhesie sind, sofern die OP-Dauer es zulässt, kurzwirksame Lokalanästhetika zu bevorzugen. Hierfür eignen sich insbesondere Prilocain 2% (iso- oder hyperbar) sowie das wieder eingeführte 2-Chloroprocain. Eine Kombination mit einer kontinuierlichen peripheren Nervenblockade (N. Femoralis Block ± N. Ischiadicus Block) zur postoperativen Analgesie hat sich bei schmerhaften Eingriffen (z.B. Knie-TEP) bewährt.

Die Kombination aus Regionalanästhesieverfahren und Allgemeinanästhesie sollte auch in Betracht gezogen werden. Obwohl in der Literatur Kontroversen zum Thema Kombinationsanästhesie bestehen, kann bei (pulmonalen) Risikopatienten für große Abdomaleingriffe ein kombiniertes Anästhesieverfahren gewählt und die Periduralanästhesie in der postoperativen Phase fortgeführt werden, zumal

hierdurch der Einsatz von Opioiden vermindert bzw. vermieden wird. Der Einsatz einer Periduralanästhesie kann postoperativ eine signifikante Reduktion von Myokardinfarkten, respiratorischen Komplikationen, gastrointestinalen Motilitätsstörungen sowie eine Verbesserung der katabolen Stoffwechsellaage herbeiführen. Dabei sollte die applizierte Menge des Lokalanästhetikums eher niedrig dosiert werden, da der peridurale (spinale) Verteilungsraum (analog zu schwangeren Patientinnen) aufgrund der vermehrten periduralen Fetteinlagerungen reduziert ist. Ob ein Opioid zusätzlich peridural/spinal appliziert werden sollte, wird kontrovers diskutiert und ist im Einzelfall abzuwägen. Grundsätzlich sollte ab einem Patientenalter von > 70 J aufgrund der erhöhten Sensibilität und der damit verbundenen stärkeren zentralen Nebenwirkungen kein Opioid zugesetzt werden. Zusätzlich kann die Anlage einer Peridural/Spinalanästhesie häufig erschwert sein. Eine genaue Lokalisation der anatomischen Strukturen ist oft nur unzureichend möglich.

Falls die Dornfortsätze nicht zu tasten sind, sollte primär eine längere Punktionsnadel gewählt werden.

Unerwünschte Nebenwirkungen von sowohl zentralen als auch peripheren Nervenblockaden z.B. Phrenicusblockade mit daraus resultierender Dyspnoe nach Plexusanästhesie (n. Winnie) sollten bei der Anlage vermieden werden.

nicusblockade mit daraus resultierender Dyspnoe nach Plexusanästhesie (n. Winnie) sollten bei der Anlage vermieden werden.

Auch die Anlage peripherer Nervenblockaden kann je nach Fettverteilung technisch sehr schwierig sein.

In einer kürzlich veröffentlichten Studie wurde ein 1,62-fach erhöhtes Risiko für ein Regionalanästhesiever sagen bei einem BMI > 30 festgestellt. Die ultraschallgestützte Punktion bzw. die Auswahl von Stimulationskathetern im Rahmen einer kontinuierlichen Regionalanästhesietechnik reduzieren die Versagerquote. Insbesondere im Rahmen eines ambulant geplanten Eingriffes ist die Wahrscheinlichkeit einer höheren Versagerquote in Betracht zu ziehen.

Literatur

- Liu SS, Block BM, Wu CL (2004) Effects of perioperative central neuraxial analgesia on outcome after coronary artery bypass surgery: a meta-analysis. *Anesthesiology* 101, 153–161
Nielsen KC, Guller U, Steele SM, Klein SM, Greengrass RA, Pietrobon R (2005) Influence of obesity on surgical regional anesthesia in the ambulatory setting: an analysis of 9038 blocks. *Anesthesiology* 102, 181–187
Ungern-Sternberg BS, Regli A, Reber A, Schneider MC (2005) Comparison of perioperative spirometric data following spinal or general anaesthesia in normal weight and overweight gynaecological patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 49, 940–948



PD Dr. med. Martin Zoremba, D.E.A.A.

Nach Beendigung des Medizinstudiums an der Philipps Universität Marburg absolvierte er sein AIP an der Universität Gießen und ist seit 2000 in der Abteilung für Anästhesie und Intensivtherapie an der Universität Marburg tätig. Sein Forschungsschwerpunkt ist das perioperative Management von adipösen Patienten. Ein wichtiger Aspekt ist die Evaluation von „Fast-tracking-Prozeduren“ für Risikopatienten mit besonderem Fokus auf die perioperative respiratorische Funktion sowie postoperative schlafbezogene Atemstörungen.

6 Postoperatives Management

Martin Zoremba

Adipöse Patienten mit oder ohne OSAS sind postoperativ in zwei voneinander unabhängigen Phasen vital gefährdet:

Die erste Phase erstreckt sich vom Ende der Operation bzw. der Extubation bis zum Wiedererlangen der vollständigen Vigilanz. Obwohl OSAS allein kein unabhängiger Risikofaktor für respiratorische Komplikationen innerhalb der ersten 24 h post-OP ist, haben adipöse Patienten signifikant häufiger respiratorische Komplikationen in der unmittelbaren postoperativen Phase. Dies kann durch optimierte anästhesiologische bzw. chirurgische Prozesse beeinflusst werden.

Die zweite Phase vom 1. bis 7. postoperativen Tag kann nicht bzw. nur bedingt beeinflusst werden. Hier sind die Störungen in der Schlafarchitektur von Bedeutung mit einem REM-Rebound und vermehrt hypoxämischen Schlafphasen. Der perioperative Stress bzw. das operative Trauma ist der entscheidende Triggermechanismus. Ein Nachweis, dass eine optimierte Narkoseführung oder ein Regionalanästhesieverfahren dies günstig beeinflussen kann, konnte bisher nicht erbracht werden.

Häufig ist nach peripheren Regionalanästhesieverfahren (z.B. axilläre Plexusanästhesie) ein Aufenthalt im Aufwachraum nicht zwingend notwendig („Phase-1 Bypass“). Hingegen erscheint nach einer Spinalanästhesie eine postoperative Überwachung sinnvoll, da selbst noch mehrere Stunden nach Anlage einer Spinalanästhesie kardiale Nebenwirkungen bzw. ein

prolongierter Block beschrieben sind. Die exakte Dokumentation der segmentalen Ausbreitung nach Spinalanästhesie ist unerlässlich.


Eine rückläufige segmentale Ausbreitung einer Spinalanästhesie unterhalb von Th12 (Leistenband) sollte vor Verlegung aus dem Aufwachraum dokumentiert sein.

Trotzdem ist die postoperative Überwachung zu meist unverzichtbar. Nachwirkende pharmakologische Effekte der Narkosesubstanzen sowie die vegetative Beeinträchtigung sind auch in der weiteren postoperativen Phase deutlich ausgeprägt. Insbesondere die respiratorische Funktion ist nachhaltig gestört. Kausal ist dies auf eine durch Operation und Anästhesie gestörte Atemmechanik mit einer restriktiven Ventilationsstörung zurückzuführen und kann zu einer Reduktion der Lungenfunktion von über 50% der Norm führen. Neben individuellen Faktoren ist die Ausprägung der Problematik abhängig von der Art des operativen Eingriffes. Oftmals ist ein suffizienter Hustenstoß erschwert bzw. nicht möglich und es kommt zu einer vermehrten Sekretansammlung in den oberen Atemwegen.

Intraoperativ verabreichte Medikamente (s.o.) können die respiratorische Funktion durch verschiedene Mechanismen nachhaltig beeinträchtigen. Dabei zeigt sich innerhalb der ersten postoperativen Stunden

eine nur unzureichende Erholung der pulmonalen Funktion.

Eine *postoperative Restcurarisierung (PORC)* ist trotz neuromuskulärem Monitoring bereits nach einmaliger Applikation eines Relaxans in nicht unerheblichem Umfang vorhanden. Diese Auswirkungen sind auch nach prolongierten operativen Eingriffen länger messbar. Eikermann et al. (2003) konnten nachweisen, dass eine TOF-Ratio (Quotient der ersten und der vierten elektrophysiologischen Muskelantwort in der Relaxometrie) von 0,5–0,7 einen markanten negativen Effekt auf die pulmonale Funktion besitzt. Allerdings wurden diese Daten an gesunden Probanden erhoben, welche sich nicht einer Allgemeinanästhesie unterzogen haben. Vor allem bei geriatrischen und adipösen Patienten kommt es zu einem stärkeren Kollaps des oberen Atemweges. Minimale Restrelaxierungen sowie sedierende Effekte von Nar-kosemedikamenten führen zu einer stärker ausgeprägten Kollapsneigung der oberen Atemwege und begünstigen die Hypoventilation mit einhergehender Bildung konsekutiver Resorptionsatelektasen. Selbst bei minimaler PORC ist ein vermehrter Tonusverlust der Muskulatur des oberen Atemweges mit nachfolgender Obstruktion festzustellen. Ein koordinierter Schluckakt ist hierdurch nicht bzw. nur unzureichend möglich, was in der Folge Mikroaspirationen nach sich ziehen kann. Eine Vigilanzminde rung kann sich diesbezüglich additiv auswirken.

Eine aktive Therapie mit dem Ziel einer raschen und nachhaltigen Verbesserung der FRC und damit verbundener verbesserter pulmonaler Funktion ist während der postoperativen Betreuung im Aufwachraum sinnvoll und aufgrund der besseren personellen und gerätetechnischen Ausstattung strukturell gut umsetzbar. Auf die Zeit im Aufwachraum beschränkte physiotherapeutische Maßnahmen (z.B. Incentive Spirometrie, „deep breath exercises“) können deutliche positive Effekte hinsichtlich der Lungenfunktion erzielen.

Bei ausgedehnten Operationen an (schwer) adipösen Patienten ist von vornherein die großzügige postoperative Behandlung auf einer Intensivstation einzuplanen!

Eine frühzeitige NIV bzw. nCPAP ist bei OSAS-Patienten unmittelbar nach Extubation anzustreben.

Eine generelle NIV-Therapie für Patienten mit morbidem Adipositas nach Allgemeinanästhesie wäre

zwar optimal, ist aber aufgrund der knappen apparati ven Ressourcen nicht immer realisierbar.

Mitentscheidend für den rationalen Einsatz ist eine *exakte Risikostratifizierung*. Aktuelle Scoringsysteme sind diesbezüglich unzuverlässig, haben sich allerdings als nützliche Hilfsmittel zur Beurteilung einer Verlegbarkeit der Patienten aus dem Aufwachraum erwiesen. Der modifizierte Aldrete Score (s. Tab. 3) ist hierfür am besten validiert. Allerdings wird die respiratorische Funktion nur unzuverlässig eingeschätzt.

Analog zu vermehrten Schmerzsensationen, können *postoperatives Shivering* und *Erbrechen (PONV)* aufgrund der damit verbundenen Schonatmung zu einer zusätzlich negativen Auswirkung auf die pulmonale Funktion führen. Allerdings besitzen Schmerzmedikamente (Opiate) selbst negative Effekte auf die Atemregulation, sodass sowohl die hypoxämische Atemantwort als auch die Atemtiefe beeinträchtigt werden. Auf der anderen Seite erschwert eine inadäquate Schmerztherapie die frühzeitige Mobilisation und somit auch die Erholung der respiratorischen Funktion.

Besonders bei adipösen Patienten ist eine frühzeitige Mobilisation anzustreben.

Weiterführende Aussagen über individuell varii erende, nachwirkende Effekte einer anästhesiologi schen Therapie bei einer OSA, und hier insbesonde re innerhalb des zweiten bis fünften postoperativen Tages, sind derzeit nicht möglich.

Fazit

Zusammenfassend betrachtet ist der Verlust von FRC mit Atelektasenbildung bei adipösen Patienten deutlicher ausgeprägt und persistiert länger als bei Normalgewichtigen, wodurch die pulmonale Reserve für kritische Desaturationen stärker vermindert wird. Des Weiteren finden sich eine reduzierte Diffusionskapazität, eine Erhöhung der Atemarbeit und vermehrt Obstruktionen der Atemwege. Bei unerkannter OSA gewinnen diese Veränderungen an Bedeutung. Infolgedessen sind adipöse Patienten perioperativ durch Ventilations-Perfusions-Störungen mit erhöhtem Shunt und Hypoxämie gefährdet, was das Auftreten von kardialen Komplikationen begünstigt.

In Abhängigkeit von Ko-Morbidität und Art des operati ven Eingriffs lassen sich diese Veränderungen noch mehrere Tage post-OP nachweisen.

Tab. 3 Modifizierter Aldrete-Score. Max 14 Punkte. Verlegbarkeit bei mindestens 12 Punkten und keinem Einzelwert < 1

Bewusstsein	wach und orientiert	2
	weckbar durch geringe Stimulation	1
	nur durch taktile Reize erweckbar	0
Aktivität	bewegt alle Extremitäten auf Aufforderung	2
	Kraftminderung der Extremitäten	1
	bewegt Extremitäten nicht auf Aufforderung	0
hämodynamische Stabilität	Blutdruck < 15% Differenz von präop. MAP (mittl. art. Druck)	2
	Blutdruck 15–30% unter präop. MAP	1
	Blutdruck > 30% unter präop. MAP	0
Atmung	Patient kann frei „durchatmen“	2
	Tachypnoe und suffizienter Hustenstoß	1
	Dyspnoe mit schwachem Hustenstoß	0
Sauerstoffsättigung	SpaO ₂ > 90% bei Raumluft	2
	zusätzlicher O ₂ -Bedarf	1
	SpaO ₂ < 90% mit O ₂ -Gabe	0
postoperativer Schmerz	keine bzw. geringe Schmerzen	2
	moderate Schmerzen mit i.v. Analgesie	1
	unter Therapie persistierender Schmerz	0
postoperative emetische Symptome	keine bzw. milde Übelkeit ohne Erbrechen	2
	temporäres Erbrechen	1
	persistent Übelkeit und Erbrechen	0

Literatur

- Alattar MA, Scharf SM (2009) Opioid-associated central sleep apnea: a case series. *Sleep Breath* 13, 201–206
- Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, Suarez T, Lau J, Chalmers TC, Angelillo IF, Mosteller F (1998) The comparative effects of post-operative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 86, 598–612

- Eikermann M, Groeben H, Hüsing J, Peters J (2003) Accelerometry of Adductor Pollicis Muscle Predicts Recovery of Respiratory Function from Neuromuscular Blockade. *Anesthesiology* 98, 1333–1337
- Steen PA, Tinker JH, Tarhan S (1978) Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery. *JAMA* 239, 2566–2570
- White PF, Song D (1999) New criteria for fast-tracking after outpatient anesthesia: a comparison with the modified Aldrete's scoring system. *Anesth Analg* 88, 1069–1072



PD Dr. med. Martin Zoremba, D.E.A.A.

Nach Beendigung des Medizinstudiums an der Philipps Universität Marburg absolvierte er sein AIP an der Universität Gießen und ist seit 2000 in der Abteilung für Anästhesie und Intensivtherapie an der Universität Marburg tätig. Sein Forschungsschwerpunkt ist das perioperative Management von adipösen Patienten. Ein wichtiger Aspekt ist die Evaluation von „Fast-tracking-Prozeduren“ für Risikopatienten mit besonderem Fokus auf die peroperative respiratorische Funktion sowie postoperative schlafbezogene Atemstörungen.

XIII

Notfallmedizin

- 1 Rettungs- und Notarzdienst – Was ist anders? _____ 284
Thoralf Kerner und Patricia Kruska

1 Rettungs- und Notarztdienst – Was ist anders?

Thoralf Kerner und Patricia Kruska

Aufgrund der steigenden Prävalenz der Adipositas in Deutschland gewinnt dieses Thema auch zunehmend an Bedeutung für den Rettungsdienst. Eine Vielzahl an Adipositas-assoziierten Erkrankungen erfordert eine notfallmedizinische Versorgung in der Präklinik. Doch neben der erschwerten präklinischen Diagnostik sind es vornehmlich das schwierigere Atemwegsmanagement, die Rettung und der Transport sowie die Auswahl der Zielklinik, die besondere Anforderungen an das Rettungsdienstpersonal stellen und zu einer Zeitverzögerung und Qualitätsminderung in der Patientenversorgung führen können. Im Folgenden sollen die rettungsmedizinischen Besonderheiten bei adipösen Notfallpatienten näher betrachtet werden.

1.1 Häufigkeit und Komorbiditäten

Ein Großteil der notärztlichen Einsätze ist durch kardiovaskuläre, respiratorische oder metabolische Ursachen bedingt, die bei akuter Dekompensation eine rasche präklinische Diagnostik und Therapie erfordern. Häufig sind gerade diese Erkrankungen mit *Adipositas vergesellschaftet*, sodass überschwere Personen eine zunehmende Relevanz für den Rettungsdienst erlangen. Einsatzzahlen der Feuerwehr Hamburg verdeutlichen die Zunahme dieser Adipositas-assoziierten Einsätze: So wurden im Jahr 2007 insgesamt 209 Einsätze bei überschweren Personen (> 150 kg) verzeichnet, im Jahr 2009 erhöhte sich die Einsatzzahl um 37% auf 286 Einsätze.

Tab. 1 Komorbiditäten mit Bedeutung für den Rettungsdienst (modifiziert nach Dieterle u. Landgraf 2006; Lenz et al. 2009)

metabolisch

Diabetes mellitus Typ 2

kardiovaskulär

arterieller Hypertonus

akute Herzinsuffizienz und koronare Herzerkrankung

Arrhythmien

zerebrovaskuläre Insuffizienz

pulmonal

Asthma bronchiale

obstruktives Schlafapnoesyndrom

gastrointestinal

gastroösophageale Refluxkrankheit

Eine Übersicht der mit Adipositas assoziierten Komorbiditäten mit Bedeutung für den Rettungsdienst zeigt die Tabelle 1.

1.2 Körperliche Untersuchung

Die Zuverlässigkeit der körperlichen Untersuchung ist bei adipösen Patienten gerade im präklinischen

Bereich reduziert. Häufig kommt es aufgrund der Körpermasse zum Verkennen oder Übersehen von Erkrankungen oder Verletzungen bzw. einer Fehleinschätzung der Schwere. Insbesondere die Beurteilung von Thorax und Abdomen gestaltet sich häufig schwierig. Die Auskultation von Atemgeräuschen oder die Perkussion des Thorax sind ebenso wie eine differenzierte abdominelle *Palpation* oder die Auskultation von *Darmgeräuschen* häufig sehr schwierig bis unmöglich. Neben dem Erkennen von knöchernen Verletzungen ist auch die *neurologische Beurteilung* bei eingeschränkter Beweglichkeit des Adipösen und wegen des vermehrten Extremitätenumfangs erschwert. Falls bei der klinischen Untersuchung keine zeitnahe Erhebung von zuverlässigen Befunden möglich ist, sollte die weiterführende Diagnostik, sofern möglich, in die Klinik verlagert werden.

1.3 Monitoring

Das Standardmonitoring im Rettungsdienst umfasst die manuelle oder automatisierte Blutdruckmessung, das Elektrokardiogramm (Monitor und 12-Kanal-EKG) sowie die Pulsoxymetrie. Hinsichtlich der ermittelten Befunde muss jedoch bei adipösen Patienten auf messtechnische Besonderheiten geachtet werden.

Blutdruckmessung

Durch eine inadäquate Manschettengröße können falsche Messwerte ermittelt werden (Maxwell et al. 1982). Das häufigste Problem ist die Verwendung einer zu kleinen Manschette, da die Standard-Manschetten für Oberarme mit vermehrtem Umfang nicht geeignet sind; das Ergebnis sind falsch-hohe Messwerte. So konnte eine Arbeitsgruppe zeigen, dass sich für 5 cm Umfangszunahme die mit einer Standard-Manschette ermittelten Messwerte für den systolischen Druck um 2–5 mmHg und für den diastolischen Druck um 1–3 mmHg erhöhten (Fonseca-Reyes et al. 2003). Aus den falsch-hohen Messwerten können schließlich falsche Arbeitsdiagnosen und Therapieansätze resultieren. Daher ist die Vorhaltung verschiedener adäquater Manschettengrößen auf den Rettungsmitteln obligat. Eine Alternative stellt die invasive Blutdruckmessung dar, welche jedoch in der Prälklinik nicht zuletzt aufgrund der Zeitintensität nicht etabliert ist.

Inadäquate Manschettengrößen können zu falschen Blutdruck-Messwerten und fehlerhaften Arbeitsdiagnosen führen.

Elektrokardiogramm

Die Besonderheiten der EKG-Diagnostik bei adipösen Patienten sollten dem Notarzt bekannt sein und im Hinblick auf die EKG-Befundung beachtet werden. Die größte Bedeutung für den Rettungsdienst stellt die Schwierigkeit der *Identifikation der korrekten Ableitungspunkte* für ein 12-Kanal-EKG dar. Des Weiteren sind im Elektrokardiogramm des adipösen Patienten häufig eine Niedervoltage und Linksverlagerung der Achsen von P, QRS und T zu beobachten (Alpert et al. 2000), die eine korrekte EKG-Befundung beeinflussen können.

Pulsoxymetrie

Die Messung der Pulsoxymetrie erfolgt normalerweise auch im Rettungsdienst über einen Fingerclip. Hierbei besteht bei vermehrtem subkutanem Fettgewebe das Risiko einer unzuverlässigen Messung, ggf. ist sogar die Platzierung des Messsensors an besonders dicken Fingern oder Zehen unmöglich. Daher sollte der *Messung am Ohr* der Vorzug gegeben werden (Brunette 2004). Hierfür sollte jedoch ein spezieller Ohrclip verwendet werden, da eine zuverlässige Messung am Patientenohr mit Fingerclips nicht möglich ist (Haynes 2007).

1.4 Venöse Punktion

Die Anlage eines peripheren Zugangs im präklinischen Bereich stellt für das Rettungsdienstpersonal eine weitere Herausforderung dar. Die *Identifikation von peripheren Gefäßen* durch Inspektion oder Palpation kann bei hochgradig adipösen Patienten, die sich ggf. zusätzlich im Schock befinden, nahezu unmöglich sein. Wiederholt frustrane Punktionsversuche rauben wertvolle Zeit und verzögern die Therapie, daher sollte frühzeitig an die Möglichkeit einer *intraossären Punktion* gedacht werden (Wiesener et al. 2008). Zur intraossären Punktionsstehen verschiedene Anlagesysteme zur Verfügung, die präklinisch bereits gut etabliert sind (z.B. EZ-IO™, Vidacare, Shavano Park, USA; B.I.G.™, Waismed, Caesarea, Israel) (Gazin 2011). Verwendet werden sollten spezielle Adi-

positas-Nadeln (z.B. EZ-IO™, Vidacare, Shavano Park, USA; Nadellänge 45 mm), da die Standardgrößen aufgrund des zusätzlichen subkutanen Fettgewebes ggf. die Knochenmarkhöhle nicht erreichen.

Alternativ kann präklinisch auch die Anlage eines zentralen Venenkatheters erwogen werden. Erschwerend dabei ist, dass die Länge der Standard-Punktionskanülen häufig nicht ausreichend ist. Problematisch ist auch das Identifizieren anatomischer Leitstrukturen, eine Alternative wäre eine ultraschallgesteuerte Punktionstechnik, allerdings ist dies durch die mangelnde Ausstattung der Rettungsmittel mit Sonografiegeräten und die bei Adipositas erschwerte Darstellbarkeit der Gefäßstrukturen limitiert. Zusätzlich sollte die Trendelenburg-Lagerung zur zentralvenösen Punktion übergewichtiger Patienten sorgfältig abgewogen werden, da diese zu einer schwerwiegenden Verschlechterung der respiratorischen Funktion führen kann (Brunette 2004).

Bei schwieriger periphervenöser Punktion sollte die Indikation zur intraossären Punktion großzügig gestellt werden.

1.5 Atemwegsmanagement

Das Atemwegsmanagement bei adipösen Patienten ist aufgrund der Auswirkungen des Übergewichts auf die anatomischen Verhältnisse des Oropharynx und auf die Lungenfunktion risikobehaftet. Die Wahrscheinlichkeit einer *erschwertes Intubation* im Rettungsdienst ist bei Patienten mit einem BMI > 40 erhöht (Holmberg 2011). Umso wichtiger ist eine sichere Indikationsstellung und gewissenhafte Vorbereitung (adäquate Patientenlagerung, geprüfte Absaugung, Bereithaltung alternativer Beatmungshilfen).

Die Methode der Wahl zur Atemwegssicherung bei adipösen Patienten ist die *endotracheale Intubation*, da adipöse Patienten zum einen ein erhöhtes Aspirationsrisiko aufweisen und zum anderen von lungenfunktionellen Veränderungen häufig erhöhte Beatmungsdrücke benötigen (Pelosi et al. 1998).

Von immenser Bedeutung für die Patientensicherheit bei der Intubation ist eine ausreichend lange Präoxygenierung, da aufgrund der pathophysiologischen Veränderungen bei Adipositas deutlich schneller eine Hypoxämie aus der Apnoe resultiert. Soweit hämodynamisch und situationsbedingt möglich, sollte die Präoxygenierung in halbsitzender Position erfolgen (Altermatt et al. 2005), als alternatives Verfahren zur Präoxygenierung scheint auch

ein Einsatz der non-invasiven Beatmung erfolgversprechend (Delay 2008).

Eine ausreichend lange Präoxygenierung mit möglichst erhöhtem Oberkörper ist gerade bei adipösen Patienten von großer Bedeutung.

Nach ausgiebiger Präoxygenierung sollte die Intubation als *rapid sequence induction* durchgeführt werden. Eine bereitgestellte und vorher geprüfte Absaugung ist obligatorisch. Die Verifizierung der Tubuslage muss mithilfe der Kapnometrie erfolgen (Schlechterriemen et al. 2004). Die Auskultation über dem Epigastrium und beiden Lungenfeldern ist aufgrund der eingeschränkten Auskultationsbedingungen unsicher. Post intubationem kann die Anlage einer Magensonde durch Entlastung des intraabdominellen Drucks zur Verbesserung der funktionellen Residualkapazität führen (Lewandowski u. Turinsky 2008).

Die erste Handlungsalternative einer missglückten Intubation ist meist die *Maskenbeatmung*, welche bei adipösen Patienten jedoch deutlich erschwert sein kann (Langeron et al. 2000). Daher sollte grundsätzlich ein alternativer Atemweg griffbereit sein. Als Alternativen bei missglückter oder unmöglichkeit Intubation stehen zahlreiche supraglottische Beatmungshilfen zur Verfügung. Die in der nachfolgenden Box aufgeführten alternativen Techniken zum Atemwegsmanagement sind in der Klinik bereits erfolgreich bei adipösen Patienten angewandt worden.

Supraglottische Beatmungshilfen

- *Larynxmaske*
- *Larynxmaske ProSeal™*
- *Combitube™*
- *Larynxtubus*
- *Intubationslarynxmaske*

Bezüglich der voraussichtlich erhöhten Beatmungsdrücke sollte jedoch bei adipösen Patienten solchen Beatmungshilfen der Vorzug gegeben werden, die trotzdem ein geringes Leckagerisiko aufweisen. Daher ist der Larynxmaske ProSeal™ gegenüber der klassischen Larynxmaske und dem Larynxtubus der Vorzug zu geben (Cook et al. 2002). Auch hinsichtlich der erhöhten Aspirationsgefahr sollte auf Methoden zurückgegriffen werden, die die Möglichkeit der ösophagealen Drainage besitzen und einem erhöhten ösophagealen Druck standhalten. Diesbezüglich sollte nach Ergebnissen der eigenen Arbeitsgruppe der Larynxmaske ProSeal™, der Intubationslarynx-

maske und dem Larynxtubus der Vorzug gegenüber der konventionellen Larynxmaske gegeben werden (Bercker et al. 2008).

Bei der Auswahl supraglottischer Beatmungshilfen sollte auf die Möglichkeit der ösophagealen Drainage geachtet werden.

Eine mögliche Alternative zum Management des schwierigen Atemweges im Rettungsdienst sind vereinfachte videolaryngoskopische Verfahren. So wurde beispielsweise das Airtraq™-Laryngoskop (Prodol Meditec S.A., Vizcaya, Spanien) erfolgreich bei adipösen Patienten angewendet (Ndoko et al. 2008). Limitierende Faktoren sind hierbei die kostenbedingt fehlende Ausstattung der Rettungsmittel mit entsprechenden Hilfsmitteln sowie die mangelnde Anwenderroutine.

Als Ultima Ratio bei Can't intubate-Can't ventilate-Situationen bleibt die Option der Koniotomie. Aufgrund des vermehrten subkutanen Fettgewebes kann auch dieses Verfahren bei Adipösen deutlich erschwert sein.

1.6 Beatmung

Die Pathophysiologie des Atemapparates adipöser Patienten beeinflusst auch das Vorgehen bei maschineller Beatmung. Durch die herabgesetzte Compliance des gesamten respiratorischen Systems und den erhöhten abdominalen Druck ist die funktionelle Residualkapazität herabgesetzt. Die Folgen sind eine erhöhte Atemarbeit, ein erhöhter Sauerstoffverbrauch und eine vermehrte CO₂-Produktion (Lewandowski u. Turinsky 2008). Die herabgesetzte Compliance erfordert deutlich erhöhte Beatmungsdrücke. Um ein Barotrauma zu vermeiden, sollte die Beatmung daher generell als druckkontrollierte Beatmung durchgeführt und der Spitzendruck auf Werte von ≤ 35 cmH₂O limitiert werden. Der positiv-endexspiratorische Druck sollte mindestens 10 cmH₂O betragen, um einen endexspiratorischen Alveolarkollaps zu vermeiden (Lewandowski u. Turinsky 2008). Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration muss entsprechend der Oxygenierung des Patienten gewählt werden (FiO₂ 0,5–1,0). Das Tidalvolumen sollte 8–10 ml/kg KG betragen, wobei nicht das Gesamtkörpergewicht, sondern das Idealgewicht die Bezugsgröße darstellt. Sofern die häodynamische Situation dieses zulässt,

ist der Patient in Oberkörperhochlagerung zu verbringen (Valenza et al. 2007). Generell ist auf eine ausreichende Narkosetiefe, ggf. mit erforderlicher Muskelrelaxierung zu achten.

Beatmungseinstellungen

- druckkontrollierte Beatmungsform
- Spitzendruck ≤ 35 cmH₂O
- adäquater PEEP: ≥ 10 cmH₂O
- Tidalvolumen 8–10 ml/kg KG (Idealgewicht)
- möglichst Oberkörperhoch- oder Anti-Trendelenburg-Lagerung
- ausreichende Narkosetiefe, ggf. Muskelrelaxierung

1.7 Nicht-invasive Beatmung als Alternative?

Bedenkt man die Häufigkeit des erschwerten Atemwegs und die pulmonale Pathophysiologie bei adipösen Patienten, kann die nicht-invasive Beatmung eine gute Alternative darstellen. Im Rettungsdienst wird die nicht-invasive Ventilation über Notfallrespiratoren oder high-flow-CPAP-Systeme bereits erfolgversprechend beim kardialen Lungenödem und bei der Exazerbation einer COPD eingesetzt (Jerrentrup et al. 2009; Schmidbauer et al. 2010). Auch bei adipösen Patienten sind erfolgversprechende Studien zum Einsatz der non-invasiven Ventilation durchgeführt worden (Gursel et al. 2011). Problematisch bleiben die Auswahl passender Interfaces (z.B. Nasenmasken, Nasen-Mund-Masken) und die bei Adipositas per se erhöhte Aspirationsgefahr, die in Kombination mit dem Risiko der Aerophagie möglicherweise noch erhöht wird. Die Anlage einer Magensonde vor Beginn der non-invasiven Ventilation sollte daher erwogen werden (Delay 2008).

1.8 Trauma des Übergewichtigen

Adipöse Patienten zeigen im Rahmen eines Traumas häufig ein anderes Verletzungsmuster als normalgewichtige Personen.

Bei adipösen Traumapatienten sind häufiger Rippenfrakturen, Lungenkontusionen, Beckenfrakturen und Extremitätenverletzungen zu beobachten, während Schädel-Hirn-Traumata und Leberverletzungen seltener aufzutreten scheinen (Boulanger et al. 1992; Arbab et al. 2003).

Auch im Hinblick auf das *Verletzungsmuster bei Kindern* zeigen übergewichtige Kinder im Vergleich zu Normalgewichtigen häufiger Verletzungen der unteren Extremitäten und seltener Kopf- und Gesichtsverletzungen (Pomerantz et al. 2010).

Das verminderte Risiko für abdominelle Verletzungen ist in der Literatur als „*cushion effect*“ beschrieben worden, welcher einen gewissen Schutz intrabdomineller Organe durch die dickere abdominelle Fettschicht bieten soll (Arbabi et al. 2003). Der „*cushion effect*“ scheint aber nur einen protektiven Einfluss auf leicht übergewichtige und nicht auf krankhaft fettleibige Personen zu haben, da diese aufgrund der höheren Masse und der damit verbundenen erhöhten kinetischen Energie den protektiven Effekt aufbrauchen (Meroz u. Gozal 2007).

Im Rahmen des notärztlichen bzw. traumatologischen Bodychecks sind Untersuchungen des Bewegungsapparates und Funktionsprüfungen aufgrund der Leibesfülle erschwert und können zur Unterschätzung der Verletzungsschwere oder Unterversorgung des Patienten führen. Die achsengerechte Rettung und die Immobilisation zwingen das Rettungsdienstpersonal häufig zu improvisieren, da die gängigen Rettungshilfsmittel sowohl hinsichtlich der Gewichtsbelastung als auch aufgrund des Leibesumfangs meist nicht eingesetzt werden können (s. Kap. XIII.1.11).

In der posttraumatischen Phase scheint das Risiko für die Entwicklung eines *Multiorganversagens* erhöht zu sein (Ciesla et al. 2006), ebenso konnte ein erhöhtes Sterblichkeitsrisiko bei adipösen Patienten nach schweren Verkehrsunfällen beobachtet werden (Ryb u. Dischinger 2008). Inwieweit dieser Effekt auf die hohe Rate an Komorbiditäten zurückzuführen ist, bleibt bisher offen.

1.9 Kardiopulmonale Reanimation

Kardiopulmonale Reanimationsmaßnahmen bei adipösen Patienten stellen gerade bei langen Reanimationszeiten eine Herausforderung an die körperliche Belastbarkeit des Rettungsdienstpersonals dar. Es sollte daher umso gewissenhafter auf den zyklischen Personalwechsel bei der Herzdruckmassage geachtet werden. Sofern mechanische Reanimationshilfen verwendet werden, ist zu beachten, dass diese in der Regel nur bis ca. 140 kg Körpergewicht und bis zu einem Brustumfang von ca. 130 cm zugelassen sind.

Hinsichtlich der Basic Life Support (BLS)/Advanced Cardiac Life Support (ACLS)-Maßnahmen wird

von der American Heart Association (AHA) *keine generelle Modifikation bei morbid Adipositas empfohlen* (Vanden Hoek et al. 2010). Ein gewichtsabhängiger Einfluss auf den Reanimationserfolg bei durch Kammerflimmern bedingtem Herz-Kreislauf-Stillstand konnte bislang nicht beobachtet werden (Bunch et al. 2008), des Weiteren scheint auch der Defibrillationserfolg unabhängig vom BMI zu sein (White et al. 2004).

Betrachtet man jedoch das Outcome nach innerklinischer Reanimation adipöser Patienten, konnte eine *schlechtere Überlebensrate* für Patienten mit einem $\text{BMI} > 35$ und defibrillierbarem Rhythmus gefunden werden (Jain et al. 2010). Auch bei Reanimationen im Kindesalter konnte eine geringere Überlebensrate nach kardiopulmonaler Reanimation bei übergewichtigen Kindern beobachtet werden (Srinivasan et al. 2010). Es bleibt an dieser Stelle zu klären, inwieweit dies ggf. auf die erhöhte Komorbidität adipöser Patienten zurückzuführen ist.

1.10 Pharmakotherapie

Adipöse Personen zeigen durch Veränderungen von Verteilungsvolumen, renaler Clearance, hepatischer Metabolisierung und Proteinbindung eine veränderte Pharmakokinetik (Brunette 2004). Auch in der Notfallmedizin sollte daher die Medikamentendosierung nicht ausschließlich anhand des Gesamtkörpergewichts sondern entsprechend der hydrophilen oder lipophilen Eigenschaften der zu verabreichenen Substanz erfolgen. Generell sollten hydrophile Substanzen anhand des Idealgewichts und lipophile Substanzen anhand des Gesamtkörpergewichts bemessen werden (Brunette 2004). In der Literatur existieren mehrere Formeln zur Berechnung des Idealgewichts. Gerade aber im Bereich der Notfallmedizin ist eine zügige und unkomplizierte Medikamentenapplikation zu gewährleisten, sodass für die Berechnung des Idealgewichts wahlweise folgende vereinfachte Formeln anzuwenden sind:

Berechnung des Idealgewichts

$22 \times (\text{Körpergröße in m})^2$ (Lemmens et al. 2005)

oder

$\text{♂ } (\text{Größe [cm]} - 100) \times 0,9$

$\text{♀ } (\text{Größe [cm]} - 100) \times 0,85$ (Grüne u. Schölmerich 2007)

Tabelle 2 zeigt einen Überblick zur empfohlenen Dosierungsgrundlage gängiger Notfallmedikamente.

Tab. 2 Ausgewählte Notfallmedikamente (modifiziert nach Brunette 2004; Dargin u. Medzon 2010)

Medikament	Dosierung anhand
Adenosin	Idealgewicht
Amiodaron	Idealgewicht
Etomidat	Gesamtkörpergewicht
Fentanyl	Gesamtkörpergewicht
Ketamin	Idealgewicht
Metoprolol	Idealgewicht
Midazolam	Gesamtkörpergewicht
Morphin	Idealgewicht
Rocuronium	Idealgewicht
Succinylcholin	Gesamtkörpergewicht
Thiopental	Idealgewicht

1.11 Rettung und Transport

Gerade im Rettungsdienst ist ein optimales *Zeitmanagement* von großer Bedeutung. Neben der patientengerechtenrettungsdienstlichen bzw. notärztlichen Versorgung müssen daher frühzeitig die zur Verfügung stehenden Möglichkeiten zur Patientenrettung geprüft und mögliche Transportschwierigkeiten und -hindernisse bedacht werden. Die auf den meisten Rettungsmitteln standardmäßig vorgehaltenen Gerätschaften sind in der Regel nicht für die Mobilisierung überschwerer Personen ausgelegt (s. Tab. 3). So können z.B. Tragetücher, Schaufeltragen und Vakuummatratzen häufig ab einem Körpergewicht von mehr als 150 kg nicht mehr verwendet werden. Das Rettungsdienstpersonal muss daher in derartigen Situationen improvisieren oder auf alternative technische Hilfsmittel ausweichen. Die Feuerwehr Hamburg hält zum Beispiel für die Rettung überschwerer Personen einen Schwerlasttragkorb vor, mit welchem bis zu 1100 kg transportiert werden können.

Tab. 3 Maximales Zuladegewicht verschiedener Geräte im Rettungsdienst (Wiesener et al. 2008, mit freundlicher Genehmigung der Georg Thieme Verlag KG)

Rettungsmittel	max. zulässiges Gewicht [kg]	Anmerkung
Tragestuhl	150	Sitzbreite bis max. 51 cm
Krankentrage	150	Breite der Liegefläche max. 55 cm
Spezielle Krankentrage	230	z.B. Stryker M1
Krankentragegestell	180	
Krankentrageatisch	200	
Schaufeltrage	150	Breite 43 cm
Vakuummatratze	150	Breite 80–110 cm, Länge max. 210 cm
Tragetuch	150	Breite 70 cm, Länge 200 cm
Schwerlasttragetuch	725	Breite 130 cm, Länge 270 cm
Sprungtuch	ohne Angabe	nicht zulässig zum Transport
Korbtrage Bettentransportwagen	1134	Breite 70 cm, Länge 190 cm
Korsett: K.E.D-System	225	korrekter Sitz limitiert durch Körperumfang
Drehleiter mit Korb	270 Korblast	Angaben in Abhängigkeit vom Typ, Limitierung durch Krankentrage und Leiterposition
Teleskopmast	400	Limitierung durch Krankentrage und Mastenposition
Hubschrauber Typ EC 135	130	Patiententunnel: 35 cm x 58 cm

Zusätzlich limitieren häufig enge Türrahmen oder Treppenhäuser die Möglichkeiten des Patiententransports. Die Rettung mittels konventioneller Drehleitern der Feuerwehren ist aufgrund deren Tragkraft für überschwere Personen nur bedingt geeignet. So kann es notwendig werden, den Patienten mithilfe der Höhenrettung und deren speziellen Techniken aus Räumlichkeiten zu retten und einem Transportmittel zuzuführen.

Ist der Patient zunächst aus den Räumlichkeiten gerettet, ist auch die Verbringung in das bereitgestellte Rettungsmittel personalintensiv und führt zu einer hohen körperlichen Belastung des Einsatzpersonals. Nicht zu unterschätzen ist auch die Beanspruchung des Personals bei Überwindung eines Höhenunterschiedes beim Verladen in das Fahrzeug.

Konventionelle Rettungs- oder Notarztwagen sind häufig aufgrund ihrer maximalen Zuladung bzw. durch die zulässige Beladung von Krankentrage/Federtisch nicht für den Transport extrem übergewichtiger Patienten ausgelegt. Die Federtische von Rettungswagen sind zum Teil nur bis 250 kg zugelassen (Haugen et al. 2005).

Herstellerangaben zur maximalen Zuladung von Fahrzeugen bzw. Traglast der verwendeten Hilfsmittel müssen der Fahrzeugbesatzung bekannt sein, um eine Gefährdung des Patienten zu vermeiden.

Auch Rettungstransporthubschrauber sind aufgrund ihrer möglichen Zuladung, häufiger noch durch den engen Patiententunnel nicht für derartige Transporte geeignet. Lediglich in einigen Modellen von Intensivtransporthubschraubern bestehen dagegen die räumlichen Möglichkeiten zum Transport über schwerer Personen. In einigen Rettungsdiensten werden daher spezialisierte Transportmittel vorgehalten (z.B. Großraum-RTW [Hamburg], s. Abb. 2; Bettentransportwagen [Berlin]), welche mit speziellem Equipment (z.B. Schwerlastbett, s. Abb. 1) ausgestattet sind, und die auch überregional eingesetzt werden können. Auch die Nutzung militärischer Transportmittel (z.B. Transporthubschrauber CH-53) kann erwogen werden.

Eine zügige Rückmeldung an die zuständige Ein satzzentrale ist wichtig, um einen Zeitverlust durch Nachforderung von zusätzlichen Tragehilfen oder Spezialgeräten bzw. -fahrzeugen zu vermeiden. Die Rettungs- und Transportoptionen für überschwere Personen müssen dem Rettungsdienstpersonal bekannt sein, um eine situationsspezifische und pa-



Abb. 1 Schwerlastbett aus Großraum-RTW der Feuerwehr Hamburg (mit freundlicher Genehmigung von Dr. S. Kappus, Landesfeuerwehrarzt Hamburg)



Abb. 2 Großraum-RTW der Feuerwehr Hamburg (mit freundlicher Genehmigung von Dr. S. Kappus, Landesfeuerwehrarzt Hamburg)

tientengerechte Einsatztaktik (s. Abb. 3) festlegen zu können.

Für jeden Rettungsdienstbereich sollte ein vorgefertigter Algorithmus für Rettung und Transport von überschweren Personen erarbeitet werden. Eine unnötige Zeitverzögerung durch logistische Überlegungen und Warten auf spezielles Equipment und Fahrzeuge kann somit vermieden werden.

1.12 Auswahl und Anmeldung in der Zielklinik

Die Auswahl einer geeigneten Zielklinik sollte immer nach Rücksprache mit der Ein satzzentrale erfolgen. In jedem Fall muss das gewählte Krankenhaus frühzeitig über das Patientengewicht informiert werden, sodass rechtzeitig die Bereitstellung

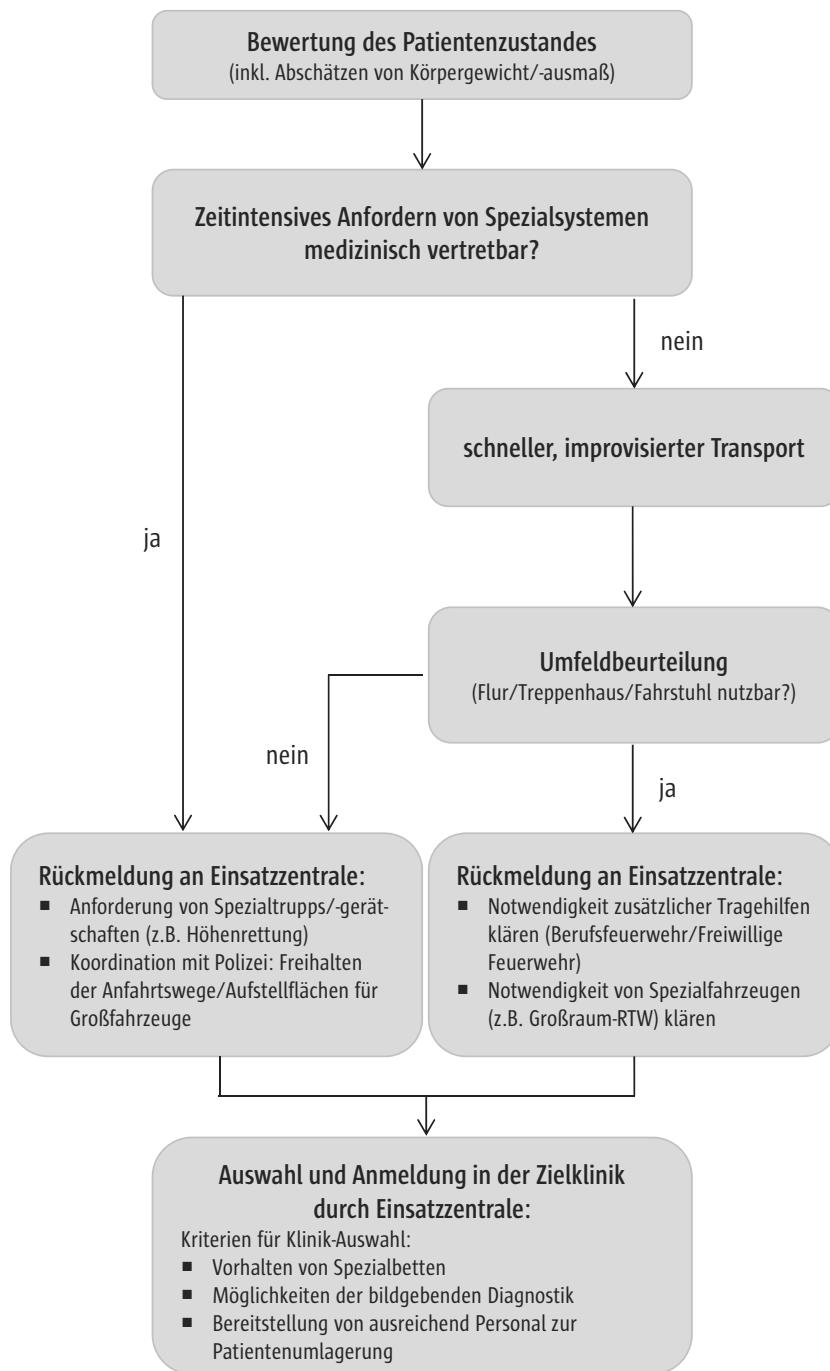


Abb. 3 Algorithmus zur Festlegung der Einsatztaktik (modifiziert nach Wißuwa u. Puchstein 2011)

von Spezialbetten und Lagerungshilfen erfolgen kann. Hinsichtlich der Klinikwahl muss bedacht werden, dass eine bildgebende Diagnostik Computer-tomografie/Magnetresonanztomografie (CT/MRT) bei adipösen Patienten aufgrund der Beladungen von Gerätetischen und nicht zuletzt durch die Innendurchmesser der Röhren limitiert ist.

CT/MRT-Geräte haben typischerweise eine Gewichts-limierung von ca. 160–205 kg und sind letztlich durch ihren Innendurchmesser von 60–70 cm limitiert (Uppot et al. 2007).

Spezielle CT-Geräte mit größerer Tragkraft und größtem Innendurchmesser sind meist nur an bestimmten Standorten vorhanden. Die Standorte solcher Geräte müssen den jeweiligen Rettungsdienstbereichen bekannt sein und die Auswahl der Zielklinik anhand dieser Informationen durch die Einsatzzentrale koordiniert werden. So kann eine Therapieverzögerung durch ggf. notwendige Sekundärtransporte vermieden werden.

Geeignete Zielkliniken mit spezieller Ausstattung zur Behandlung überschwerer Personen sollten der Einsatzzentrale bekannt sein. Die Zuweisung muss durch die Einsatzzentrale koordiniert werden.

Literatur

- Alpert MA, Terry BE, Cohen MV, Fan TM, Painter JA, Massey CV (2000) The electrocardiogram in morbid obesity. Am J Cardiol 85, 908–910
- Altermatt FR, Munoz HR, Delfino AE, Cortinez LI (2005) Pre-oxygenation in the obese patient: effects of position on tolerance to apnoea. Br J Anaesth 95, 706–709
- Arbab S, Wahl WL, Hemmila MR, Kohoyda-Inglis C, Taheri PA, Wang SC (2003) The cushion effect. J Trauma 54, 1090–1093
- Bercker S, Schmidbauer W, Volk T, Bogusch G, Bubser HP, Hensel M, Kerner T (2008) A comparison of seal in seven supraglottic airway devices using a cadaver model of elevated esophageal pressure. Anesth Analg 106, 445–448
- Boulanger BR, Milzman D, Mitchell K, Rodriguez A (1992) Body habitus as a predictor of injury pattern after blunt trauma. J Trauma 33, 228–232
- Brunette DD (2004) Resuscitation of the morbidly obese patient. Am J Emerg Med 22, 40–47
- Bunch TJ, White RD, Lopez-Jimenez F, Thomas RJ (2008) Association of body weight with total mortality and ICD shocks among survivors of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 77, 351–355
- Ciesla DJ, Moore EE, Johnson JL, Burch JM, Cothren CC, Sauaia A (2006) Obesity increases risk of organ failure after severe trauma. J Am Coll Surg 203, 539–545
- Cook TM, Nolan JP, Verghese C, Strube PJ, Lees M, Millar JM, Baskett PJ (2002) Randomized crossover comparison of the ProSeal with the classic laryngeal mask airway in unparalysed anaesthetized patients. Br J Anaesth 88, 527–533
- Dargin J, Medzon R (2010) Emergency Department Management of the Airway in Obese Adults. Ann Emerg Med 56, 95–104
- Delay JM, Sebbane M, Jung B, Nocca D, Verzilli D, Pouzeratte Y, Kamel ME, Fabre JM, Eledjam JJ, Jaber S (2008) The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients: A randomized controlled study. Anesth Analg 107, 1707–1713
- Dieterle C, Landgraf R (2006) Folgeerkrankungen und Komplikationen der Adipositas. Internist 47, 141–149
- Fonseca-Reyes S, De Alba-Garcia JG, Parra-Carrillo JZ, Paczka-Zapata JA (2003) Effect on standard cuff on blood pressure reading in patients with obese arms. How frequent are arms of a „large circumference“? Blood Press Monit 8, 101–106
- Gazin N, Auger H, Jabre P, Jaulin C, Lecarpentier E, Bertrand C, Marinet A, Combes X (2011) Efficacy and safety of the EZ-IO™ intraosseous device: Out-of-hospital implementation of a management algorithm for difficult vascular access. Resuscitation 82, 126–129
- Grüne S, Schölmerich J (2007) Anamnese Untersuchung Diagnose. Springer Medizin Verlag, Heidelberg
- Gursel G, Aydogdu M, Gulbas G, Ozkaya S, Tasyurek S, Yildirim F (2011) The influence of severe obesity on non-invasive ventilation (NIV) strategies and responses in patients with acute respiratory failure attacks in the ICU. Minerva Anesthesiol 77, 17–25
- Hauschild SW, Wirtz S, Köster N, Nölken W (2005) Der adipöse Patient im Rettungsdienst. Notfall Rettungsmed 8, 207–215
- Haynes JM (2007) The ear as an alternative site for a pulse oximeter finger clip sensor. Respir Care 52, 727–729
- Holmberg TJ, Bowman SM, Warner KJ, Vavilala MS, Bulger EM, Copass MK, Sharar SR (2011) The association between obesity and difficult prehospital tracheal intubation. Anesth Analg 112, 1132–1138
- Jain R, Nallamothu BK, Chan PS (2010) Body mass index and survival after in-hospital cardiac arrest. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 3, 490–497
- Jerrentrup A, Ploch T, Kill C (2009) CPAP im Rettungsdienst bei vermutetem kardiogenem Lungenödem. Notfall Rettungsmed 12, 607–612
- Langeron O, Masso E, Huriaux C, Guggiari M, Bianchi A, Coriat P, Riou B (2000) Prediction of Difficult Mask Ventilation. Anesthesiology 92, 1229–1236
- Lemmens HJM, Brodsky JB, Bernstein DP (2005) Estimating Ideal Body Weight – A New Formula. Obesity Surgery 15, 1082–1083
- Lenz M, Richter T, Mühlhauser I (2009) Morbidität und Mortalität bei Übergewicht und Adipositas im Erwachsenenalter. Dtsch Arztebl Int 106, 641–648
- Lewandowski K, Turinsky S (2008) Beatmung von Patienten mit Adipositas per magna in Anästhesie und Intensivmedizin. Anästhesist 57, 1015–1034

1 Rettungs- und Notarztdienst – Was ist anders?

- Maxwell MH, Waks AU, Schroth PC, Karam M, Dornfeld LP (1982) Error in blood-pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. *Lancet* 2, 33–36
- Meroz Y, Gozal Y (2007) Management of the obese trauma patient. *Anesthesiol Clin* 25, 91–98
- Ndoko SK, Amathieu R, Tual L, Polliand C, Kamoun W, El Housseini L, Champault G, Dhonneur G (2008) Tracheal intubation of morbidly obese patients: a randomized trial comparing performance of Macintosh and AirtraqTM laryngoscopes. *Br J Anaesth* 100, 263–268
- Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, Gattinoni L (1998) The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 87, 654–660
- Pomerantz WJ, Timm NL, Gittelman MA (2010) Injury pattern in obese versus nonobese children presenting to a pediatric emergency department. *Pediatrics* 125, 681–685
- Ryb GE, Dischinger PC (2008) Injury severity and outcome of overweight and obese patients after vehicular trauma: A Crash Injury Research and Engineering Network (CIREN) Study. *J Trauma* 64, 406–411
- Schlechtertien T, Reeb R, Ensle G, Altemeyer K (2004) Überprüfung der korrekten Tubuslage in der Notfallmedizin. *Notfall & Rettungsmed* 7, 231–236
- Schmidbauer W, Ahlers O, Spies C, Dreyer A, Mager G, Kerner T (2011) Early prehospital use of non-invasive ventilation improves acute respiratory failure in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Emerg Med J* 28, 626–627
- Srinivasan V, Nadkarni VM, Helfaer MA, Carey SM, Berg RA (2010) Childhood Obesity and Survival After In-Hospital Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics* 125, 481–488
- Uppot RN, Sahani DV, Hahn PF, Gervais D, Mueller PR (2007) Impact of Obesity on Medical Imaging and Image-Guides Intervention. *Am J Roentgenol* 188, 433–440
- Valenza F, Vagginelli F, Tiby A, Francesconi S, Ronzoni G, Guglielmi M, Zappa M, Lattuada E, Gattinoni L (2007) Effects of the Beach Chair Position, Positive End-Expiratory Pressure, and Pneumoperitoneum on Respiratory Function in Morbidly Obese Patients during Anesthesia and Paralysis. *Anesthesiology* 107, 725–732
- Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavoie EJ, Jeejeebhoy FM, Gabrielli A (2010) 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 12: Cardiac Arrest in Special Situations. *Circulation* 122, S829–S861
- White RD, Blackwell TH, Russell JK, Jorgenson DB (2004) Body weight does not affect defibrillation, resuscitation, or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a nonescalating biphasic waveform defibrillator. *Crit Care Med* 32, S387–S392
- Wiesener S, Francis RC, Schmidbauer W, Lewandowski K, Baumann A, Kerner T (2008) Die Akuttherapie adipöser Patienten. Ein zunehmendes Problem im Rettungsdienst. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 43, 30–37
- Wißwa H, Puchstein C (2011) Notfallrettung XXL. *Anaesthetist* 60, 63–70



Prof. Dr. med. Thoralf Kerner

Nach Beendigung des Medizinstudiums an der Freien Universität Berlin 1992, Beginn der Tätigkeit an der Charité – Universitätsmedizin Berlin bis Ende 2007. Seit 2008 Chefarzt der Abteilung für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin an der Asklepios Klinik Harburg in Hamburg. Mitglied der Gruppe der Leitenden Notärzte der Feuerwehr Hamburg.



Dr. med. Patricia Kruska

Dr. med. Patricia Kruska ist seit 2008 als Assistenzärztin in der Abteilung für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin der Asklepios Klinik Harburg unter der Leitung von Prof. Dr. med. Thoralf Kerner tätig.

XIV

Adipöse Kinder

- | | | |
|---|--|-----|
| 1 | Besonderheiten und Probleme bei der Anästhesie des adipösen Kindes _____ | 296 |
| | <i>Claudia Philippi-Höhne</i> | |
| 2 | Intensivtherapie bei adipösen Kindern und Jugendlichen _____ | 305 |
| | <i>Lutz Bindl</i> | |

1 Besonderheiten und Probleme bei der Anästhesie des adipösen Kindes

Claudia Philippi-Höhne

Etwa 15% aller Kinder und Jugendlichen in Deutschland sind übergewichtig. 6% sind sogar adipös und die Tendenz ist steigend. Auch in der Kinderanästhesie wird diese Thematik daher zunehmend relevant: Aufgrund der Adipositas kann es während einer Allgemeinanästhesie zu Komplikationen kommen. Der folgende Beitrag fasst den Wissensstand auf diesem Gebiet zusammen. Es werden die Definition für Adipositas im Kindesalter gegeben und Ursachen erläutert, über Adipositas-assoziierte Begleiterkrankungen informiert und das entsprechende anästhesiologische Management dargestellt.

1.1 Das übergewichtige Kind

Bei Kindern verwendet man zur Einteilung von Übergewicht und Adipositas wie bei Erwachsenen den Body-Mass-Index (BMI). Es ist jedoch abhängig vom Alter, dem Geschlecht und der ethnischen Herkunft, ob ein Kind als normal- oder übergewichtig einzustufen ist. Durch die körperliche Entwicklung verändert sich das Verhältnis von Körpermasse zu Körpergewicht: Ein 3-jähriges Mädchen mit einem BMI von 19,4 würde unter Adipositas leiden, während ein 11-jähriges Mädchen mit diesem BMI normalgewichtig wäre. Anhand dieses Beispiels wird deutlich, dass die Grenzen der Erwachsenen auf Kinder und Jugendliche nicht übertragbar sind. Sogenannte Perzentilen berücksichtigen diese Faktoren. Es handelt sich hierbei um Kurven, die Auskunft über die pro-

zentuale Verteilung des BMI geben, jeweils auf ein Geschlecht und ein Land bezogen. In Deutschland wurde die 90. Perzentile als Grenze zum Übergewicht definiert, die 97. Perzentile als Grenze zur Adipositas. Ab der 99,5. Perzentile spricht man von Adipositas per magna (Kromeyer-Hausschild 2001; Cole et al. 2000).

Die Perzentilen sind jedoch lediglich statistische Ermittlungen, welche die Verteilung der BMI-Werte innerhalb einer Bevölkerungsgruppe zu einem bestimmten Zeitpunkt beschreiben: Die 90. Perzentile besagt, dass 90% aller Kinder einen niedrigeren BMI haben. Die 50. Perzentile repräsentiert den Mittelwert. Hier wird deutlich, dass die Kurven sich somit im Laufe der Zeit verschieben können: Steigt die Anzahl der übergewichtigen Kinder an, so verändert sich die Grenzperzentile zum Übergewicht.

1.2 Ätiologie der Adipositas bei Kindern

Für die Entstehung von Übergewicht im Kindes- und Jugendalter gibt es verschiedene Ursachen (u.a Kiess et al. 2001; Coon et al. 2001).

Sozio-kulturelle Ursachen

- wenig Bewegung durch Beschäftigung vor Computer und Fernseher
- übermäßiges Nahrungsangebot: Fast Food, Süßigkeiten
- Einfluss von Werbung

Essen zur Problembewältigung bei psychologischen Problemen

- binge eating disorder (periodische Fressanfälle)
- Bulimia nervosa

Medizinische Ursachen

- Genetische Defekte/Syndrome
- Polymorphismen und Mutationen z.B. von:
Leptin, Thyreotropin Releasing Hormone (TRH), Proopiomelanocortin (POMC) u.a.
- Prader-Labhart-Willi-Syndrom
- Bardet-Biedl-Syndrom
- Fröhlich-Syndrom

Stoffwechselstörungen

- Cushing-Syndrom
- Hypothyreose
- Primärer Hyperinsulinismus
- Pseudohyperparathyreoidismus

Pharmaka

- Glukokortikoide
- Insulin

Hypothalamischer Symptomkomplex (Hirnschäden)

- Tumoren
- Entzündungen
- Traumata

Erkrankungen mit Bewegungsmangel

- Muskeldystrophien im Endstadium (Typ Duchenne)
- Orthopädische Fehlbildungen

Bei bis zu 90% der Kinder führen vor allem körperliche Inaktivität und eine falsche Ernährung zu einer positiven Energiebilanz und damit zu Übergewicht und Adipositas. Das Essverhalten von Kindern unterliegt vielen Einflüssen. Die Umwelt und die Erziehung spielen eine große Rolle, aber auch die Psyche beeinflusst Art und Menge der Nahrung (Delmas et al. 2007; Hölling u. Schlack 2007; Weber et al. 2008). In vielen Fällen ist Übergewicht innerhalb einer Familie nicht auf genetische Ursachen, sondern vielmehr auf das gleiche Essverhalten von Eltern und Kindern zurückzuführen.

In etwa 5% aller Fälle hat Übergewicht bei Kindern eine medizinische Störung als Ursache (u.a. Kiess et al. 2001; Veyckemans 2008). Des Weiteren werden Risikofaktoren diskutiert, bei denen der genaue Mechanismus noch nicht bekannt ist. Man nimmt jedoch an, dass ein hohes Geburtsgewicht (Gillman et al. 2003), wenig Schlaf, der Einfluss von Nikotin während der Schwangerschaft (Toschke et

al. 2003) und Flaschenernährung im Säuglingsalter (Gillman et al. 2001) Stoffwechselvorgänge beeinflussen und hohe Insulinspiegel hervorrufen. Das wiederum kann im Laufe der Entwicklung in einem erhöhten Gewicht resultieren.

1.3 Prävalenz

Daten aus den USA (2007–2008) zeigen, dass etwa 17% der Kinder und Jugendlichen im Alter von 2–18 Jahren adipös sind. Unter Vorschulkindern ist die Prävalenz von 5% (1976–80) auf 10,4% (2007–8) gestiegen. Im gleichen Zeitraum stieg die Prävalenz unter Schulkindern von 6,5% auf 19,6% und unter Jugendlichen von 5% auf 18,1% (<http://www.cdc.gov/obesity/childhood/index.html>).

In Deutschland kam die letzte große bundesweite prospektive Studie des Robert Koch-Institutes (2006) zu dem Ergebnis, dass 15% der 3- bis 17-jährigen in Deutschland übergewichtig sind. 6,3% dieser Altersgruppe leiden unter Adipositas. Daten aus dem Jahr 2009 zeigen, dass nunmehr 17% der Kinder und Jugendlichen übergewichtig und 7,7% adipös sind. Betroffen sind besonders Jugendliche im Alter zwischen 14 und 17 Jahren. Zwischen den alten und neuen Bundesländern sowie zwischen den Geschlechtern gibt es hingegen keine signifikanten Unterschiede (Kurth et al. 2007).

1.4 Pathophysiologische Veränderungen

Wie auch bei Erwachsenen führt Adipositas bei Kindern und Jugendlichen zu Veränderungen an verschiedenen Organsystemen. Es ist jedoch nicht bekannt, wie lange und in welchem Ausmaß die Adipositas bestehen muss, um Organmanifestation nach sich zu ziehen. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die anästhesierelevante Pathophysiologie.

1.5 Präoperative Diagnostik und Prämedikation

Die präoperative Diagnostik orientiert sich wie bei normalgewichtigen Kindern an dem geplanten Eingriff und der Anamnese. Es sollte ausdrücklich nach der körperlichen Belastbarkeit sowie nach Symptomen der Schlafapnoe gefragt werden. Hierzu zählen:

- Schnarchen,
- ein unruhiger Schlaf mit häufigem nächtlichen Erwachen und
- ein daraus resultierender gestörter Tag-Nacht-Rhythmus mit verstärkter Müdigkeit am Tag.

Tab. 1 Anästhesierelevante pathophysiologische Veränderungen verschiedener Organsysteme

Lunge
Abnahme:
funktionelle Residualkapazität (FRC)
Vitalkapazität (VC)
forciertes exspiratorisches Volumen
Diffusionskapazität durch Abnahme der Alveolaroberfläche im Verhältnis zum Lungenvolumen
Gesamtcompliance der Lunge
Kraft der Atemhilfsmuskulatur
Zunahme:
Atemarbeit (CAVE: durch Opioidüberhang Ateminsuffizienz möglich)
Obstruktion der unteren Atemwege (belastungsassoziertes Asthma bronchiale bei 30% der adipösen Kinder) (u.a. Inselma et al. 1993; Shore 2010)
Herz-Kreislauf-System
Zunahme der Wanddicke der Intima, der Steifheit der A. carotis und kompensatorische Erweiterung des Gefäßlumens bei frühzeitiger Arteriosklerose bereits im Schulkindalter (Ianuzzi et al. 2004 und 2008)
Steigerung der Sympathikusaktivität
häufiger Blutdruckanstieg therapiebedürftige Hypertonie (Sorof u. Daniels 2002)
Zunahme der Ruheherzfrequenz
Verstärkung der Vaskularisierung des Fettgewebes
Anstieg des Herzminutenvolumens und des Blutvolumens
Entwicklung einer linksventrikulären Hypertrophie (Hanevold et al. 2004) und Dysfunktion (Harada et al. 2001)
Entstehung einer rechtsventrikulären Insuffizienz aufgrund eines pulmonalen Hypertonus
Gastrointestinaltrakt
widersprüchliche Daten zur Inzidenz des gastro-ösophagealen Refluxes, erhöhte Rate (Tait et al. 2008), kein Unterschied zwischen Normalgewichtigen und adipösen Kindern (Elitsur et al. 2009)
Diabetes mellitus Typ II und metabolisches Syndrom bei 50% der stark übergewichtigen Jugendlichen (Weiss et al. 2004)
Fettleber, selten Leberfunktionsstörung und erhöhte Alanin-Aminotransferase, aber reversible hepatische Steatose bis Fibrose möglich (Sagi et al. 2007)
Sonstiges
Pickwick-Syndrom: Adipositas-assoziiertes Hypoventilationssyndrom
chronische Hypoxämie und Hyperkapnie mit tagesbetonten Müdigkeit, Polyzythämie und pulmonalem Hypertonus
Schlafapnoesyndrom: bis zu 17% bei einem BMI > 150. Perzentile (Veyckemans 2008)

Eine *Echokardiografie* sollte bei Verdacht auf kardiale Erkrankungen bzw. eine pulmonale Hypertonie angeordnet werden. Besteht der Verdacht auf Herzrhythmusstörungen, empfiehlt es sich, ein EKG zu schreiben. Gibt es Anhaltspunkte für pulmonale Funktionseinschränkungen und ist eine umfangreiche Operation geplant, so kann eine *Lungenfunktionsdiagnostik* Hinweise auf eine potenzielle Optimierung der Medikation geben. Die *Labordiagnostik* orientiert

sich an den allgemein gültigen Empfehlungen für die Kinderanästhesie (Becke et al. 2007).

Zur *Anxiolyse* ist bei Kindern die Gabe von Midazolam, einem Benzodiazepin, am gebräuchlichsten. Eine potenzielle Gefahr besteht jedoch bei bekanntem *Schlafapnoesyndrom*. Es kann durch Reduktion des Tonus der Zungengrundmuskulatur zur Verlegung der Atemwege mit der Folge einer Apnoe kommen. Sollte aufgrund der Anamnese dieses Risiko be-

stehen, ist es wichtig, die Indikation der Medikamentengabe sehr streng zu stellen und wenn, dann nur unter Überwachungsmaßnahmen (v.a. Pulsoxymetrie) und der Möglichkeit der Sauerstoffapplikation/Beatmung durchzuführen. Andernfalls sollte darauf verzichtet werden.

1.6 Anästhesiologisches Management

Monitoring

Beim überwiegenden Anteil der Eingriffe ist das *Basismonitoring* ausreichend:

- Dreikanal-EKG zur Überwachung von Herzrhythmus und -frequenz
- Nicht-invasive Blutdruckmessung mittels einer Blutdruckmanschette
- Pulsoxymetrie zur Überwachung der Sauerstoffsättigung
- Kapnometrie zur Messung der CO₂-Konzentration
- Temperatur

Bei der nicht-invasiven Blutdruckmessung sollte auf eine korrekte *Manschettengröße* geachtet werden, die sich am Umfang der jeweiligen Extremität orientieren sollte. Bei Normalgewichtigen wird empfohlen, sich an der Länge z.B. des Oberarmes zu orientieren, bei adipösen Armen würde man so zu ungenauen Werten gelangen. Die Kammerbreite der Manschette sollte idealerweise 40% des Umfangs der zu messenden Extremität betragen (Sorof u. Daniels 2002). Zu kleine Manschetten führen zu falsch hohen Werten, zu große Manschetten zu falsch tiefen Werten.



- Die Bezeichnungen auf den Manschetten sind nicht in jedem Fall verwendbar: Adipöse Kinder benötigen ggf. größere Manschetten als ihre Altersgenossen.
- Ist keine passende Manschette für den Oberarm vorhanden, sollte man an einer anderen Stelle messen (z.B. Oberschenkel).

Eine *invasive Blutdruckmessung* ist nur selten erforderlich und wird vor allem durch den Umfang des chirurgischen Eingriffes bestimmt. Bei schwerwiegen den kardialen Vorerkrankungen des Patienten sollte sie großzügig eingesetzt werden. So können selbst kleinere Blutdruckschwankungen zeitnah und korrekt registriert werden und die Oxygenierung mittels arterieller Blutgasanalyse bestimmt werden.

Neben dem Standardmonitoring kann bei adipösen Kindern ein *Neuromonitoring* zur Überwachung der Narkosetiefe hilfreich sein, um die adäquate Dosierung der Hypnotika zu applizieren, denn die gebräuchlichen Hypnotika interagieren unterschiedlich stark mit dem Fettgewebe (s.u.).

Intravenöser Zugang

Ein intravenöser Zugang gehört zu jeder Anästhesie. Bei adipösen Patienten kann die Punktion durch starkes Unterhautfettgewebe erschwert sein und häufig sehr viel Zeit in Anspruch nehmen. In einer prospektiven Studie konnte gezeigt werden (Nafiu et al. 2010), dass die Anlage des intravenösen Zugangs bei adipösen Kindern beim ersten Versuch häufig misslang und erst erfolgreich war, wenn dann die Vene an der Innenseite des Handgelenks punktiert wurde. Das Berücksichtigen dieses Wissens hat zwei Vorteile: zum einen kann an dieser Stelle durch Auftragen einer Lokalanästhetika-haltigen Salbe der Punktionschmerz deutlich reduziert werden, zum anderen können frustrane Punktionsversuche dem Patienten Stress und dem Anästhesieteam Zeit ersparen.

Bei großen Operationen ist ein *zentraler Venenkatheter* (ZVK) indiziert, sofern er postoperativ für Medikamentengabe (Antibiotika, Analgetika u.a.) oder Ernährung benötigt wird. Auch hier kann die Anlage durch die Adipositas schwierig sein. Die Punktions sollte darum unter Ultraschallkontrolle erfolgen.



Bei massiv adipösen Kindern ist die Anlage eines venösen Zugangs häufig handgelenknahe an der Innenseite des Unterarms erfolgreich.

Hypnotika

Sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern und Jugendlichen ist es anzustreben, Hypnotika zu verwenden, die gut steuerbar sind und eine kurze Aufwachzeit ermöglichen.

Desfluran scheint von den heute verwendeten inhalativen Anästhetika am besten steuerbar zu sein. Sowohl bei Desfluran als auch bei *Sevofluran* wurden in Kombination mit einer Überwachung der Narkosetiefe mittels Neuromonitoring ähnliche Aufwachzeiten wie bei Erwachsenen beobachtet (Arain et al. 2005). Das adipöse Kind stellt jedoch eine Besonderheit dar, da es zu *Bronchoobstruktionen* neigt. Desfluran

kann den Atemwegswiderstand bei Kindern mit hyperreagiblem Atemwegssystem erhöhen und sein Einsatz ist daher wenig sinnvoll. Sevofluran hingegen wirkt zum Teil bronchodilatatorisch und scheint diesbezüglich vorteilhaft zu sein (von Unger-Sternberg et al. 2008).

Prinzipiell ist auch die Verwendung von *Propofol* möglich. Die Dosierung erfolgt anhand des Gesamtgewichts.

Opiode, Muskelrelaxantien

Opiode sollten bei adipösen Kindern mit besonderer Vorsicht eingesetzt werden, um einen postoperativen Opioidüberhang zu vermeiden. *Sufentanil* hat bei kontinuierlicher bzw. repetitiver Gabe eine verlängerte Halbwertszeit. Die Dosis sollte daher entsprechend angepasst werden (Schwartz et al. 1991). Auch die Dosis von *Alfentanil* sollte bei adipösen Patienten verringert werden. *Fentanyl* hingegen weist bei *Adipositas* eine nahezu unveränderte Pharmakokinetik auf. *Remifentanil* zeichnet sich durch eine schnelle Elimination aus – auch bei *Adipositas* bleibt diese Eigenschaft relativ unverändert erhalten. Die Dosierung von *Remifentanil* richtet sich nach dem Idealgewicht. Genaue Daten zur Empfehlung für die Dosierung der Hypnotika und Opiode bei Übergewichtigen gibt es bislang nur für Erwachsene.

Auch für die Gruppe der *Muskelrelaxantien* liegen bisher nur Ergebnisse für Erwachsene vor: Die Untersuchungen an adipösen Patienten kamen zu dem Ergebnis, nicht-depolarisierende Muskelrelaxantien (z.B. *Vecuronium*, *Rocuronium* und *Cisatracurium*) anhand des Idealgewichts zu dosieren. Andernfalls ist mit einer unerwünscht langen Wirkdauer zu rechnen.

Ambulante Versorgung

Für ambulante Eingriffe bei adipösen Kindern gelten die gleichen Bedingungen wie bei adipösen Erwachsenen: Sind keine weiteren Begleiterkrankungen bekannt, ist eine ambulante Versorgung gut möglich. Sind jedoch *Adipositas*-assoziierte Komorbiditäten vorhanden, ist eine stationäre Betreuung anzustreben, da mit intra- oder postoperativen Komplikationen zu rechnen ist (Strauß u. Höhne 2008). Studien liefern bislang keine belastbaren Zahlen, ab welchem Grad der *Adipositas* von ambulanten Eingriffen abzuraten ist.

Sedierung

Eine Sedierung bei einem adipösen Kind ist eine Herausforderung für den durchführenden Anästhesisten oder Intensivmediziner!

Werden die Hypnotika anhand des Gesamtkörpergewichts dosiert, so führt dies häufig zu Überdosierung. Orientiert man sich am Körpergewicht ohne Fett (lean body weight), kommt es häufig zu Unterdosierung und unzureichenden Untersuchungsbedingungen (Baker u. Yagiela 2006). Bei diesen Patienten sollte ein besonderes Augenmerk auf die Medikamentenauswahl (*hydrophil* und kurze Halbwertszeit), die langsame Titrierung der Medikamente und auf die korrekte Lagerung des Patienten gelegt werden. Damit kann die Häufigkeit von Komplikationen vermindert werden.

Für eine Sedierung eignet sich Propofol, ist eine Analgosedierung notwendig kann Remifentanil verwendet werden. In jedem Fall muss mit Hypoventilation, Atemwegsverlegung und Apnoe gerechnet werden.

1.7 Perioperative Komplikationen

Bei adipösen Patienten werden während Allgemeinnarkosen vermehrt Probleme und Komplikationen beobachtet. Für Erwachsene ist dies bereits in ethlichen Untersuchungen erwiesen. Klinische Studien für übergewichtige und adipöse Kinder hingegen liegen bislang nur wenige vor (Nafiu et al. 2007, 2009; Setzer u. Saade 2007; Tait et al. 2008). Hauptsächlich tragen die *Adipositas*-assoziierten Nebenerkrankungen, aber auch das Fettgewebe und seine Verteilung unmittelbar zur erhöhten Inzidenz von Komplikationen bei, auf die im Folgenden detailliert eingegangen werden soll.

Atemweg

Bei übergewichtigen und adipösen Kindern treten Atemwegsobstruktionen häufiger auf als bei Normalgewichtigen. Eine prospektive Analyse von Tait et al. (2008) wies in diesem Zusammenhang den häufigeren Einsatz von *Guedel-* und *Wendl-Tuben* bei adipösen Kindern nach. Auch der *Esmarch-Handgriff* zur Unterstützung der Atmung bei Verlegung der oberen Atemwege wurde in der adipösen Gruppe häufiger angewandt.

Laryngospasmen wurden bei übergewichtigen Kindern in einer retrospektiven Studie ebenfalls häufig

Tab. 2 Übersicht der vier relevanten Studien über perioperative Atemwegskomplikationen bei adipösen Kindern

	Tait et al. 2008 n = 2025 prospektiv	Setzer u. Saade 2007 n = 1133 retrospektiv	Nafiu et al. 2007 n = 6094 retrospektiv	Nafiu et al. 2009 n = 2170 retrospektiv
Art der Eingriffe	alle außer kardiochirurgisch	Zahnmedizin	Kinderchirurgie	HNO
Prävalenz von Übergewicht und Adipositas	Übergewicht 17,3% Adipositas 14,5%	Adipositas 8,8%	Übergewicht 17,2% Adipositas 14,4%	Übergewicht 13,1% Adipositas 7,5%
erhöhte Inzidenz von Komplikationen	nur bei adipösen Kindern: schwierige Maskenventilation 0,2 vs. 2% ungeplante stationäre Aufnahme 3,6 vs. 7,4% Husten 4,3 vs. 7,1% Atemwegsobstruktion 2,1 vs. 8,7% Sättigungsabfall 11,2 vs. 18,9% 9,1 vs. 16,8%	Sättigungsabfall 0,2 vs. 2% ungeplante stationäre Aufnahme 3,6 vs. 7,4% schwierige Laryngoskopie 0,2 vs. 1,3% längerer Aufenthalt im Aufwachraum	schwierige Maskenventilation 15,2 vs. 31,6% schwierige Intubation 11,9 vs. 27,4% Atemwegsobstruktion 0,2 vs. 5,9% Laryngospasmus 0,2 vs. 2,1% Sättigungsabfall 30,9 vs. 40,4%	schwierige Maskenventilation 15,2 vs. 31,6% schwierige Intubation 11,9 vs. 27,4% Atemwegsobstruktion 0,2 vs. 5,9% Laryngospasmus 0,2 vs. 2,1% Sättigungsabfall 30,9 vs. 40,4%

ger beobachtet als bei Normalgewichtigen (Nafiu et al. 2009), wobei dies in dem speziellen Kollektiv der HNO-Patienten gezeigt wurde. In anderen chirurgischen Bereichen ist dies nicht nachweisbar.

Tabelle 2 zeigt die vier bisher vorliegenden Studien aus den USA, die eine erhöhte Inzidenz an Atemwegskomplikationen beobachten, wobei die prospektive Studie von Tait et al. (2008) am aussagekräftigsten ist.

Maskenbeatmung und Intubation

Die erhöhte Inzidenz der schwierigen Maskenventilation, der Atemwegsverlegung und der schwierigen Laryngoskopie bei adipösen Kindern kann folgende Ursachen haben:

- MRT-Aufnahmen zeigen eine *Verminderung des pharyngealen Raumes* durch die Einlagerung von Fettgewebe. Verschiedene Strukturen sind betroffen, wie die Uvula, die Tonsillen, die Zunge, der aryepiglottische Raum und die seitlichen pharyngealen Wände (Benumof 2004).
- Adipöse Kinder mit Schlafapnoe haben ein *höheres Tonsillenvolumen* und ein höheres Tonsillengewicht als Normalgewichtige (Wang et al. 2010). Das kann eine Erklärung für die höhere Inzidenz der Atemwegsobstruktion sein, denn alle Hypnotika bewirken ein Kollabieren der pharyngealen Strukturen.

- Bei stark adipösen Kindern kann potenziell das oberflächliche Fett an den Halsweichteilen aufgrund der externen Kompression das Offenhalten des Pharynx einschränken. Bei Erwachsenen konnte gezeigt werden, dass die Erhöhung des extraluminalen Druckes durch das Fett zur *Kompression der oberen Luftwege* führt (Benumof 2004). Dieser Effekt kommt nach Applikation von Hypnotika verstärkt zum Tragen.
- Die Fettablagerungen im Nacken können die *Reklination einschränken* und die vergrößerte Zunge kann die Laryngoskopie und Intubation erschweren. Dies konnte zumindest in den retrospektiven Studien von Nafiu et al. (2007; 2009) gezeigt werden.

In drei von vier Untersuchungen weisen adipöse Kinder vermehrt Sättigungsabfälle vor allem während der Ein- und Ausleitung, aber auch intraoperativ auf. Dies entspricht auch den eigenen klinischen Erfahrungen. Begründet ist dies in veränderten Lungenvolumina, insbesondere einer stark eingeschränkten funktionellen Residualkapazität (FRC) (Inselma et al. 1993; Tait et al. 2008). Hinzu kommt eine verstärkte Neigung zur Bildung von Atelektasen.

- Für eine optimale Ventilation ist daher ein ausreichender PEEP erforderlich.
- Eine gute Präoxygениierung ist ebenfalls wichtig – wenn es toleriert wird, kann auch hier ein PEEP eingestellt werden.
- Die Oberkörperhochlagerung zur Ein- und Ausleitung und im Aufwachraum ist zu empfehlen. Die Abnahme der FRC durch den intraabdominellen Druck ist in dieser Position geringer und starke Hypoxien können potenziell vermieden werden.

Übergewichtige Kinder sind insbesondere bei Narkoseein- und -ausleitungen durch eine Hypoxämie gefährdet.

Herz-Kreislauf-System

Perioperative kardiovaskuläre Komplikationen werden sehr selten beobachtet. Zwei aktuelle Studien weisen jedoch auf folgende Aspekte hin: eine höhere Inzidenz von Hypotension nach Narkoseeinleitung und ein schlechteres Outcome nach kardiopulmonaler Reanimation.

Nafiu et al. (2010a) beobachteten bei 19.400 Kindern (2–17 Jahre) eine erhöhte Inzidenz von Hypotension vor chirurgischem Stimulus bei adipösen Kindern und Jugendlichen von 40,9% im Vergleich zu Normalgewichtigen mit 31,4%. Eine mögliche Erklärung könnte eine linkshypertensive Dysfunktion sein, die präoperativ asymptomatisch ist (Harada et al. 2001).

Die Daten müssen jedoch kritisch hinterfragt werden. So wurden die Daten aus elektronisch im klinischen Alltag erhobenen Protokollen entnommen, die Anästhesietechnik wurde nicht standardisiert, die korrekte Größe der Blutdruckmanschette war nicht kontrolliert und die präoperative Flüssigkeitszufuhr und der Volumenstatus wurden nicht berücksichtigt.

Srinivasan et al. (2010) analysierten 1.477 kardiopulmonale Reanimationen bei Kindern und Jugendlichen bis zum Alter von 18 Jahren. Die Prävalenz der Adipositas lag in diesem Kollektiv bei 17% und war verbunden mit einer niedrigeren Überlebensrate zum Zeitpunkt der Entlassung aus dem Krankenhaus nach Reanimation in der Klinik. Potenzielle Erklärungen seitens der Autoren sind:

- Die Effektivität der Herzdruckmassage in Bezug auf Kraft und Eindrücktiefe könnte aufgrund der Adipositas eingeschränkt sein.

- Die Dosierung der Medikamente anhand des totalen Körpergewichts hat sich negativ ausgewirkt.
- Die Defibrillation ist gewichtsadaptiert (2 J/kg), sodass zu hohe Energien eingesetzt wurden.

Gastrointestinaltrakt

Gastrointestinale Probleme und Komplikationen sind im Kindes- und Jugendalter ebenfalls sehr selten. In der Studie von Tait et al. (2008) wurde die Diagnose gastro-ösophagealer Reflux bei den adipösen Kindern häufiger beschrieben. Eine aktuelle weitere Analyse bei Kindern (Elitsur et al. 2009) kann das allerdings nicht bestätigen. Auch die Aspirationsrate ist nicht erhöht (Borland et al. 1998). Zudem zeigt sich, dass das Mageninhaltsrestvolumen nach 6 h Nüchternheit von Nahrung und 2 h Nüchternheit von klarer Flüssigkeit sich nicht zwischen normalgewichtigen und adipösen Kindern unterscheidet (Cook-Sather et al. 2009). Wie oben beschrieben, ist die Hypoxiegefahr schon während der normalen Einleitung erhöht. Eine rapid-sequence-induction (RSI) wird bei nüchternen adipösen Kindern demzufolge nicht empfohlen.

Wegen der ohnehin erhöhten Gefahr der Hypoxämie bei Narkoseeinleitung ist eine „Ileuseinleitung“ bei nüchternen adipösen Kindern nicht empfehlenswert.

Fazit

Im anästhesiologischen Alltag werden zunehmend Kinder mit Übergewicht und Adipositas versorgt. Diese haben aufgrund der pathophysiologischen Veränderungen ein erhöhtes perioperatives Risiko, unter anderem Atemwegskomplikationen zu erleiden. Macht man sich diese Tatsache bewusst, sind die Kinder nicht als gesund einzustufen und mit erhöhter Aufmerksamkeit zu betreuen.

Literatur

- Arain SR, Barth CD, Shankar H, Ebert TJ (2005) Choice of volatile anesthetic for the morbidly obese patient: sevoflurane or desflurane. *J Clin Anesth* 17, 413–419
- Baker S, Yagiela JA (2006) Obesity: a complicating factor for sedation in children. *Pediatr Dent* 28 487–493
- Becke K, Giest J, Strauß JM (2007) Handlungsempfehlungen zur präoperativen Diagnostik, Impfabstand und Nüchternheit im Kindesalter. *Anästh Intensivmed* 48, S. 62–66

1 Besonderheiten und Probleme bei der Anästhesie des adipösen Kindes

- Benumof JL (2004) Obesity, sleep apnea, the airway and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 17, 21–30
- Borland LM, Sereika SM, Woelfel SK, Saitz EW, Carrillo PA, Lupin JL, Motoyama EK (1998) Pulmonary aspiration in pediatric patients during general anesthesia: incidence and outcome. *J Clin Anesth* 10, 95–102
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH (2000) Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 320, 1–6
- Cook-Sather SD, Gallagher PR, Kruse LE, Beus JM, Ciampa BP, Welch KC, Shah-Hosseini S, Choi JS, Pachikara R, Minger K, Litman RS, Schreiner MS (2009) Overweight/obesity and gastric fluid characteristics in pediatric day surgery: implications for fasting guidelines and pulmonary aspiration risk. *Anesth Analg* 109, 727–736
- Coon KA, Goldberg J, Rogers BL, Tucker KL (2001) Relationships between use of television during meals and children's food consumption patterns. *Pediatrics* 107, e7
- Delmas C, Plataf C, Schweitzer B, Wagner A, Oujaa M, Simon C (2007) Association between television in bedroom and adiposity throughout adolescence. *Obesity* 15, 2495–2503
- Elitsur Y, Dementieva Y, Elitsur R, Rewalt M (2009) Obesity is not a risk factor in children with reflux esophagitis: a retrospective analysis of 738 children. *Metab Syndr Relat Disord* 7, 211–214
- Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CAJ, Berkey CS, Field AE, Colditz GA (2003) Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity. *Pediatrics* 111, e221–226
- Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CAJ, Berkey CS, Frazier AL, Rockett HR, Field AE, Colditz GA (2001) Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA* 285, 2461–2467
- Hanevold C, Waller J, Daniels S, Portman R, Sorof J, International Pediatric Hypertension Association (2004) The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association. *Pediatrics* 113, 328–333
- Harada K, Orino T, Takada G (2001) Body mass index can predict left ventricular diastolic filling in asymptomatic obese children. *Pediatr Cardiol* 22, 273–278
- Hölling H, Schlack R (2007) Essstörungen im Kindes- und Jugendalter. Erste Ergebnisse aus dem Kinder- und Jugendgesundheitssurvey (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl* 50, 794–799
- Iannuzzi A, Licenziati MR, Acampora C, De Michele M, Iannuzzi G, Chiariello G, Covetti G, Bresciani A, Romano L, Panico S, Rubba P (2008) Carotid artery wall hypertrophy in children with metabolic syndrome. *J Hum Hypertens* 22, 83–88
- Iannuzzi A, Licenziati MR, Acampora C, Salvatore V, Auriemma L, Romano ML, Panico S, Rubba P, Trevisan M (2004) Increased carotid intima-media thickness and stiffness in obese children. *Diabetes Care* 27, 2506–2508
- Inselma LS, Milanese A, Deurloo A (1993) Effect of obesity on pulmonary function in children. *Pediatr Pulmonol* 16, 130–137
- Kiess W, Galler A, Reich A, Müller G, Kapellen T, Deutscher J, Raile K, Kratzsch J (2001) Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence. *Obes Rev* 2, 29–36
- Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D (2001) Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 149, 807–808
- Kurth BM, Schaffrath Rosaria A (2007) Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl* 50, 736–743
- Nafiu OO, Burke C, Cowan A, Tutuo N, Maclean S, Tremper KK (2010) Comparing peripheral venous access between obese and normal weight children. *Paediatr Anaesth* 20, 172–176
- Nafiu OO, Green GE, Walton S, Morris M, Reddy S, Tremper KK (2009) Obesity and risk of peri-operative complications in children presenting for adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 73, 89–95
- Nafiu OO, Maclean S, Blum J, Kheterpa S, Cowan A, Tremper KK (2010a) High BMI in children as a risk factor for intraoperative hypotension. *Eur J Anaesthesiol* 27, 1065–1068
- Nafiu OO, Reynolds PI, Bamgbade OA, Tremper KK, Welch K, Kasavubu JZ (2007) Childhood body mass index and perioperative complications. *Paediatr Anaesth* 17, 426–430
- Sagi R, Reif S, Neuman G, Webb M, Phillip M, Shalit S (2007) Non-alcoholic fatty liver disease in overweight children and adolescents. *Acta Paediatr* 96, 1209–1213
- Schwartz AE, Matteo RS, Ornstein E, Young WL, Myers KJ (1991) Pharmacokinetics of sufentanil in obese patients. *Anesth Analg* 73, 790–793
- Setzer N, Saade E (2007) Childhood obesity and anesthetic morbidity. *Paediatr Anaesth* 17, 321–326
- Shore SA (2010) Obesity, airway hyperresponsiveness, and inflammation. *J Appl Physiol* 108, 735–743
- Sorof J, Daniels S (2002) Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 40, 441–447
- Srinivasan V, Nadkarni VM, Helfear MA, Cary SM, Berg RA (2010) Childhood obesity and survival after in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 125, e481–488
- Strauß JM, Höhne C (2008) Adipositas – Risiko für die ambulante Anästhesie? *Ambulant Operieren* 2, 56–60
- Tait AR, Voepel-Lewis T, Burke C, Kostrzewa A, Lewis I (2008) Incidence and risk factors for perioperative adverse respiratory events in children who are obese. *Anesthesiology* 108, 375–380
- Toschke AM, Montgomery SM, Pfeiffer U, von Kries R (2003) Early intrauterine exposure to tobacco-inhaled products and obesity. *Am J Epidemiol* 158, 1068–1074
- von Ungern-Sternberg BS, Saudan S, Petak F, Hantos Z, Habre W (2008) Desflurane but not sevoflurane impairs airway and respiratory tissue mechanics in children with susceptible airways. *Anesthesiology* 108, 216–224
- Veyckemans F (2008) Child obesity and anaesthetic morbidity. *Curr Opin Anaesthesiol* 21, 308–312
- Wang JH, Chung YS, Cho YW, Kim DY, Yi JS, Bae JS, Shim MJ (2010) Palatine tonsil size in obese, overweight, and normal-weight children with sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 142, 516–519
- Weber E, Hiebl A, Storr U (2008) Prävalenz und Einflussfaktoren von Übergewicht und Adipositas bei Einschulungskindern. *Dtsch Aerztebl* 105, 883–889
- Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin RS, Caprio S (2004) Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*; 350, 2362–2374



Prof. Dr. med. Claudia Philippi-Höhne

Prof. Dr. med. Claudia Philippi-Höhne arbeitet an der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie des Universitätsklinikums Leipzig im Frauen-Kind-Zentrum als Oberärztin. Ihre Forschungsschwerpunkte liegen im Bereich der Kinderanästhesie und der angewandten Physiologie.

2 Intensivtherapie bei adipösen Kindern und Jugendlichen

Lutz Bindl

2.1 Epidemiologie und Körperzusammensetzung

Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen werden altersbezogen über den Body-Mass-Index (BMI) definiert. Als übergewichtig gelten Kinder und Jugendliche mit einem BMI über der 90%-Perzentile, als adipös bei einem BMI über der 97%-Perzentile. Die Absolutwerte des BMI korrelieren nur eingeschränkt mit der Körperfettmasse, insbesondere in der Altersgruppe der über 10-Jährigen (Widhalm et al. 2001). Zu Beginn der zurückliegenden Dekade ist die Prävalenz der Adipositas bei deutschen Kindern und Jugendlichen angestiegen. Aus der nationalen CrescNet-Datenbank geht hervor, dass ca. 11% der vier bis 8-jährigen Kinder übergewichtig und 4,5% adipös sind. Unter Kindern und Jugendlichen zwischen acht und sechzehn Jahren beträgt der Anteil 9-10% (Blüher et al. 2011). Die Häufigkeit unter pädiatrischen Intensivpatienten ist nicht bekannt. Nach eigenen Daten aus dem Zeitraum 1991-2001 waren 6,5% der Kinder und Jugendlichen mit *Acute respiratory distress syndrome* mit dem Gewicht über der 97%-Perzentile.

Der Anteil der Fettmasse am Körnergewicht liegt physiologisch im zweiten Lebenshalbjahr mit etwa 25% - im Vergleich zu 15% beim Erwachsenen und beim Neugeborenen - besonders hoch (Rohmann u. Burmeister 1977). Dies führt oft zur fälschlichen Wahrnehmung von Säuglingen mit altersphysiologisch hoher subkutaner Fettmasse als adipös.

2.2 Morbidität und Komorbidität adipöser Kinder und Jugendlicher

Während technische Probleme im Umgang mit stark übergewichtigen Patienten grundsätzlich bei Jugendlichen und Erwachsenen ähnlich sind, besteht ein erheblicher Unterschied im Ausmaß der Komorbidität. Die Adipositas im Kindes- und Jugendalter stellt zwar einen Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen dar. Klinisch relevante Gefäßveränderungen sind im Kindesalter – im Gegensatz zu subklinischen Veränderungen (Mimoun et al. 2008) in der Regel aber gering.

Andere Komplikationen der Fettleibigkeit, wie eine *eingeschränkte Insulinsensitivität*, *prokoagulatorische Gerinnungsveränderungen* oder ein vermehrter *gastroösophagealer Reflux* sind jedoch auch bei adipösen Kindern und Jugendlichen zu berücksichtigen.

2.2.1 Hereditäre Erkrankungen und Syndrome mit Adipositas

In der Minderheit der Fälle ist die Adipositas Symptom einer Grundkrankheit. Eine alimentär bedingte Adipositas findet sich gehäuft bei Kindern mit eingeschränkter Bewegungsfähigkeit, wie etwa Patienten mit Myopathien. Naturgemäß ist der Anteil chronisch kranker Patienten unter pädiatrischen Intensivpatienten über dem Populationsdurchschnitt.

Tab. 3 Strukturelle Chromosomenanomalien mit gehäufter Adipositas

numerische Aberrationen	Trisomie 21
Deletionen, Mikrodeletionen und uniparentale Disomien	2q37 4q35.1 mit 5p14.3 dup (MOMES-Syndrom) 6q14.1-14.5 6q16.1-q16.3 15q11 (Prader-Willi-Syndrom) 16p 11.2 22q11 (MURCS-Assoziation)
Duplikationen	19q12-q13

Die Tabellen 3 und 4 enthalten Auflistungen von syndromalen Erkrankungen und Chromosomenaberrationen, die mit Adipositas vergesellschaftet sind. Als Folge von Therapiemaßnahmen findet sich die Adipositas beim iatrogenen Cushing-Syndrom durch hypothalamische Läsionen nach Bestrahlung, durch Chemotherapien, Resektion von Craniopharyngeomen (Sahakiranruang et al. 2011) sowie durch erhöhte Substratzufuhr bei metabolischen Erkrankun-

gen mit hohem Hypoglykämie-Risiko (Glykogenosen, Nesidioblastose und andere Erkrankungen mit Hyperinsulinismus) und bei Patienten unter Valproattherapie (Verrotti et al. 2010).



Die häufigste Ursache für Adipositas im Kindesalter ist die Fehlernährung. Selten findet sich Fettleibigkeit als Folge von Therapiemaßnahmen oder metabolischen Entgleisungen.

2.2.2 Erkrankungen und Symptome durch Adipositas

Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Bei adipösen Kindern sind *hypertensive Blutdruckwerte* gehäuft (Schiel et al. 2006). Als Ursache besteht eine Verzögerung der endothelvermittelten, postischämischen Vasodilatation (Bhattacharjee et al. 2010), in Korrelation zum Übergewicht werden vermehrt zirkulierende aktivierte Endothelzellen (Kelly et al. 2010) nachgewiesen. Stenosierende Gefäßveränderungen sind, vor allem bei gleichzeitiger familiärer Hypercholesterolemie, auch bei Kindern und Jugendlichen möglich.

Tab. 4 Hereditäre Erkrankungen mit gehäufter Adipositas

mit Dysmorphien	
#209900	Bardet-Biedl-Syndrom (Präaxiale Oolydaktylie, Retinitis pigmentosa, Kataktakt, Retardierung, Leberfibrose, Nierenanomalien)
#301900	Börjeson-Forssman-Lehman Syndrom (mentale Retardierung, Epilepsie, Hypogonadismus, Hypometabolismus, faziale Dysmorphien)
#201000	Carpenter Syndrom (Skelettfehlbildungen, Hypogonadismus, Retardierung)
#103580	Pseudohypoparathyroidismus 1a (Hypokalzämie und Hypophosphatämie, Minderwuchs, faziale Dysmorphien)
ohne Dysmorphie	
%184700	Polyzystische Ovarien-Syndrom (Adipositas, Amenorrhoe, Hirsutismus, polyzystische Ovarien)
#600955	Prohormonconvertase 1/3 – Mutationen (Schwere Adipositas, Hyperphagie, Hypoglykämie, hypogonadotroper Hypogonadismus, Enteropathie)
#610549	INSR-Gen-Mutationen (Typ-2-Diabetes mit Acanthosis nigricans; Adipositas nicht obligat)
#203800	Alström-Syndrom (Zapfenedystrophie, sensoneurinale Taubheit, Insulinresistenz, Nephritis, dilatative Kardiomyopathie)
sonstige Syndrome mit ausgeprägter Adipositas	
ROHHADNET (Rasch progressive Adipositas, Minderwuchs, Hypoventilation, hypothalamische, autonome Dysregulation, und Ganglioneurome)	

Lungenfunktion

Von Marcus et al. (1996) werden bei 46% der untersuchten adipösen Kinder und Jugendlichen *pathologische Polysomnografie-Befunde* berichtet. Schwere Formen des Schlafapnoe-Syndroms treten aber bevorzugt auf in Zusammenhang mit syndromalen, auch das zentrale Nervensystem betreffenden Grunderkrankungen wie dem Prader-Willi-Syndrom und dem Syndrom der rasch progressiven Adipositas mit Minderwuchs, Hypoventilation, hypothalamischer, autonomer Dysregulation und Ganglioneuromen (ROHHADNET).

Die Hospitalisierungsrate wegen Asthma ist bei adipösen Kindern, trotz höherer Asthmaprävalenz (Unger et al. 1990) nicht erhöht (Hom et al. 2009). Adipöse Kinder benötigen aber im Status asthmaticus bei gleicher Symptom Schwere eine längere Intensivtherapie (Carroll et al. 2006).

Die Häufigkeit einer *gastroösophagealen Refluxerkrankung* ist in einer Studie um ein Drittel erhöht gefunden worden (Koebnick et al. 2011) und lässt somit auch ein erhöhtes Risiko für Beatmungspneumonien erwarten. Allerdings liegen hierzu keine empirischen Daten vor.

Insulinresistenz, hyperglykämisch-hyperosmolares Syndrom und nonalkoholische Steatohepatitis

Bei einer Untersuchung an 520 adipösen deutschen Kindern (mittleres Alter 14 Jahre) fanden Wabitsch et al. (2004) bei 6,7% der Patienten Störungen der Blutzuckerkontrolle, bei 1,5% einen manifesten Diabetes Typ 2.

Bei Jugendlichen mit insulinresistenter Hyperglykämie und Adipositas wurde mehrfach das Auftreten eines lebensbedrohlichen Bildes mit *dehydriertem hypovolämischem Schock, Hyperthermie und Rhabdomyolyse*, meist ohne Ketose (hyperglykämisch-hyperosmolares Syndrom) beschrieben. Solche Patienten waren überwiegend Amerikaner afrikanischen Ursprungs. In keinem Fall war ein Hirnödem aufgetreten (Hollander et al. 2003; Carchman et al. 2005).

Transaminaserhöhungen findet man bei 10-20% adipöser Schulkinder, insbesondere bei einer positiven Familienanamnese für Typ-2-Diabetes und männlichem Geschlecht (Kinugasa et al. 1984; Wei et al. 2010). Diese können bereits bei Jugendlichen mit einer fortgeschrittenen Steatohepatitis einhergehen. Kinugasa et al. (1984) fanden bei adipösen Jugendlichen in fünf von elf Leberbiopsien eine Leberfibrose, in einem Fall eine Zirrhose.

Traumamorbidität und -mortalität

Brown et al. (2006) beschrieben eine höhere Morbidität und tendenziell höhere Mortalität in einer Gruppe von 54 adipösen Kindern und Jugendlichen, im Vergleich zu normalgewichtigen Altersgenossen. Wenngleich die Häufigkeit schwerer Schädel-Hirn-Traumata bei sonst vergleichbarer Verletzungsschwere signifikant geringer war, war die Letalität mit 15% vs. 9% tendenziell höher. Die Dauer der Intensivtherapie war signifikant länger, die Komplikationsrate mit 41% vs. 22% doppelt so hoch. Dies betraf insbesondere die Sepsisinzidenz (15% vs. 4%) und Wundinfektionen.

Adipöse Kinder weisen eine höhere Traumamorbidität und -mortalität auf als normalgewichtige Altersgenossen.

2.3 Therapeutische Aspekte

2.3.1 Pflege

Trotz der hohen Adipositas-Prävalenz sind extrem schwergewichtige Patienten, die mit den gängigen Ausrüstungsgegenständen nicht versorgt werden können, auf pädiatrischen Intensivstationen selten. Andererseits sind Pflegekräfte, die aus der neonatologischen Intensivmedizin kommen, an die Handhabung von Patienten mit 60-80 kg Körpergewicht nur wenig gewöhnt. Auf entsprechend korrekte Arbeitsabläufe (auch um Erkrankungen des Bewegungsapparates bei den Pflegekräften zu vermeiden) ist deshalb zu achten.

Wichtig ist die strikte Beachtung der Massnahmen zur Dekubitus-Prophylaxe (regelmäßiges Umlagern, Luftkissen-Matratzen) und zur Prophylaxe von beatmungsassoziierten Pneumonien, die sich grundsätzlich von denen im Erwachsenenalter nicht unterscheiden.

2.3.2 Invasive Maßnahmen und Pharmakotherapie

Prozeduren

Übergewichtige Kinder liegen in der Regel auch in der Längenentwicklung deutlich über dem Altersdurchschnitt. Altersbasierte Faustregeln zur Auswahl und Platzierung des Tubus sind somit ungeeignet. Dies gilt auch für gewichtsbasierte Tabellen und

die „Kleinfingerregel“. In Tabelle 5 sind längenbezogene Werte für Auswahl und Platzierungstiefe von Endotrachealtuben angegeben.

Mit dem Risiko einer schwierigen Intubation ist vor allem bei jenen Kindern und Jugendlichen zu rechnen, die eine neuromuskuläre Grunderkrankung oder Fehlbildungen im Kieferbereich haben. Da die Entwicklung der Mandibula bei mangelhaftem Kieferschluss verlangsamt sein kann („adenoide Facies“), ist der Larynx bei Patienten mit obstruktiven Schlafapnoen eventuell schwerer einzustellen. Da Kinder eine ohnehin geringere funktionelle Residualkapazität haben, stellt die Adipositas einen zusätzlichen Risikofaktor für eine schnelle Desaturation bei schwieriger Intubation dar. Tubusfehllagen nach Notfallintubation sind auskultatorisch und inspektatorisch schwerer festzustellen. Bei Reanimation adipöser Kinder kommt es gehäuft zu einer inkorrektten Tubuslage (Srinivasan 2010).

Die Auskultation von Lunge und Pleura ist beeinträchtigt. Bei beatmeten Patienten scheint eine großzügigere Indikation zu Routine-Thorax-Röntgenuntersuchung gerechtfertigt. Bei der Beatmung adipöser Jugendlicher sollte auf strikte Einhaltung der Maßnahmen zur Risikoreduktion von Beatmungspneumonien geachtet werden. Die Oberkörper-Hochlagerung bietet neben dem Vorteil eines verringerten gastropharyngealen Refluxes auch eine Verlagerung des intraabdominalen Gewebes und somit eine erleichterte Zwerchfellatmung. Auch bei der Extubation sollte auf eine Hochlagerung des Patienten geachtet werden.

Gefäßzugänge: Die Anlage peripherer Venenkatheter ist erheblich schwieriger. Paravasate werden oft verspätet erkannt. Die Adipositas führt bei der Anlage arterieller Katheter in die A. radialis und zentralvenöser Katheter in die V. subclavia zu wenigen zusätzlichen Schwierigkeiten. Für die Punktions der V. jugularis ist eine 2D- bzw. Farbecho-Untersuchung des Gefäßstatus hilfreich. Die Insertionslänge des Katheters beträgt dort 10% der Körperlänge ab Mitte des M. sternocleidomastoideus. Der Zugang über die Femoralgefäßbietet wegen der etwas erschwerten Punktion und einem häufigeren Abknicken der Zuleitungen leichte Nachteile.

Kardiopulmonaler Reanimation: Adipöse Kinder und Jugendliche haben eine signifikant geringere Überlebenschance nach kardiopulmonaler Reanimation. Srinivasan et al. (2010) berichten nach Analyse des amerikanischen Reanimationsregisters der AHA für den Zeitraum 2000–2004 über 213 adipöse Kinder mit einem medianen Alter von vier Jahren. Ihre Odds-Ratio betrug 0,62 für das Überleben bis zur Kranken-

hausentlassung nach Reanimation im Krankenhaus. Nur 15%, im Vergleich zu 20% der normgewichtigen Patienten, überlebten neurologisch intakt. Im Vergleich zu normgewichtigen Reanimationspatienten litt ein geringerer Anteil unter einer kardiovaskulären Erkrankung, ein höherer Anteil an respiratorischen Störungen und malignen Erkrankungen. Als mögliche Ursachen werden die schwierige Ventilation, eine weniger effektive Herz-Druck-Massage und eine mögliche andere Pharmakokinetik von Medikamenten, namentlich Amiodarone diskutiert.

Pharmakokinetik

Von Kindern liegen praktisch keine empirischen Daten zur Anpassung von Medikamentendosen bei Adipositas vor.

Generell gilt, dass pädiatrische Medikamentendosierungen bereits für Substanzen mit hoher Verteilung in das Fettgewebe höher sind, da physiologischerweise die Fettmasse höher ist.

Dem stehen verminderte Metabolisierungsraten für hepatisch metabolisierte Medikamente im ersten Lebenshalbjahr gegenüber. Von Erstad wurden 2004 pharmakokinetische Besonderheiten bei adipösen erwachsenen Intensivpflegepatienten zusammengefasst. Danach sollten Digoxin, Propranolol, Steroide und Theophyllin eher nach dem Idealgewicht dosiert werden, Vancomycin, Betalaktam-Antibiotika und Rocuronium eher nach dem tatsächlichen Gewicht.

Antibiotika: Empirische Daten bei Kindern fehlen. Es gibt die Empfehlung, Aminoglykoside aber auch Betalactam-Antibiotika nach dem Idealgewicht (Idealgewicht gleich Gewicht für die 50%-Perzentile in Tabelle 5) zu dosieren (Dudley 1993).

Gerinnung

Die Adipositas ist auch im Kindesalter mit einer proinflammatorischen und prokoagulatorischen Gerinnungslage verbunden. Im Vergleich zu normgewichtigen Altersgenossen sind die Plasmaspiegel von LDL, hsCRP und TNF- α , Fibrinogen und D-Dimern erhöht, die von Adiponectin vermindert. Die Aktivität des von Willebrand-faktors und von Plasminogenaktivator-Inhibitor-1 sind ebenfalls erhöht (Giordano et al. 2011). Dabei weisen PAI-1-Ag und vWF-Ag bei insulinresistenten, adipösen Jugendlichen eine drei-

Tab. 5 Längenbezogenes Gewicht für die Intubation (als Mittelwert der geschlechtsspezifischen Perzentilen). Hinter dem Wert der 50%-Perzentile ist das Alter, für das dieses Gewicht der 50%-Perzentile entspricht, angegeben. <http://www.cdc.gov/growthcharts>

Länge [cm]	Längenbezogenes Gewicht		Tubus-Durchmesser	Tubustiefe [cm]	
	50%-P.	97%-P.		oral	nasal
50	3,5	4,1	3,5	9	11
60	5,8	7,1	3,5	10	12
70	8,4	10	4,0	10,5	13
80	10,6	12,5	4,0	11	14,5
90	13	15,1	4,5	12,5	15,5
100	15,2	18,6	5,0	13,5	16,5
110	18	26,5	5,5	14,5	18
120	24,3	35	6,0	16	20
130	27	40,5	6,5	16,5	20,5
140	35	51	6,5	17,5	21,5
150	41	65	7,0	18	22,5

fach erhöhte Aktivität auf (Galli-Tsinopoulou et al. 2011). Eine vermehrte Plättchenaggregation findet sich bei adipösen Kindern und Jugendlichen, wenn eine Dyslipoproteinämie besteht, nicht bei normalem Serum-Lipoproteinprofil (Lohse et al. 2010).

Klinische Daten über die Frequenz von thrombotischen bzw. thromboembolischen Komplikationen bei adipösen, intensivpflegebedürftigen Kindern sind nicht publiziert. Auch eine Untersuchung an adipösen Kindern nach Polytrauma lieferte keine Daten zur Frequenz von Venenthrombosen (Brown et al. 2006).

Präliminare Daten bei Kindern deuten auf stark schwankende erforderliche Dosen von Enoxaparin bei tendenziell höherer Dosis hin (Lewis et al. 2011). Es empfiehlt sich zur Prophylaxe tiefer Venenthrombosen eine Anfangsdosierung von $2 \times 0,25 \text{ mg/kg s.c.}$ unter Kontrolle der Anti-Xa-Aktivität.

ge. Erwiesen ist eine höhere Komplikationsrate sowohl in akuten Notfallsituationen (Reanimation), als auch eine höhere Infektionsrate nach Traumata. Intensivpflegebedürftige adipöse Kinder leiden gehäuft unter einer chronischen Grunderkrankung, die im Wesentlichen den Verlauf und die zu erwartenden Komplikationen bestimmt. Analogieschlüsse zu Erwachsenen sind nur begrenzt möglich, da die vaskuläre Komorbidität und metabolische Veränderungen deutlich weniger fortgeschritten sind. Hinsichtlich der Anlage von Gefäßzugängen und der Tubusabmessungen sollte man sich an der Körperlänge orientieren. Medikamente mit geringerer Verteilung im Fettgewebe sollten nach dem Idealgewicht dosiert werden.

Literatur

- Bhattacharjee R, Alotaibi WA, Kheirandish-Gozal L, Sans Capdevila O, Gozal D (2010) Endothelial dysfunction in obese non-hypertensive children without evidence of sleep disordered breathing. *BMC Pediatr* 10, 8
- Blüher S, Meigen C, Gausche R, Keller E, Pfäffle R, Sabin M, Werther G, Odeh R, Kiess W (2011) Age-specific stabilization in obesity prevalence in German children: A cross-sectional study from 1999 to 2008. *Int J Pediatr Obes* 6, e199-206
- Brown CV, Neville AL, Salim A, Rhee P, Cologne K, Demetriades D (2006) The impact of obesity on severely injured children and adolescents. *J Pediatr Surg* 41, 88-91
- Burmeister W, Romahn A (1974) Entwicklung von Depot-Fett und Zellmasse vom Neugeborenenalter bis zum Abschluss des Wachstums. *Monatsschr Kinderheilkd* 122, 558-559

Zusammenfassung

Die intensivmedizinische Therapie adipöser Kinder entbehrt weitgehend jeder empirischen, spezifischen Datengrundla-

Wegen der guten Kontrollierbarkeit erscheint die Gabe von unfraktioniertem Heparin (zur Prophylaxe der tiefen Venenthrombose in der üblichen Dosis = $5.000 \text{ U/m}^2 \text{ Körperoberfläche/Tag}$) naheliegend.

- Carchman RM, Dechert-Zeger M, Calikoglu AS, Harris BD (2005) A new challenge in pediatric obesity: pediatric hyperglycemic hyperosmolar syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 6, 20–24
- Carroll CL, Bhandari A, Zucker AR, Schramm CM (2006) Childhood obesity increases duration of therapy during severe asthma exacerbations. *Pediatr Crit Care Med* 7, 527–531
- Dudley MN (1993) Antibiotic dosing in obese children. *Pediatr Infect Dis J* 12, 420
- Erstad BL (2004) Dosing of medications in morbidly obese patients in the intensive care unit setting. *Intensive Care Medicine* 30, 18–32
- Galli-Tsinopoulou A, Kyrgios I, Maggana I, Giannopoulou EZ, Kotanidou EP, Stylianou C, Papadakis E, Korantzis I, Varlamis G (2011) Insulin resistance is associated with at least threefold increased risk for prothrombotic state in severely obese youngsters. *Eur J Pediatr* 170, 879–886
- Giordano P, Del Vecchio GC, Cecinati V, Delvecchio M, Altomare M, De Palma F, De Mattia D, Cavallo L, Faienza MF (2011) Metabolic, inflammatory, endothelial and haemostatic markers in a group of Italian obese children and adolescents. *Eur J Pediatr* 170, 845–850
- Hollander AS, Olney RC, Blackett PR, Marshall BA (2003) Fatal malignant hyperthermia-like syndrome with rhabdomyolysis complicating the presentation of diabetes mellitus in adolescent males. *Pediatrics* 111, 1447–1452
- Hom J, Morley JE, Sasso P, Sinert R (2009) Body mass index and pediatric asthma outcomes. *Pediatr Emerg Care* 25, 569–571
- Kelly AS, Hebbel RP, Solovey AN, Schwarzenberg SJ, Metzger AM, Moran A, Sinaiko AR, Jacobs DR Jr, Steinberger J (2010) Circulating activated endothelial cells in pediatric obesity. *J Pediatr* 157, 547–551
- Kinugasa A, Tsunamoto K, Furukawa N, Sawada T, Kusunoki T, Shimada N (1984) Fatty liver and its fibrous changes found in simple obesity of children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 3, 408–14
- Koebnick C, Getahun D, Smith N, Porter AH, Der-Sarkissian JK, Jacobson SJ (2011) Extreme childhood obesity is associated with increased risk for gastroesophageal reflux disease in a large population-based study. *Int J Pediatr Obes* 6, e257–263
- Lewis TV, Johnson PN, Nebbia AM, Dunlap M (2011) Increased enoxaparin dosing is required for obese children. *Pediatrics* 127, e787–e790
- Lohse J, Schweigel J, Naeke A, Lee-Kirsch MA, Siegert G, Bergmann S, Kuhlsch E, Suttorp M, Knöfler R (2010) Platelet function in obese children and adolescents. *Hämostaseologie* 30 Suppl 1, S. 126–132
- Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, Joffe A, Serwint JR, Loughlin GM (2006) Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 21, 176–183
- Mimoun E, Aggoun Y, Pousset M, Dubern B, Bouglé D, Girardet JP, Basdevant A, Bonnet D, Tounian P (2008) Association of arterial stiffness and endothelial dysfunction with metabolic syndrome in obese children. *J Pediatr* 153, 65–70
- Reilly JJ, Methven E, McDowell ZC, Hacking B, Alexander D, Stewart I, Kelnar CJH (2003) Health consequences of obesity. *Arch Dis Child* 88, 748–752
- Sahaketriruang T, Klomchan T, Supornsilchai V, Wacharasindhu S (2011) Obesity, metabolic syndrome, and insulin dynamics in children after craniopharyngioma surgery. *Eur J Pediatr* 170, 763–769
- Schiel R, Beltschikow W, Kramer G, Stein G (2006) Overweight, obesity and elevated blood pressure in children and adolescents. *Eur J Med Res.* 11, 97–101
- Srinivasan V, Nadkarni VM, Helfaer MA, Carey SM, Berg RA for the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators (2010) Childhood obesity and survival after in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 125, e481–e488
- Unger R, Kreiger L, Christoffel KK (1990) Childhood obesity: medical and familial correlates. *Clin Pediatr* 29, 368–373
- Verrotti A, Mancò R, Agostonelli S, Coppola G, Chiarelli F (2010) The metabolic syndrome in overweight epileptic patients treated with valproic acid. *Epilepsia* 51, 268–273
- Wabitsch M, Hauner H, Hertrampf M, Muche R, Hay B, Mayer H, Kratzer W, Debatin KM, Heinze E (2004) Type II diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Caucasian children and adolescents with obesity living in Germany. *Int J Obes Relat Metab Disord* 28, 307–313
- Wei C, Ford A, Hunt L, Crowne EC, Shield JP (2011) Abnormal liver function in children with metabolic syndrome from a UK-based obesity clinic. *Arch Dis Child* 96, 1003–1007
- Widhalm K, Schönegger K, Huemer C, Auterith A (2001) Does the BMI reflect body fat in obese children and adolescents? A study using the TOBEC method. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25, 279–285

PD Dr. Lutz Bindl



Seit 1991 Arzt für Kinder- und Jugendmedizin mit dem Schwerpunkt Neonatologie und Spezialisierung in Kindergastroenterologie und pädiatrischer Intensivmedizin. Die Habilitation erfolgte zum Thema „Akutes Lungenversagen (ARDS) bei Kindern“. Oberärztlicher Leiter der pädiatrischen Intensivstationen an den Universitätskliniken Bonn und Aachen, seit 2006 am Klinikum in Luxemburg (CHL, Centre Hospitalier de Luxembourg) beschäftigt.

Sachwortverzeichnis

- 2-Chloroprocain**
▪ Regionalanästhesie 277
- A**
- Abdominalchirurgie**
▪ endoskopische Verfahren 82
▪ Narbenhernien 82
▪ operatives Management 82
- Acenocoumarol**
▪ Antikoagulation bei Adipositas 212
- Adipositas**
▪ Biliopankreatische Diversion (BPD) 83, 89
▪ Body-Mass-Index (BMI) 86
▪ Epidemiologie 87
▪ Klassifikation 86
▪ Komorbiditäten 2, 6, 86
- Adipositas-assoziierte Nephropathie** 39 ff.
- Adipositas bei Kindern**
▪ Anästhesie 297 ff.
▪ Asthma bronchiale 307
▪ Bardet-Biedl-Syndrom 297, 306
▪ Binge-Eating-Störung (BES) 297
▪ Bulimia nervosa 297
▪ Cushing-Syndrom 297
▪ Diabetes mellitus Typ I 298
▪ Echokardiografie 298
▪ Fröhlich-Syndrom 297
▪ hyperglykämisch-hyperosmolares Syndrom 307
▪ Hyperthermie 307
▪ Hypothyreose 297
▪ INSR-Gen-Mutationen 306
▪ Insulinresistenz 307
▪ Leptin 297
▪ metabolisches Syndrom 298
▪ Midazolam 298
▪ Pickwick-Syndrom 298
▪ Polyzystische Ovarien-Syndrom 306
▪ Prader-Labhart-Willi-Syndrom 297, 307
▪ Prävalenz 297
▪ primärer Hyperinsulinismus 297
▪ Proopiomelanocortin (POMC) 297
▪ Pseudohyperparathyreoidismus 297, 306
▪ Refluxkrankheit, gastroösophageale 307
▪ Rhabdomyolyse 307
▪ ROHHADNET-Syndrom 306
▪ Schlafapnoesyndrom 297, 298, 307
▪ Thyrotropin Releasing Hormone (TRH) 297
▪ Transaminasenerhöhung 307
▪ Traumamorbidität 307
▪ Ursachen 297
- Adipositaschirurgie** 86 ff.
▪ American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) 98
▪ Begutachtung, psychische 69
- Biliopankreatische Diversion (BPD) 94
▪ Biliopankreatische Diversion mit Duodenalswitch (BPD-DS) 94
▪ Binge-Eating-Störung (BES) 90
▪ Diabetes mellitus Typ II 89
▪ Duodenalswitch 90
▪ Enterohormone 89
▪ Ergebnisse 91
▪ Fettabsaugung 95
▪ Folgeoperationen 100
▪ Fundusresektion 90
▪ gastric banding 92
▪ gastric inhibitory polypeptide (GIP) 89, 91
▪ glucagon-like-peptide 88
▪ hormonelle Effekte 88, 89
▪ Indikationsstellung 90
▪ Komplikationen 96 ff.
▪ Kontraindikationen 90
▪ Liposuktion 95
▪ Magenbypass 88, 91
▪ Magenbypass, distal 95
▪ Magenbypass, proximal 92
▪ Magenpouch 89, 95
▪ Magenschriftmacher 95
▪ Malabsorption 87, 89
▪ Mehrschritttherapie 98
▪ metabolische Chirurgie 87, 98
▪ Morbidität und Mortalität 91
▪ Nachsorge 98 ff.
▪ Natural orifice transluminal endoscopic surgery (N.O.T.E.S.) 97 ff.
▪ Omega-Loop-Magenbypass 95
▪ Restriktion 87, 88
▪ Revisionseingriffe 100
▪ Roux-en-Y-Magenbypass (RNYGB) 93
▪ Schlauchmagenbildung 93
▪ Single incision laparoscopic surgery (S.I.L.S.) 97
▪ Sleeve gastrectomy 93
▪ Sweet eaters 90
▪ Thromboembolieprophylaxe 91
▪ Verfahren 88 ff.
▪ Verfahrenswahl 91 ff.
▪ Wundinfekte 91
- Adipositaschirurgie, Komplikationen**
▪ Blutungskomplikationen 96
▪ Insuffizienzen 96
▪ Lungenembolie 97
▪ Rhabdomyolyse 97
▪ Risikomanagement 96
▪ Sondenkomplikationen 96
▪ Verfahrenswechsel 96
- Adipositaschirurgie, Nachsorge**
▪ Anämie 100
▪ Diabetes mellitus 99
▪ Ernährungsprotokolle 99
- Folgeerkrankungen 99
▪ Komplikationen, chirurgische 99
▪ Lebensqualität 100
▪ Mangel- und Fehlernährungen 99, 100
▪ Osteoporose 100
▪ psychosozialer Support 100
▪ Zahnstatus 99
- Adipositaschirurgie, Risiken**
▪ Kopftilgung 146
▪ Pneumoperitoneum 146
- Adipositas-Hypoventilations-Syndrom (AHS)** 233
- Adipositas-Kardiomyopathie** 231
- Adipositas-Nadeln**
▪ Punktion, intraossäre 285
- Airway closure**
▪ Airtrapping 21
▪ Apnoetoleranz 20, 21
▪ cannot ventilate cannot intubate Situation 21
▪ Closing capacity 20
▪ Closing volume 20
▪ funktionelle Residualkapazität (FRC) 20
▪ Kollaps 20
▪ Lungenfunktion 20
▪ Narkoseeinleitung 21
▪ Resorptionsatelektasen 21
▪ Rückenlage 21
- Airway-Risk-Index**
▪ Risikoevaluation, präoperative 138
- Akustisch evozierte Potenziale (AEP)**
▪ Monitoring, Hirnfunktion 236
- akutes Lungenversagen**
▪ Bauchlagerung 150
▪ Beatmung und Entwöhnung 148 ff.
▪ Elektroimpedanztomografie (EIT) 149
▪ Empfehlungen zur Beatmung 149
▪ Entwöhnung 150
▪ extrakorporale Gasaustauschverfahren 150
▪ intermittierende vital-capacity Manöver 149
▪ Lagerung 150
▪ Lagerungsbett 150
▪ Mobilisation 151
▪ nichtinvasive Beatmung (NIV) 151
▪ open lung Strategie 149
▪ PEEP 149
- Aldrete Score**
▪ postoperatives Management 280, 281
- Alfentanil**
▪ Anästhesie bei Kindern 300
- alimentäre Adipositas** 10
- Alprostadil**
▪ Antikoagulation bei Adipositas 213
- Alteplase/r-tPA**
▪ Antikoagulation bei Adipositas 213

ambulante Eingriffe

- Anästhesie bei Kindern 300

Ambulanzflüge 107

American Heart Association

- Empfehlungen zur Steigerung von körperlicher Aktivität 173

American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS)

- Adipositaschirurgie 98

American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)

- Ernährungstherapie 219

Aminoglykoside

- Pharmakotherapie 198

AnaConDa®

- Analgosedierung 243

Analgesie

- Analgosedierung 242

Analgetika, Akutschmerztherapie 247 ff.

- Applikationsart 248

- Co-Analgetika 249

- Metamizol 249

- Nicht-Opioid-Analgetika 249

- Opiode 248

- Paracetamol 249

Analgetika, chronische Schmerztherapie 253 ff.

- Hydromorphon 254

- Metamizol 253

- Nicht-Opioid-Analgetika 253, 254

- Opioid-Analgetika 253

- Paracetamol 253

Analgosedierung 240 ff.

- AnaConDa® 243

- Analgesie 242

- Clonidin 242, 243

- Epiduralanalgesie 243, 244

- Fentanyl 242

- inhalative Sedierung 243

- Ketamin 242, 243

- Midazolam 243

- Monitoring 240

- neuromuskuläre Blockade 244

- Nicht-Opioid-Analgetika 242

- Oxycodon inject 242

- Piritramid 242

- Propofol 243

- Regionalanästhesie 242

- Remifentanil 243

- S3-Leitlinie 240

- Schmerzskalen 241

- Sedierung 241, 243

- Sufentanil 242

Anämie

- Adipositaschirurgie, Nachsorge 100

Anästhesie bei Kindern

- Alfentanil 300

- ambulante Eingriffe 300

- Blutdruckmessung 299

- Bronchoobstruktionen 299

- Cisatracurium 300

- Desfluran 299

- EKG 299

- Fentanyl 300

- Gefäßpunktion, periphervenös 299

- Komplikationen, perioperativ 300 ff.

- Kapnometrie 299

- Monitoring 299

- Muskelrelaxantien 300

- Neuromonitoring 299

- Propofol 300

- Pulsoxymetrie 299

- Remifentanil 300

- Rocuronium 300

- Sedierung 300

- Sevofluran 299

- Sufentanil 300

- Vecuronium 300

- zentralvenöser Katheter (ZVK) 299

Angiotensinogen

- Fettgewebe 44

Angst

- bariatrische Operation 67

Anionenlücke

- Monitoring der Beatmung 234

Antibiotikaphylaxe, perioperative 82

Antidepressiva, trizyklische

- Schmerztherapie, chronische 254

Antidiabetika, orale

- Ätiologie der Adipositas 15

Antikoagulanzen

- Pharmakotherapie 193 ff.

Antikoagulation bei Adipositas

- Acenocoumarol 212

- Alprostadil 213

- Alteplase/rt-PA 213

- Antithrombin 214

- Argatroban 210

- Azetylsalizylsäure/ASS 212

- Clopidogrel 212

- Dabigatran 211

- Dalteparin 209

- Danaparoid 209

- Desirudin 210

- Enoxaparin 208

- Fondaparinux 211

- Hämostase und Antikoagulation 207 ff.

- Heparin, niedermolekular 208

- Heparin, unfaktoriert 207

- Lepirudin 210

- Nadroparin 208

- Phenprocoumon 211

- Prasugrel 213

- Rivaroxaban 211

- Warfarin 212

Antikoagulation, Physiologie 205

- Antithrombin 205

- Fibrinolyse 205

- Hämostase und Antikoagulation 205

- Protein C-System 205

- tissue plasminogen activator (t-PA) 205

Antikoagulation, therapeutische

- Pharmakotherapie 194, 195, 196

Antikonvulsiva

- Co-Analgetika 249

- Schmerztherapie, chronische 255

Antimykotika

- Pharmakotherapie 199 ff.

Antithrombin

- Antikoagulation bei Adipositas 214

- Antikoagulation, Physiologie 205

Anti-Trendelenburg-Lagerung

- Lagerungsmanagement 155

Apnoetoleranz

- Airway closure 20, 21

- Atemwegsmanagement 139

- Narkoseführung 25

Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz 111 ff.

- Bettleiter 115

- DGUV Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen 111 ff.

- Drehscheibe 115

- Freiburger Wirbelsäulenstudie 114, 115

- Gleitmatte 115

- Hebekissen 115

- Hebe- und Tragetechniken 115

- Lastenhandhabungsverordnung 113

- Lifter 115

- Mutterschutzgesetz 113, 114

- Patiententransport 113

- persönliche Maßnahmen 115

- Pflege 113

- Rückenschulprogramme 115

- Schwerlasttransporter 113

- technische Maßnahmen 115

- Verordnung über Sicherheit und Gesundheitsschutz bei der manuellen Handhabung von Lasten bei der Arbeit 114

- Verordnung zur arbeitsmedizinischen Vorsorge (ArbMedVV) 111, 113

- Vorsorgeuntersuchung 112

Argatroban

- Antikoagulation bei Adipositas 210

- Pharmakotherapie 196

Arrhythmien

- EKG-Monitoring 228 ff.

- Obstructive Sleep Apnea Syndrome 229

- Rettungs- und Notarzt Dienst 284

Arthrose

- Haltungs- und Bewegungsapparat 54

ASA-Klassifikation 261

Assessment

- Ausstattung 123

- Dekubitus 61

- Schmerztherapie, chronische 253

Asthma bronchiale

- Kinder 307

- Veränderungen im respiratorischen System 233
 - Atelektasen**
 - Komplikationen, perioperativ 271
 - Lungenfunktion 22
 - Narkoseeinleitung 23
 - Narkotikum, Wahl des 23
 - Rechts-Links-Shunt, intrapulmonal 23
 - Rekrutierungsmanöver 23
 - Atelektrauma**
 - beatmungsassoziierte Lungen-schäden 144
 - Atemarbeit**
 - Monitoring, respiratorisches 232
 - Atemmechanik**
 - Atemwegswiderstand (Rrs) 20
 - Compliance des Lungengewebes (CL) 20
 - Compliance des respiratorischen Systems (Crs) 19
 - Lungenfunktion 19
 - Atemwegsmanagement 136 ff.**
 - Anästhesieeinleitung 139
 - anatomische Besonderheiten 138
 - Apnoetoleranz 139
 - Aspirationsrisiko 139
 - Ausstattung 125
 - Beatmung, intraoperativ 274
 - Beatmung und Entwöhnung 143 ff.
 - CPAP-Maske 139
 - funktionelle Residualkapazität 139
 - Larynxmaske FastTrach™ (Intubations-larynxmaske) 139
 - Larynxmaske, konventionell (LMA) 139
 - Larynxmaske ProSeal™ (PLMA) 139
 - PEEP 139
 - Präoxygenierung 139
 - Rapid Sequence Induction (RSI) 139
 - Refluxkrankheit, gastroösophageale 139
 - restriktive Ventilationsstörung 138
 - Rettungs- und Notarztdienst 286
 - Risikoevaluation, präoperative 137 ff.
 - schwieriger Atemweg 136
 - totale Lungenkapazität 139
 - upper airway resistance syndrome 138
 - Videolaryngoskopie 140
 - Atemwegswiderstand (Rrs)**
 - Atemmechanik 20
 - Ätiologie der Adipositas**
 - Antidepressiva 15
 - Antidiabetika, orale 15
 - Beta-Blocker 15
 - Insulin 15
 - Kontrazeptiva 15
 - Kortikosteroide 15
 - Neuroleptika 15
 - Östrogene 15
 - Pharmaka 14
 - Prädisposition, genetische 13
 - Regulation von Energieaufnahme und Energieverbrauch 11
 - Schlafmangel 13
 - Atracurium**
 - Pharmakotherapie 192
 - Aufwachraum**
 - Ausstattung 130
 - Aufzüge**
 - Ausstattung 118
 - Ausleitungsphase**
 - Narkoseführung 25
 - Ausstattung 80 ff.**
 - Assessment zur Erfassung des Bedarfs 123
 - Atemwegssicherung 125
 - Aufwachraum 130
 - Aufzüge 118
 - Blutdruckmanschetten 127
 - Blutdruckmessung, invasiv 129
 - Checkliste bauliche Ausstattung 118
 - Checkliste Erfassung der Infrastruktur 118
 - Checkliste Hilfsmittel 119
 - Checkliste schwieriger Atemweg 129
 - Chirurgie 80
 - Computertomografie 80, 108, 128, 222
 - Dekubitusprävention 127
 - Endoskopie-Instrumente 120
 - Epiduralanästhesie 129
 - Fahrstuhl - Berechnung Summe Transportgewicht 128
 - Gefäßpunktion 125, 129
 - Gelkissen 109
 - Hilfsmittel zur strukturierten Versorgung adipöser Patienten 122
 - Hubrettungsfahrzeug 126
 - Intubation 128
 - Kanülen 120
 - klinische Untersuchung 108
 - Kommunikation 73
 - Koronarangiografie 108
 - Krankenhausbetten 80, 120
 - Lagerungshilfen, elektronische 80
 - Lagerungsmaßnahmen 108
 - Magnetresonanztomografie 108, 128, 222
 - Magnetresonanztomografie, offene, Adressliste 131
 - Medizinproduktegesetz 120
 - Mobilisation 119
 - Monitoring 81, 119
 - Operationsinstrumentarium 81
 - Operationssaal 81
 - OP-Tisch 129
 - Patientenschleuse 128
 - Patiententransport 119, 126 ff.
 - Patiententransport, intraklinisch 128
 - Patientenwäsche 81
 - Patientenzimmer 118, 127
 - Personalausstattung 119
 - Personenbusse 127
 - Personenwaage 127
 - Regionalanästhesie mit Ultraschall 108, 129
 - Rehabilitationsmittel 127
 - Rettungsdienst 125 ff.
 - Rettungshubschrauber 127
 - Rettungs- und Notarztdienst 289
 - Risikoanalyse 117 ff.
 - Rollator 127
 - Rollstuhl 119
 - Schwerlastbett 118, 121, 122
 - Schwerlastgleitlitch 126
 - Schwerlastsäule 81
 - Schwerlasttische 121, 129
 - Spezialbett 116, 119, 123, 128
 - Spinalnadeln 129
 - Standardrolltragen 126
 - Teleskopmastkran 126
 - Thromboseprophylaxe 109
 - Toiletten 127
 - Toilettenstuhl 127
 - Trachealkanülen 120
 - Tragestühle 126
 - Transportwege 121
 - Tuohy-Nadel 129
 - Unterarmgehstütze 127
 - Untersuchungstisch 222
 - Videolaryngoskop 125, 129
 - Wechseldruckmatratzen 109
 - zentralvenöser Katheter (ZVK) 129
 - Zervikalstütze 125
- Azetylsalizylsäure/ASS**
 - Antikoagulation bei Adipositas 212
- B**
- Bardet-Biedl-Syndrom** 297, 306
 - BariAir™-System**
 - Dekubitusprävention 62
 - Bauchlagerung**
 - akutes Lungenversagen 150
 - Kontraindikationen 161
 - Lagerungsmanagement 155, 163 ff.
 - OP-Lagerung 162
 - Beach-Chair-Lagerung**
 - Lagerungsmanagement 155
 - Beatmung**
 - Rettungs- und Notarztdienst 287
 - Beatmung und Entwöhnung**
 - akutes Lungenversagen 148 ff.
 - Atemwegsmanagement 143 ff.
 - Empfehlungen zur Beatmung bei akutem Lungenversagen 149
 - Empfehlungen zur perioperativen Be-atmung 147 ff.
 - funktionelle Residualkapazität 145
 - Kohlendioxidpartialdruck 147
 - PEEP 148

- perioperative Beatmung adipöser Patienten 145
- Rechts-Links-Shunt, intrapulmonal 145
- Rekrutierungsmanöver 148
- Resorptionsatelektasen 145
- Risikoevaluation, präoperative 148
- Sauerstoffpartialdruck 146
- Umverteilung der Ventilation 145
- Beatmung, intraoperativ 273 ff.**
 - Atemwegssicherung 274
 - Beatmungsmodus 275
 - inspiratorische Sauerstoffkonzentration 273
 - Intubation 274
 - Larynxmaske ProSeal™ (PLMA) 274, 275
 - Muskelrelaxantien 274
 - PEEP 274
 - Rapid Sequence Induction (RSI) 275
 - schwieriger Atemweg/schwierige Intubation 276 ff.
 - Weaning, intraoperatives assistiertes 275
- Beatmung, postoperativ**
 - CPAP-Atmung 275
- Beatmungsassoziierte Lungen- schäden 143 ff.**
 - Atelektrema 144
 - Barotrauma
 - Biotrauma 144
 - two-hit-model 144
- Beatmungsdrücke**
 - Monitoring der Beatmung 233
- Beatmungskurven**
 - Monitoring 235
- Beatmungsmodus**
 - Monitoring 275
- Begleiterkrankungen**
 - Prämedikationsvisite 260, 261
- Begutachtung, psychische**
 - Adipositaschirurgie 69
- Beinachsen, Deformitäten**
 - Fußdeformitäten 50
 - Genu valgum 51
 - Genu varum 51
 - Haltungs- und Bewegungsapparat 50
 - Morbus Blount 51
 - O-Beine 50
 - Tibia vara (Morbus Blount) 51
 - X-Beine 50
- Belastbarkeit, kardiopulmonale**
 - Hämodynamik 32 ff.
- Benzodiazepine**
 - Lipophilie 190
 - Narkoseführung 269
 - Pharmakotherapie 189 ff.
- Betalaktam-Antibiotika**
 - Pharmakotherapie 197 ff.
- Bett s. Krankenhausbett**
- Bildgebung bei Adipositas 223 ff.**
 - Computertomografie 223
- Durchleuchtung 224
- Durchleuchtung (Fluoroskopie) 223
- Interventionen 224
- Nuklearmedizin 224
- Patiententransport 222
- Polytrauma 224
- Röntgen-Abdomen 224
- Röntgenaufnahmen, konventionell 222
- Röntgen-Thorax auf ICU 224
- Trauma-CT 225
- Ultraschall 223
- unklares Abdomen 22
- Biliopankreatische Diversion (BPD)**
 - Adipositas 83, 89
 - Adipositaschirurgie 94
- Binge-Eating-Störung (BES)**
 - Adipositas bei Kindern 297
 - Adipositaschirurgie 90
 - Essverhalten 68 ff.
- Bioimpedanzmethode**
 - Herzzeitvolumen (HZV) 231
- Biotrauma**
 - beatmungsassoziierte Lungen- schäden 144
- BIS-System (Bispectral-Index)**
 - Monitoring, Hirnfunktion 235
- Blutdruckmessung**
 - Anästhesie bei Kindern 299
 - Ausstattung 127
 - Belastbarkeit, kardiopulmonale Ein- schätzung 32
 - CNAP-System 228
 - Finapress-System 228
 - invasive Blutdruckmessung 227
 - konische Manschetten 227
 - Korotkoff-Töne 227
 - Manschettengröße 227
 - Monitoring 226
 - OMRON HEM 705-CP 228
 - OMRON R6 228
 - Rettungs- und Notarzdienst 285
 - T-Line-Tensymeter 228
- Blutdruckmessung, invasiv**
 - Ausstattung 129
- Blutgaswerte 19**
- Blutungskomplikationen**
 - Adipositaschirurgie 96
- Body-Mass-Index (BMI) 2**
 - Adipositas 86
 - Dekubitus, Assessment 61
- Braden-Skala**
 - Dekubitus, Assessment 61
- Bradykardie**
 - EKG 229
- Bronchoobstruktionen**
 - Anästhesie bei Kindern 299
- Bulimia nervosa**
 - Adipositas bei Kindern 297

C

- Cannot ventilate cannot intubate Situation**
 - Airway closure 21
 - Rettungs- und Notarzdienst 287
- Carbamazepin**
 - Schmerztherapie, chronische 255
- Cardiac risk index n. Goldman**
 - Risikoevaluation, präoperative 261
- Cardiac-Chair-Lagerung**
 - Lagerungsmanagement 155, 159
- Cardiac work**
 - Hämodynamik 28
- CARDIA-Study 12**
- Checkliste bauliche Ausstattung 118**
- Checkliste Erfassung der Infrastruktur 118**
- Checkliste Hilfsmittel 119**
- Checkliste intraklinischer Patiententrans- port 107**
- Checkliste präklinischer Patienten- transport 106**
- Checkliste schwieriger Atemweg 129**
- Chinolone (Gyrasehemmer)**
 - Pharmakotherapie 198
- Chirurgie 80 ff.**
 - Ausstattung 80
 - perioperatives Management 81
- Ciprofloxacin**
 - Pharmakotherapie 198
- Cisatracurium**
 - Anästhesie bei Kindern 300
 - Muskelrelaxantien, Narkoseführung 266
- Clearance**
 - Pharmakokinetik 180, 183
- Clonidin**
 - Analgesierung 242, 243
 - Co-Analgetika 249
- Clopidogrel**
 - Antikoagulation 212
- Closing capacity 20**
- Closing volume 20**
- CNAP-System**
 - Blutdruckmessung 228
- CO₂-Messung, exspiratorisch 233**
- CO₂-Messung, transkutan 234**
- CO₂-Partialdruck**
 - Beatmung und Entwöhnung 147
- Co-Analgetika**
 - Analgetika, Akutschmerz 249
 - Antikonvulsiva 249
 - Clonidin 249
 - Dexmedetomidin 249
 - Ketamin 249
 - Lidocain 249
- Combitube™**
 - Rettungs- und Notarzdienst 286
- Compliance**
 - Monitoring der Beatmung 233
- Compliance des Lungengewebes (CL)**
 - Atemmechanik 20

- Compliance des respiratorischen Systems (Crs)**
- Atemmechanik 19
- Computertomografie**
- Ausstattung 80, 108, 128, 222
 - Bildgebung bei Übergewichtigen 223
- CPAP 24**
- CPAP-Beatmung**
- Beatmung, postoperativ 275
- CPAP-Maske**
- Atemwegsmanagement 139
- Creatinin-Clearance**
- Pharmakokinetik 185
- Cushing Syndrom 45**
- Kinder 297
- D**
- Dabigatran**
- Antikoagulation 211
- Dalteparin**
- Antikoagulation 209
 - Pharmakotherapie 195
- Danaparoid**
- Antikoagulation 209
- Daptomycin**
- Pharmakotherapie 199
- Dekubitus 59 ff.**
- Assessment 61
 - Klassifikation 60
 - Leitlinie des NPUAP/EPUAP 60
 - oberflächlicher Dekubitus 59
 - Präventionsstrategien 62 ff.
 - tiefer Dekubitus 59
- Dekubitus, Assessment**
- Body-Mass-Index (BMI) 61
 - Braden-Skala 61
 - Ernährung 61
 - Hautassessment 61
 - Risikoeinschätzung 61
 - Waterloo-Skala 61
- Dekubitusprävention**
- Antidekubitusmatratze 127
 - Ausstattung 127
 - BariAir™-System 62
 - Bewegungsförderung 62
 - druckreduzierende Hilfsmittel 62
 - European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) 128
 - Hauptpflege 62
 - Intensivtherapie bei Kindern 307
 - Lagerung und Lagerungssysteme 62
 - Luftstrommatratzensysteme 127
 - Mobilisation 62
 - Wechseldruckmatratzen 127
 - Weichlagerungssystem 127
- Depression**
- Adipositasrisiko 67
 - Psychosomatik 67
- Desfluran**
- Anästhesie bei Kindern 299
- Narkoseführung 269**
- Desirudin**
- Antikoagulation 210
- Dexmedetomidin**
- Co-Analgetika 249
- DGUV Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen**
- Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz 111 ff.
- Diabetes mellitus**
- Adipositaschirurgie, Nachsorge 99
- Diabetes mellitus Typ I**
- Kinder 298
- Diabetes mellitus Typ II**
- Adipositaschirurgie 89
 - Endokrinium 46
- Diabetes mellitus Typ IIb**
- Prämedikationsvisite 262
 - Risikoevaluation, präoperative 262
- Dialysepatienten 40**
- Drehmann'sche Zeichen**
- Epiphyseolysis capitis femoris 53
- Drehscheibe**
- Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz 115
- Druckentlastung**
- Dekubitusprävention 62
- Duodenalswitch**
- Adipositaschirurgie 90
- Durchleuchtung (Fluoroskopie)**
- Bildgebung bei Adipositas 223, 244
- E**
- Echokardiographie**
- Belastbarkeit, kardiopulmonale Einschätzung 32
 - Kinder 298
 - Monitoring 230
- Echokardiographie, transösophageale**
- Volumenstatus und Flüssigkeitsmanagement 33, 232
- Einsatztaktik**
- Rettungs- und Notarztdienst 291
- EKG**
- 12-Kanal-Ruhe-EKG 228
 - Anästhesie bei Kindern 299
 - Arrhythmien 229
 - Belastbarkeit, kardiopulmonale Einschätzung 32
 - Bradykardie 229
 - Herzachse 228
 - Herzfrequenz 228
 - Herzfrequenzvariabilität 229
 - Monitoring 228
 - Niedervoltage 229
 - P-Wellen-Pathologien 229
 - QRS-Komplex 229
 - QT-Intervall 229
 - Rettungs- und Notarztdienst 285
 - ST-Strecke 229
 - Tachykardie 229
- T-Negativierungen 229**
- T-Welle 229**
- T-Wellen-Abflachungen 229**
- Elektroimpedanztomografie (EIT)**
- akutes Lungenversagen 149
- Empfehlungen zur Beatmung bei akutem Lungenversagen 149**
- Empfehlungen zur perioperativen Beatmung 147 ff.**
- Empfehlungen zur Steigerung von körperlicher Aktivität 173**
- enddiastolische Volumenbestimmung 230**
- Endocannabinoide**
- Fettgewebe 45
- endokrine Erkrankungen 45 ff.**
- Endokrinium 44 ff.**
- Cushing Syndrom 45
 - Diabetes mellitus Typ II 46
 - Geschlechtshormone 46 ff.
 - Glukokortikoide 45
 - Hypogonadismus 45
 - Hypophyseninsuffizienz 45
 - Hypothyreose 45
 - Insulinresistenz 46
 - Kraniopharynggeom 46
 - Prader-Willi-Syndrom 45
 - Prohormon Convertase Mutation 46
 - Proopiomelanocortin Mutation 46
 - Schilddrüsenhormone 46
 - Sex hormone binding globulin (SHBG) 45
 - viszerale Adipositas 46
 - Wachstumshormon 46
 - Wachstumshormonmangel 45
- Endoskopie-Instrumente**
- Ausstattung 120
- Endoskopie-Verfahren**
- Abdominalchirurgie 82
 - Traumatologie/Orthopädie 83
- Energiebedarf**
- American College of Chest Physicians 217
 - Ernährung, Flüssigkeit, Volumen 217
 - Harris-Benedict-Gleichung 217
 - indirekte Kalorimetrie 217
 - Penn-State-Gleichung 217
 - Resting energy expenditure (REE) 217
 - Total daily energy needs (TEE) 217
- Energiedichte 12**
- Enoxaparin**
- Antikoagulation 208
 - Pharmakotherapie 194
- Enterohormone**
- Adipositaschirurgie 89
- Entwöhnung s.a. Weaning**
- akutes Lungenversagen 150
 - Analgosedierung 242
 - Beatmung, intraoperativ 275
 - Lagerung 165, 167

E
Entwöhnung, intraoperative
assistierte 275

Entwöhungs-Lagerung 167

Epiduralanalgiesie

▪ Analgosedierung 243, 244

Epiduralanästhesie

▪ Ausstattung 129

Epiduralanästhesie, thorakal

▪ Schmerztherapie, akut/postoperativ 250

Epiphyseolysis capitis femoris 52, 53

Equipment s. Ausstattung

Ergometrie 174

▪ Belastbarkeit, kardiopulmonale Einschätzung 32

Ernährung, Flüssigkeit, Volumen

▪ Energiebedarf 217

▪ katabole Reaktion 217

▪ metabolisches Syndrom 216

▪ Postaggressionssyndrom 217

Ernährungsprotokoll

▪ Adipositaschirurgie, Nachsorge 99

Ernährungstherapie

▪ American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) 219

▪ Schmerztherapie, chronisch 256

▪ Society of Critical Care Medicine (SCCM) 219

▪ Zusammenstellung der Substrate 219

Essfrequenz

▪ Regulation von Energieaufnahme und Energieverbrauch 12

Essverhalten

▪ Binge-Eating-Störung (BES) 68 ff.

▪ Grazing 68

▪ Loss of control eating 68

▪ Nibbling 68

▪ Psychosomatik 68

European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) 128

exspiratorische Einsekundenkapazität, forcierte

▪ Lungenfunktionsparameter 19

Exspiratorisches Reservevolumen (ERV)

▪ Monitoring, respiratorisches 233

extrakorporale Gasaustauschverfahren

▪ akutes Lungenversagen 150

Extravaskuläres Lungenwasser (EVLW)

▪ Volumenstatus 230

Extubation

▪ Lagerungsmanagement 166

▪ Narkoseführung 25

F

fachliche Voraussetzungen

▪ Personal 120

Fahrstuhl 118, 126, 128, 291

▪ Berechnung Summe Transportgewicht 128

Fahrtrage

F
Fast-tracking-Prozeduren

▪ Narkoseführung 265

Fentanyl

▪ Analgosedierung 242

▪ Anästhesie bei Kindern 300

▪ Narkoseführung 267

▪ Pharmakotherapie 188

Fettabsaugung

▪ Adipositaschirurgie 95

fettfreie Körpermasse

▪ Pharmakokinetik 182, 183, 184, 185, 187, 188, 189, 190, 192

Fettgewebe

▪ Adiponektin 44

▪ Angiotensinogen 44

▪ Endocannabinoide 45

▪ Interleukine 44

▪ Leptin 44

▪ Monocyte chemoattractant protein 1 (MCP-1) 44

▪ Plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) 44

▪ Prostaglandin E 2 44

▪ Resistin 45

▪ Retinol Bindungsprotein 4 (RBP4) 45

▪ Vaspin 45

▪ Visfatin 45

Fibrinolyse 205

Fibromyalgie 253

Finapress-System

▪ Blutdruckmessung 228

FiO₂-Überwachung

▪ Monitoring der Beatmung 234

Fluconazol

▪ Pharmakotherapie 199

Flüssigkeitsmanagement 219 ff.

▪ Echokardiografie, transösophageale 232

▪ Monitoring 219

▪ Puls-Druck-Variation (Cardiac cycling) 232

▪ Schlagvolumenvariation 220

Folgeoperationen

▪ Adipositaschirurgie 100

Fondaparinux

▪ Antikoagulation 211

Freiburger Wirbelsäulenstudie

▪ Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz 114, 115

Fröhlich-Syndrom 297

Fundusresektion 90

funktionelle Residualkapazität (FRC)

▪ Airway closure 20

▪ Atemwegsmanagement 139

▪ Beatmung und Entwöhnung 145

▪ Monitoring, respiratorisches 233

Fußdeformitäten

▪ Beinachsen, Deformitäten 50

▪ Fuß, wachsender 49

▪ Fußsyndrom, diabetisches 50

▪ Haltungs- und Bewegungsapparat 48

▪ Plattfüße, kindliche 49

Fußsyndrom, diabetisches 50

G

Gabapentin

▪ Schmerztherapie, chronische 255

Gastric banding

▪ Adipositaschirurgie 92

Gastric inhibitory polypeptide (GIP)

▪ Adipositaschirurgie 89, 91

Gefäßpunktion

▪ Ausstattung 125, 129

Gefäßpunktion, peripherenos

▪ Anästhesie bei Kindern 299

▪ Intensivtherapie bei Kindern 308

▪ Rettungs- und Notarzt Dienst 285

Gehtest

▪ physio- und bewegungstherapeutische Aspekte 174

Gelkissen 109

genetische Prädisposition

▪ Ätiologie Adipositas 13

▪ genetische Syndrome 13

▪ Kandidatengen 13

▪ Prader-Willi-Syndrom 13

Gentamicin

▪ Pharmakotherapie 198

Genu valgum 51

Genu varum 51

Gesamtkörperclearance

▪ Pharmakokinetik 183

Geschlechtshormone 46 ff.

Gesprächsführungsstrategien

▪ Kommunikation 75

Gesundheitsausgaben 4, 5

Gesundheitsökonomie 4

▪ Behandlung 6

▪ Folgeerkrankungen 7

▪ Gesundheitsausgaben 4, 5

▪ Krankheitskosten 4

▪ Prävention 6

Gesundheitssurveys

▪ Epidemiologie 87

Gewichtsreduktion

▪ physio- und bewegungstherapeutische Aspekte 173

▪ Schmerztherapie, chronische 253

Gleitmatte

▪ Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz 115

Glomerulopathie

▪ Adipositas-assoziierte Nephropathie 39

glucagon-like-peptide

▪ Adipositaschirurgie 88

Glukokortikide

▪ endokrine Folgen der Adipositas 45

glykämischer Index

▪ Regulation von Energieaufnahme und Energieverbrauch 12

grazing

▪ Essverhalten 68

- Großraum-RTW**
▪ Rettungs- und Notarztdienst 290
- Grundsätze**
▪ Schmerztherapie, akut/postoperativ 246
▪ Schmerztherapie, chronische 252
- Grundumsatz**
▪ Regulation von Energieaufnahme und Energieverbrauch 12
- Gyrasehemmer**
▪ Pharmakotherapie 198
- H**
- halbsitzende Position**
▪ Lagerungsmanagement 155
- Halbwertszeit**
▪ Pharmakokinetik 181, 184
- Halsumfang**
▪ Lungenfunktionsparameter 19
▪ Risikoevaluation, präoperative 138, 261
▪ schwieriger Atemweg/schwierige Intubation 137
- Haltungs- und Bewegungsapparat 48 ff.**
▪ Arthrose 54
▪ Beinachsen, Deformitäten 50
▪ Epiphyseolysis capitis femoris 52
▪ Fußdeformitäten 48
▪ Hüftgelenksarthrose 54
▪ Hüft- und Kniegelenkersatz 54
▪ Kniearthrose 54
▪ Rückenschmerz 54
- Hämodynamik 28 ff.**
▪ arterieller Mitteldruck 29
▪ Blutvolumen 28
▪ cardiac work 28
▪ Einschätzung der kardiopulmonalen Belastbarkeit 32 ff.
▪ Herzzeitvolumen 29
▪ kardiale Funktionsreserve 29
▪ kardiovaskuläre Erkrankungen 30
▪ linksventrikuläre Kontraktionsgeschwindigkeit 29
▪ LVEDP 29
▪ peripherer Gefäßwiderstand 29
▪ pulmonalarterieller Mitteldruck 29
▪ pulmonalkapillärer Wedge-Druck 29
▪ rechtsventrikulärer enddiastolischer Druck 29
▪ Sauerstoffgehaltsdifferenz, arteriovenöse 29
▪ Sauerstoffverbrauch 29
▪ Stroke work 28
- Hämostase und Antikoagulation 204 ff.**
- Hämostase, Physiologie 204**
▪ Amplifikation 205
▪ Hämostase und Antikoagulation 204
▪ PAI-1 (Plasminogen-Aktivator-Inhibitor 1) 205
▪ plasmatische Gerinnung 205
▪ Propagation 205
- TAFI (thrombin activatable fibrinolysis inhibitor) 205
- Harris-Benedict-Gleichung**
▪ Energiebedarf 217
- Hautassessment**
▪ Dekubitus 61
- Hautpflege**
▪ Dekubitusprävention 62
- Head-elevated laryngoscopy position (HELP)**
▪ schwieriger Atemweg/schwierige Intubation 137
- Hebe- und Tragetechniken**
▪ Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz 115
- Hebehilfen (Lifter)**
▪ medikolegale Aspekte 105
- Hebekissen**
▪ Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz 115
- Heparin, niedermolekular**
▪ Antikoagulation 208
▪ Pharmakotherapie 194 ff.
- Heparin, unfaktoriert**
▪ Antikoagulation 207
▪ Pharmakotherapie 193
- Herzachse**
▪ EKG 228
- Herzbettlagerung**
▪ Lagerungsmanagement 155
- Herzfrequenzvariabilität**
▪ EKG 229
- Herzrhythmusstörungen 30**
- Herzzeitvolumen (HZV)**
▪ Bioimpedanzmethode 231
▪ Hämodynamik 29
▪ linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVEDP) 231
▪ Monitoring 231
▪ Pulmonalarterien-Einschwemm-katheter 231
▪ Pulskonturanalyse 231
▪ Thermodilution (Picco-System) 231
- High-density lipoprotein (HDL)**
▪ kardiovaskuläre Erkrankungen 30
- Hilfsmittel, Checkliste 119**
- Hilfsmittelliste zur strukturierten Versorgung adipöser Patienten 122**
- Hubrettungsfahrzeug 126**
- Hüftgelenksarthrose 54**
- Hüft- und Kniegelenkersatz 54**
- Hunger-Sättigung-Regulation 10**
- Hydromorphon**
▪ Analgetika, chronische Schmerztherapie 254
- hyperglykämisch-hyperosmolares Syndrom**
▪ Kinder 307
- Hyperinsulinämie**
▪ kardiovaskuläre Erkrankungen 30
- Hyperthermie**
▪ Kinder 307
- Hypertonie, arterielle**
▪ kardiovaskuläre Erkrankungen 30
▪ Risiko chronische Nierenerkrankung 37
- Hypnotika**
▪ Narkoseführung 267
- Hypogonadismus 45**
- Hypophyseninsuffizienz 45**
- Hypothalamus**
▪ Regulation von Energieaufnahme und Energieverbrauch 10
- Hypothyreose**
▪ Erwachsene 45
▪ Kinder 297
- I**
- Implantate**
▪ Traumatologie/Orthopädie 83
- Index, glykämischer**
▪ Regulation von Energieaufnahme und Energieverbrauch 12
- Infiltrationsanalgesie**
▪ Schmerztherapie, akut/postoperativ 249
- Inhalationsanästhetika 269**
- inhaltative Sedierung**
▪ Analgosedierung 243
- INSR-Gen-Mutationen 306**
- Insuffizienzen**
▪ Adipositaschirurgie, Komplikationen 96
- Insulinresistenz**
▪ Erwachsene 46
▪ Kinder 307
- Intensivtherapie bei Kindern 305 ff.**
▪ Dekubitusprävention 307
▪ Gefäßpunktion, peripherenös 308
▪ Hämostase und Antikoagulation 308
▪ Kleinfingerregel 308
▪ Luftstrommatratzensysteme 307
▪ Pharmakokinetik 308
▪ Punktion der Vena jugularis 308
▪ schwieriger Atemweg/schwierige Intubation 308
▪ Thromboseprophylaxe 309
- Intensivtransport 107**
- Interleukine**
▪ Fettgewebe 44
- intermittierende Obstruktionen**
▪ Risikoevaluation, präoperative
- intermittierende vital-capacity Manöver**
▪ akutes Lungenversagen 149
- Intrathorakales Blutvolumen (ITBV) 230**
- Intubation**
▪ Ausstattung 128
▪ Beatmung, intraoperativ 274
▪ Komplikationen, perioperativ bei Kindern 302
▪ Lagerungsmanagement 164
▪ Narkoseführung 25
- Intubationslarynxmaske**
- Rettungs- und Notarztdienst 286

J

Jo-Jo-Effekt 87

K

Kalorimetrie, indirekte 217

Kandidatengen

▪ genetische Prädisposition 13

Kanülen

▪ Ausstattung 120

Kapnometrie 33, 235

▪ Kinder 299

▪ Rettungs- und Notarztdienst 286

kardiale Dekompensation

▪ Komplikationen, perioperativ 272

kardiale Funktionsreserve

▪ Hämodynamik 29

kardiale Steatosis

▪ kardiovaskuläre Erkrankungen 31

Kardiomyopathie

▪ kardiovaskuläre Erkrankungen 31, 32

Kardiovaskuläre Erkrankungen

▪ Blutdruckmessung 32

▪ Echokardiografie 32

▪ EKG 32

▪ epikardiale Fettpolster 31

▪ Ergometrie 32

▪ Hämodynamik 30

▪ HDL 30

▪ Herzrhythmusstörungen 30

▪ Hyperinsulinämie 30

▪ Hypertonie, arterielle 30

▪ kardiale Steatosis 31

▪ Kardiomyopathie 31, 32

▪ Koronarangiografie 32

▪ koronare Herzerkrankung 30

▪ LDL 31

▪ Lipoprotein 31

▪ Monitoring, intraoperativ 32

▪ Obesity cardiomyopathy 31, 32

▪ perikardiale Fettmasse 30

▪ Renin-Angiotensin-System 30

▪ Resistin 31

▪ Risikoeinschätzung 32 ff.

▪ Röntgen Thorax 32

▪ Stress-Echokardiografie 32

katabole Reaktion

▪ Ernährung, Flüssigkeit, Volumen 217

Kernspintomografie s. Magnetresonanz-

tomografie

Ketamin

▪ Analgosedierung 242, 243

▪ Co-Analgetika 249

Klassifikation

▪ Adipositas 86

▪ Dekubitus 60

▪ körperliche Aktivität 172

Kleinfingerregel

▪ Intensivtherapie bei Kindern 308

Kniearthrose 54

Kollaps

▪ Airway closure 20

Kommunikation 71 ff.

▪ Änderungsmotivation 74

▪ Ausstattung 73

▪ Behandlungszeit 73

▪ Diskriminierung 71

▪ Gesprächsführungsstrategien 75

▪ Stigmatisierung 72

▪ Vermeidung von Arztbesuchen 73

▪ Wiegen 74

Komorbidität, Adipositas 2, 6, 86

Komplikationen, perioperativ 270 ff.

▪ Atelektasenbildung 271

▪ kardiale Dekompensation 272

▪ Rechts-Links-Shunt, intrapulmonal 271

▪ Schlafapnoe, obstruktive (OSA) 270

Komplikationen, perioperativ bei Kindern

▪ Anästhesie 300 ff.

▪ Intubation 302

▪ Laryngospasmus 301

▪ Maskiventilation 301

▪ Rapid Sequence Induction (RSI) 302

▪ Reanimation, kardiopulmonale 302, 308

▪ Reanimation, Überlebensrate 302, 308

▪ Refluxkrankheit, gastroösophageale 302

▪ schwieriger Atemweg/schwierige Intubation 302

Koniotomie

▪ Rettungs- und Notarztdienst 287

Kopftieflagerung

▪ Adipositaschirurgie, Risiken 146

▪ Lagerungsmanagement 155, 158 ff.

Koronarangiografie

▪ Ausstattung 108

▪ Belastbarkeit, kardiopulmonale 32

koronare Herzerkrankung 30

▪ Risikoevaluation, präoperative 261

Korotkoff-Töne

▪ Blutdruckmessung 227

Kraniopharyngeum 46

Krankenhausbett

▪ Ausstattung 63, 80, 105, 107, 116, 118,

120, 122

Krankheitskosten

▪ Gesundheitsökonomie 4

Kyphoskoliose

▪ Lagerungsmanagement 162

L

Lagerung

▪ akutes Lungenversagen 150

Lagerung und Mobilisation

▪ Dekubitusprävention 62

lagerungsbedingte Komplikationen

▪ Traumatologie/Orthopädie 83

Lagerungsbett

▪ akutes Lungenversagen 150

Lagerungsformen im Überblick 155

Lagerungshilfen, elektronische 80

Lagerungsmanagement 154 ff.

▪ Anti-Trendelenburg-Lagerung 155

▪ Bauchlage 155, 163 ff.

▪ Beach-Chair-Lagerung 155, 159

▪ Cardiac-Chair-Lagerung 155, 159

▪ Extubation 166

▪ halbsitzende Position 155

▪ Herzbettlagerung 155

▪ Intensivtherapiestation 157, 167

▪ Intubation 164

▪ Kopftieflagerung 155, 158 ff.

▪ Kyphoskoliose 162

▪ Lagerungsformen im Überblick 155

▪ Lagerungswechsel 154, 156, 166

▪ Lateral-Decubitus-Lagerung 155

▪ Oberkörperhochlagerung 159 ff.

▪ obesity supine death syndrome 157

▪ postoperative Lagerung 167

▪ Probleme/Situationen und optimale

Lagerung 164, 165

▪ prone position 155

▪ Rotationstherapie 168

▪ Rückenlagerung 155, 156

▪ Schlafapnoesyndrom 167

▪ Schwangerschaft 162

▪ Seitenlagerung 160 ff.

▪ Semi-Fowler's position 155

▪ sitzende Position 156

▪ Spinal- oder Epiduralanästhesie 156

▪ Supine position 155

▪ Trendelenburg Lagerung 155

▪ Vena cava Kompressionssyndrom 157

▪ Weaning-Lagerung 167

Lagerungstherapie 154 ff.

Lagerungsunterstützungen (Rollboards)

▪ medikolegale Aspekte 105

Lagerungswechsel

▪ Lagerungsmanagement 154, 156, 166

Laktat

▪ Monitoring der Beatmung 234

Laryngospasmus

▪ Kinder 301

Larynxmaske

▪ Rettungs- und Notarztdienst 286

Larynxmaske FastTrach™ (Intubations-larynxmaske)

▪ Atemwegsmanagement 139

Larynxmaske, konventionell (LMA)

▪ Atemwegsmanagement 139

Larynxmaske ProSeal™ (PLMA)

▪ Atemwegsmanagement 139

▪ Beatmung, intraoperativ 274, 275

▪ Rettungs- und Notarztdienst 286

Larynxtubus

▪ Rettungs- und Notarztdienst 286

Lastenhandhabungsverordnung

▪ Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz 113

Lateral-Decubitus-Lagerung

▪ Lagerungsmanagement 155

- LDL**
▪ kardiovaskuläre Erkrankungen 31
- Lebensbedingungen** 3
- Lebensqualität**
▪ Adipositaschirurgie, Nachsorge 100
- Leitlinie des NPUAP/EPUAP**
- Dekubitus 60
- Lepirudin**
▪ Antikoagulation bei Adipositas 210
- Leptin**
▪ Adipositas bei Kindern 297
▪ Fettgewebe 44
- Lidocain**
▪ Co-Analgetika 249
- Lifter**
▪ Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz 115
- Linezolid**
▪ Pharmakotherapie 199
- linksventrikuläre Kontraktionsgeschwindigkeit**
▪ Hämodynamik 29
- linksventrikuläre Hypertrophie**
▪ Risikoevaluation, präoperative 261
- Linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVEDP)**
▪ Herzzeitvolumen (HZV) 231
- Liponectin**
▪ kardiovaskuläre Erkrankungen 31
- Liposuktion**
▪ Adipositaschirurgie 95
- Loss of control eating**
▪ Essverhalten 68
- Luftstrommatratzensysteme**
▪ Dekubitusprävention 127
▪ Intensivtherapie bei Kindern 307
- Lungenembolie**
▪ Adipositaschirurgie, Komplikationen 97
- Lungenfunktion** 18 ff.
▪ Airway closure 20
▪ Atelektasen 22
▪ Atemmechanik 19
▪ Gasaustausch, Maßnahmen zu Verbesserung 24
▪ Lungenfunktionsparameter 18
▪ Narkoseführung 25
▪ Risikoevaluation, präoperative 261
- Lungenfunktionsparameter**
▪ Blutgaswerte 19
▪ exspiratorische Einsekundenkapazität, forcierte 19
▪ Fettgewebsverteilung 19
▪ Halsumfang 19
▪ Lungenfunktion 18
▪ Obesitas Hypoventilationssyndrom 19
▪ Residualkapazität, funktionelle 18
▪ Spirometrie 18
▪ Vitalkapazität, forcierte 19
▪ Waist/Hip Ratio (WHR) 19
- M**
- Magenbypass**
▪ Adipositaschirurgie 88, 91
- Magenbypass, distal**
▪ Adipositaschirurgie 95
- Magenbypass, proximal**
▪ Adipositaschirurgie 92
- Magenpouch**
▪ Adipositaschirurgie 89, 95
- Magnetresonanztomografie, offene**
▪ Ausstattung 108, 128, 222
- Magnetresonanztomografie, geschlossene**
▪ Adressliste 131
- Makronährstoffe**
▪ Energieaufnahme und Energieverbrauch 11
- Malabsorption**
▪ Adipositaschirurgie 87, 89
- Mallampati-Score**
▪ Risikoevaluation, präoperative 261, 262
- Mangel- und Fehlernährungen**
▪ Adipositaschirurgie, Nachsorge 99, 100
- Manschettengröße**
▪ Blutdruckmessung 227
- medikolegale Aspekte** 105 ff.
- Arbeitsschutz 105
▪ Hebehilfen (Lifter) 105
▪ Lagerungsunterstützungen (Rollboards) 105
▪ Medizinprodukte-Betreiberverordnung (MPBetreibV) 105
▪ Medizinproduktegesetz (MPG) 104
▪ Wechseldruckmatratzen 105
- Medizinprodukte-Betreiberverordnung (MPBetreibV)** 105
- Medizinproduktegesetz (MPG)**
▪ Ausstattung 120
▪ medikolegale Aspekte 104
- M-Entropie-Modul**
▪ Monitoring, Hirnfunktion 236
- Meropenem**
▪ Pharmakotherapie 197
- metabolische Chirurgie** 87, 90, 98 ff.
- Metabolische Einheit (MET)** 172
- metabolisches Syndrom**
▪ Ernährung, Flüssigkeit, Volumen 216
▪ Kinder 298
- Metamizol**
▪ Analgetika, Akutschmerz 249
▪ Analgetika, chronische Schmerztherapie 253
▪ Analgesierung 243
▪ Initialdosis 190
▪ Kinder 298
▪ Narkoseführung 269
▪ Pharmakotherapie 189
▪ Prämedikation 263
- Mivacurium**
▪ Muskelrelaxantien, Narkoseführung 267
- Mobilisation**
▪ akutes Lungenversagen 151
▪ Ausstattung 119
▪ postoperatives Management 280
- Monitoring** 226 ff.
▪ Analgesierung 240
▪ Anästhesie bei Kindern 299
▪ Ausstattung 119
▪ Ausstattung, instrumentell-apparativ 81
▪ Blutdruckmessung 226
▪ Echokardiografie 230
▪ EKG 228
▪ Flüssigkeitsmanagement 219
▪ Herzfunktion 231
▪ Herzzeitvolumen (HZV) 231
▪ Muskelrelaxografie 236
▪ Rettungs- und Notarztdienst 285
▪ Temperaturmonitoring 237
▪ Volumenstatus 230
▪ zentralvenöser Katheter (ZVK) 230
- Monitoring der Beatmung**
▪ Anionenlücke 234
▪ Beatmungsdrücke 233
▪ Beatmungskurven 235
▪ CO₂-Messung, exspiratorisch 233
▪ CO₂-Messung, transkutan 234
▪ Compliance 233
▪ FiO₂-Überwachung 234
▪ Indikation 234
▪ Laktat 234
▪ Monitoring der Beatmung 233
▪ Narkose 233
▪ O₂-Messung, exspiratorisch 233
▪ pH-Lücke 234
▪ Pulsoxymetrie 234
▪ Rückenlage 233
▪ Schlafapnoesyndrom, obstruktives (OSAS) 235
▪ Tidalvolumen 233
- Monitoring, Hirnfunktion** 235 ff.
▪ akustisch evozierte Potenziale (AEP) 236
▪ Anästhesie bei Kindern 299
▪ BIS-System (Bispectral-Index) 235
▪ M-Entropie-Modul 236
▪ Narkotrend-System 235
- Monitoring, respiratorisches** 232 ff.
▪ Atemarbeit 232
▪ exspiratorisches Reservevolumen (ERV) 233
▪ funktionelle Residualkapazität (FRC) 233
▪ Ventilation, Perfusion, Diffusion 232
- Monitoring, transkutanes**
▪ Oxigen-challenge-Test 235
- Monocyte chemoattractant protein 1 (MCP-1)** 44
- Morbus Blount** 51
- Moxifloxacin**
▪ Pharmakotherapie 198
- Multifaktor-Risk-Index nach Arné**
▪ Risikoevaluation, präoperative 138

multimodale Schmerztherapie

- akut/postoperativ 247
- chronisch 257 ff.

Mundöffnung

- Risikoevaluation, präoperative 261

Muskelrelaxantien

- Anästhesie bei Kindern 300
- Beatmung, intraoperativ 274
- Narkoseführung 266
- Pharmakotherapie 191 ff.

Muskelrelaxografie

- Monitoring 236
- Post-Teta-Count-Stimulation (PTC) 236
- Train-of-Four (TOF) 236

Mutterschutzgesetz 113, 114

N

Nachsorge

- Adipositaschirurgie 98 ff.

Nadroparin

- Antikoagulation 208

Narbenhernien

- Abdominalchirurgie 82

Narkoseeinleitung

- Anästhesie bei Kindern 302
- Gasaustausch, Maßnahmen zu Verbesserung 24
- Lagerung 154 ff.
- Narkoseführung 24, 25, 129, 145 ff.
- Opioideanalgetika 188
- Propofol 187

Narkoseführung 265 ff.

- Apnoetoleranz 25
- Ausleitungsphase 25
- Benzodiazepine 269
- Desfluran 269
- Extubation 25
- Fast-tracking-Prozeduren 265
- Fentanyl 267
- Hypnotika 267
- Inhalationsanästhetika 269
- Intubation 25
- Lungenfunktion 25
- Midazolam 269
- Monitoring der Beatmung 233
- Muskelrelaxantien 266
- Narkoseeinleitung 24, 25, 129, 145 ff.
- Opioide 267
- PEEP 25
- Prinzipien 26
- Propofol 268, 269
- Rekrutierungsmanöver 25
- Remifentanil 269

Narkotrend-System

- Monitoring, Hirnfunktion 235

Natural orifice transluminal endoscopic surgery (N.O.T.E.S.)

- Adipositaschirurgie 97 ff.

Neuromonitoring s. Monitoring, Hirnfunktion

Nibbling

- Essverhalten 68

Nichtinvasive Beatmung (NIV)

- akutes Lungenversionen 151

- postoperatives Management 280

Nicht-Opioid-Analgetika

- Analgosedierung 242

- Akutschmerztherapie 249

- chronische Schmerztherapie 253, 254

Niedervoltage

- EKG 229

Nierenerkrankungen 36 ff.

Niereninsuffizienz, chronische 37

Niereninsuffizienz, terminale 40 ff.

Normalgewicht 2

Notarztwagen

- maximale Zuladung 290

Notfallmedikamente

- Rettungs- und Notarzdienst 289

O

O₂-Messung, exspiratorisch

- Monitoring der Beatmung 233

O-Beine 50

Oberkörperhochlagerung

- Kontraindikationen 161

- Lagerungsmanagement 159 ff.

Obesitas Hypoventilationssyndrom 19

Obesity Kardiomyopathie 31, 32

Obesity supine death syndrome 157

Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) s. Schlafapnoesyndrom, obstruktives (OSAS)

Omega-Loop-Magenbypass

- Adipositaschirurgie 95

OMRON HEM 705-CP

- Blutdruckmessung 228

OMRON R6

- Blutdruckmessung 228

open lung Strategie

- akutes Lungenversionen 149

Operationsinstrumentarium

- Ausstattung, instrumentell-apparativ 81

Operationssaal

- Ausstattung, instrumentell-apparativ 81

Operationstisch

- Patiententransport 107

operatives Management

- Abdominalchirurgie 82

- Orthopädie 83

- Unfallchirurgie 83

Opioid-Analgetika

- Akutschmerztherapie 248

- chronische Schmerztherapie 253

- Narkoseführung 267

OP-Tisch

- Ausstattung 129

Orthopädie

- operatives Management 83

Osteoporose

- Adipositaschirurgie, Nachsorge 100

Oxygen-challenge-Test 235

Oxycodon inject 242

P

PAI-1 (Plasminogen-Aktivator-Inhibitor 1) 205

Pancuronium

- Narkoseführung 266

- Pharmakotherapie 191

Paracetamol

- Analgetika, Akutschmerz 249

- Analgetika, chronische Schmerztherapie 253

Passive overconsumption

- Energieaufnahme und Energieverbrauch 11

Patientenbett s. Krankenhausbett

Patientenschleuse 128

Patiententransport

- Ambulanzflüge 107

- Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz 113

- Ausstattung 119, 126 ff.

- Bildgebung bei Adipositas 222

- Checkliste intraklinischer Patiententransport 107

- Checkliste präklinischer Patiententransport 106

- Deutsche Industrie-Norm (DIN) EN 1865-5 106

- Fahrtrage 106

- Intensivtransport 107

- Operationstisch 107

- Personal 106,107

- Rettungsfahrzeug 106

- Rettungshubschrauber 107

- Rettungs- und Notarzdienst 289 ff.

- Rettungswege 106

- Schaufeltrage 289

- Schwerlasttransporter 106

- Spezialbett 107

- Tragetuch 289

- Vakuummatratze 289

Patiententransport, intrahospital 107 ff., 128

Patiententransport, prähospital 106 ff.

Patientenwäsche 81

Patientenzimmer

- Ausstattung 118, 127

PEEP

- akutes Lungenversionen 149

- Atemwegsmanagement 139

- Beatmung, intraoperativ 274

- Beatmung und Entwöhnung 148

- Maßnahmen zu Verbesserung des Gas austauschs 24

- Narkoseführung 25

Penn-State-Gleichung 217

- Periduralanästhesie 277
perikardiale Fettmasse 30
perioperatives Management
▪ Abdominaldruck 62
▪ Chirurgie 81
▪ perioperative Antibiotikaphylaxe 82
▪ Risikoevaluation, präoperative 81 ff.
▪ thromboembolische Komplikationen 82
▪ Wundinfektion 82
Personal
▪ Ausstattung 119
▪ fachliche Voraussetzungen 120
▪ Patiententransport 106, 107
Personenbusse 127
Personenwaage 127
Pharmakokinetik 179 ff.
▪ Clearance 180, 183
▪ Creatinin-Clearance 185
▪ Definition 179
▪ Eliminationshalbwertszeit 181
▪ fettfreie Körpermasse 182, 183, 184, 185, 187, 188, 189, 190, 192,
▪ Gesamtkörperclearance 183
▪ Halbwertszeit 181, 184
▪ Intensivtherapie bei Kindern 308
▪ Verteilungsvolumen 179, 182
Pharmakotherapie 186 ff.
▪ Aminoglykoside 198
▪ Antikoagulanzen 193 ff.
▪ Antikoagulation, therapeutische 194, 195, 196
▪ Antimykotika 199 ff.
▪ Argatroban 196
▪ Atracurium 192
▪ Benzodiazepine 189 ff.
▪ Benzodiazepine, Lipophilie 190
▪ Betalaktam-Antibiotika 197 ff.
▪ Chinolone (Gyrasehemmer) 198
▪ Ciprofloxacin 198
▪ Dalteparin 195
▪ Daptomycin 199
▪ Enoxaparin 194
▪ Fentanyl 188
▪ Fluconazol 199
▪ Gentamicin 198
▪ Gyrasehemmer 198
▪ Heparin, niedermolekular 194 ff.
▪ Heparin, unfaktioniert 193
▪ Linezolid 199
▪ Meropenem 197
▪ Midazolam 189
▪ Midazolam-Initialdosis 190
▪ Moxifloxacin 198
▪ Muskelrelaxantien 191 ff.
▪ Pancuronium 191
▪ Piperacillin/Tazobactam 197
▪ Propofol 187
▪ Remifentanil 189
▪ Rettungs- und Notarzdienst 288 ff.
▪ Rocuronium 192
▪ Sufentanil 188
▪ Suxamethonium 191
▪ Thiopental 186
▪ Thrombininhibitoren, direkte 196
▪ Thromboseprophylaxe 194, 195
▪ Tobramycin 198
▪ Vancomycin 199
▪ Vecuronium 192
Phenprocoumon
▪ Antikoagulation 211
pH-Lücke
▪ Monitoring der Beatmung 234
Physiotherapie
▪ Schmerztherapie, chronische 256
physio- und bewegungstherapeutische Aspekte 171 ff.
▪ Empfehlungen der American Heart Association zur Steigerung von körperlicher Aktivität 173
▪ Ergometrie 174
▪ geeignete Sportarten 175
▪ Gehtest 174
▪ Gewichtsreduktion 173
▪ Klassifikation der körperlichen Aktivität 172
▪ Metabolische Einheit (MET) 172
▪ Sportprogramme 174
▪ Therapietreue 174
Pickwick-Syndrom
▪ Kinder 298
Piperacillin/Tazobactam 197
Piritramid
▪ Analgesierung 242
Plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) 46
Plattfüße, kindliche 49
Pneumoperitoneum
▪ Risiken Adipositaschirurgie 146
Polyneuropathie, diabetische 253
Polyzystische Ovarien-Syndrom 306
Postaggressionssyndrom 217
Postoperative Restcurarisierung (PORC) 280
postoperatives Management 279 ff.
▪ Aldrete Score 280, 281
▪ Intensivstation 280
▪ Medikamenten-Nachwirkung 280
▪ Mobilisation 280
▪ Nichtinvasive Beatmung (NIV) 280
▪ Postoperative Restcurarisierung (PORC) 280
▪ Postoperatives Shivering und Erbrechen (PONV) 280
▪ Spinalanästhesie 279
Postoperatives Shivering und Erbrechen (PONV) 280
Post-Teta-Count-Stimulation (PTC) 236
Prader-Willi-Syndrom
▪ Adipositas bei Kindern 297, 307
▪ Adipositas Ursachen 45
▪ genetische Prädisposition 13
Prädisposition, genetische 13
Prämedikation, medikamentöse
▪ Midazolam 263
Prämedikationsvisite 260 ff.
▪ Begleiterkrankungen 260, 261
▪ Diabetes mellitus Typ II 262
▪ Risikoevaluation, präoperative 263
Prasugrel
▪ Antikoagulation 213
Prävalenz
▪ geographische 3, 4, 87
▪ Kindes- und Jugendalter 3, 87, 297
▪ Sozialstatus 3
Pregabalin
▪ Schmerztherapie, chronische 255
Prilocain 277
Prohormon Convertase Mutation 46
Prone position 155
Proopiomelanocortin (POMC) 297
Proopiomelanocortin Mutation 46
Propagation
▪ Hämostase, Physiologie 205
Propofol
▪ Analgesierung 243
▪ Anästhesie bei Kindern 300
▪ Narkoseführung 268, 269
▪ Pharmakotherapie 187
Prostaglandin E 2 44
Protein C-System
▪ Antikoagulation, Physiologie 205
Proteinurie
▪ Adipositas-assoziierte Nephropathie 39
Pseudohyperparathyreoidismus
▪ Adipositas bei Kindern 297, 306
Psychosomatik 66 ff.
▪ Angst 67
▪ Depression 67
▪ Essverhalten 68
▪ Stigmatisierung 2
psychosozialer Support
▪ Adipositaschirurgie, Nachsorge 100
Psychotherapie
▪ Essverhalten 68
▪ Schmerztherapie, chronische 255
pulmonalerterieller Mitteldruck 29
Pulmonalarterien-Einschwemmkkatheter
▪ Herzzeitvolumen (HZV) 231
pulmonalkapillärer Wedge-Druck
▪ Hämodynamik 29
Puls-Druck-Variation (Cardiac cycling)
▪ Flüssigkeitsmanagement 232
Pulskonturanalyse
▪ Herzzeitvolumen (HZV) 231
Pulsoxymetrie
▪ Anästhesie bei Kindern 299
▪ Monitoring der Beatmung 234
▪ Rettungs- und Notarzdienst 285

Sachwortverzeichnis

Punktion der Vena femoralis

- zentralvenöser Kather (ZVK) 230

Punktion der Vena jugularis 230

- Kinder 308

Punktion der Vena subclavia 230

Punktion, intraossäre

- Anlagesysteme 285

- Nadeln 285

- Rettungs- und Notarztdienst 285

P-Wellen-Pathologien 229

Q

QRS-Komplex 229

QT-Intervall 229

R

Rampenposition 137

Rapid Sequence Induction (RSI)

- Atemwegsmanagement 139
- Beatmung, intraoperativ 275
- Komplikationen, perioperativ bei Kindern 302
- Rettungs- und Notarztdienst 286

Reanimation, kardiopulmonale

- Kinder 302, 307
- Rettungs- und Notarztdienst 288

Reanimation, Überlebensrate

- Kinder 302, 308
- Rettungs- und Notarztdienst 288

Rechtsherzinsuffizienz 32

- zentralvenöser Kather (ZVK) 230

Rechts-Links-Shunt, intrapulmonal

- Atelektasen 23
- Beatmung und Entwöhnung 145
- Komplikationen, perioperativ 271

Refluxkrankheit, gastroösophageal 233

- Atemwegsmanagement 139

- Kinder 307

- perioperative Komplikationen, Kinder 302

Regionalanästhesie 277 ff.

- 2-Chlorprocain 277

- Analgosedierung 242

- Kombinationsanästhesie 277

- Nebenwirkungen 278

- Periduralanästhesie 277

- Prilocain 277

- Schmerztherapie, akut/ postoperativ 249, 250

- Vorteile 277

Regionalanästhesie mit Ultraschall

- Ausstattung 108, 129

Regulation von Energieaufnahme und Energieverbrauch 10 ff.

Regulation von Hunger und Sättigung

- Regulation von Energieaufnahme und Energieverbrauch 10

Rehabilitationsmittel

- Ausstattung 127

Reklination der Halswirbelsäule

- Risikoevaluation, präoperative 261

Rekrutierungsmanöver

- Atelektasen 23

- Beatmung und Entwöhnung 148

- Gasaustausch, Maßnahmen zu Verbesserung 24, 25

- Narkoseführung 25

Remifentanil

- Analgosedierung 243

- Anästhesie bei Kindern 300

- Narkoseführung 269

- Pharmakotherapie 189

Residualkapazität, funktionelle s. funktionelle Residualkapazität (FRC)

Resistin

- Fettgewebe 45

- kardiovaskuläre Erkrankungen 31

Resorptionsateletasen

- Airway closure 21

- Beatmung und Entwöhnung 145

Resting energy expenditure (REE) 217

Retinol Bindungsprotein 4 (RBP4) 45

Rettungsdienst, Ausstattung

- Zuladegewichte 289

Rettungsfahrzeug

- Patiententransport 106

Rettungshubschrauber

- Ausstattung 127

- maximale Zuladung 290

- Patiententransport 107

Rettungsmittel

- Rettungs- und Notarztdienst 290

Rettungs- und Notarztdienst 284 ff.

- American Heart Association (AHA) 288

- Atemwegsmanagement 286

- Ausstattung 125 ff., 289

- Beatmung 287

- Blutdruckmessung 285

- cannot ventilate cannot intubate Situation 287

- Combitube™ 286

- Einsatztaktik 291

- EKG 285

- Gefäßpunktion, periphervenös 285

- Großraum-RTW 290

- Intubationslarynxmaske 286

- Koniotomie 287

- Larynxmaske 286

- Larynxmaske ProSeal™ 286

- Larynxtubus 286

- Monitoring 285

- Notfallmedikamente 289

- Patiententransport 289 ff.

- Pharmakotherapie 288 ff.

- Pulsoxymetrie 285

- Punktion, intraossäre 285

- Rapid Sequence Induction (RSI) 286

- Reanimation, kardiopulmonale 288

- Reanimation, Überlebensrate 288

- Rettungsmittel 290

- Schwerlastbett 290

- schwieriger Atemweg/schwierige Intubation 286

- Verletzungsmuster bei Adiposen 287

- Videolaryngoskop 287

- zentralvenöser Kather (ZVK) 286

- Zielklinik, Anforderungen 290 ff.

Rettungswagen

- maximale Zuladung 290

Rettungswege 106

Revisionseingriffe

- Adipositaschirurgie 100

Rhabdomyolyse

- Adipositas bei Kindern 307

- Adipositaschirurgie, Komplikationen 97

Risikoevaluation, präoperative 261 ff.

- Airway-Risk-Index 138

- ASA-Klassifikation 261

- Atemwegsmanagement 137 ff.

- Beatmung und Entwöhnung 148

- Cardiac risk index n. Goldman 261

- Diabetes mellitus Typ II 262

- Einsehbarkeit der posterioren Pharynxwand 138

- Halsumfang 138, 261

- intermittierende Obstruktionen 262

- internistische Diagnostik 261

- koronare Herzerkrankung 261

- linksventrikuläre Hypertrophie 261

- Lungenfunktionsuntersuchung 261

- Mallampati-Score 261, 262

- medikamentöse Prämedikation 263

- Multifaktor-Risk-Index nach Arné 138

- Mundöffnung 261

- perioperatives Management 81 ff.

- Reklination der Halswirbelsäule 261

- Schlafapnoesyndrom, obstruktives (OSAS) 261, 262 ff.

- supraglottische Neoplasien 138

- Waist-to-hip-ratio (WHR) 261

- Wilson-Risk-Score 138

- Zungengrundgröße 138

Risiko für die Entwicklung einer chronischen Nierenerkrankung 36 ff.

Risikomanagement

- Adipositaschirurgie 96

Rivaroxaban

- Antikoagulation 211

Rocuronium

- Anästhesie bei Kindern 300

- Narkoseführung 267

- Pharmakotherapie 192

ROHHADNET-Syndrom 306

Rollator 127

Rollstuhl 119

Röntgen-Abdomen

- Bildgebung bei Adipositas 224

- Röntgen-Untersuchungen s. Bildgebung
- Rotations-Bett 168
- Rotationstherapie 168
- Roux-en-Y-Magenbypass (RNYGB) 93
- Rückenlagerung
- Airway closure 21
 - Lagerungsmanagement 155, 156
 - Monitoring der Beatmung 233
- Rückenschmerz 54, 253
- Rückenschulprogramme 115
- S**
- S3-Leitlinie Analgosedierung 240
- Sauerstoffgehaltsdifferenz, arteriovenöse
- Hämodynamik 29
- Sauerstoffkonzentration FiO_2 , optimal
- Beatmung, intraoperativ 273
- Sauerstoffpartialdruck
- Beatmung und Entwöhnung 146
- Sauerstoffverbrauch
- Hämodynamik 29
- Schaufeltrage
- Patiententransport 289
- Schildrüsenhormone
- Endokrinium 46
- Schlafapnoe, obstruktive (OSA)
- Komplikationen, perioperativ 270
 - Risikoevaluation, präoperative 261, 262
- Schlafapnoesyndrom
- Adipositas bei Kindern 297, 298, 307
- Schlafapnoesyndrom, obstruktives (OSAS)
- Arrhythmien 229
 - Lagerungsmanagement 167
 - Monitoring der Beatmung 235
 - Risikoevaluation, präoperative 261, 262 ff.
 - Schmerztherapie, akut/postoperativ 247
 - Veränderungen im respiratorischen System 233
- Schlafmangel 13
- Schlagvolumenvariation
- Flüssigkeitsmanagement 220
- Schmerzerkrankungen
- Fibromyalgie 253
 - Polyneuropathie, diabetische 253
 - Rückenbeschwerden 253
 - Schmerztherapie 253
 - Ulkusschmerzen 253
- Schmerzskalen
- Analgosedierung 241
- Schmerztherapie, akut/post-operativ 246 ff.
- Analgetika 247
 - Epiduralanästhesie, thorakal 250
 - Grundsätze 246
 - Infiltrationsanalgesie 249
 - multimodale Therapie 247
 - Regionalanästhesie, neuroaxiale 250
 - Regionalanästhesie, peripherie 249
- Schlafapnoesyndrom, obstruktives (OSAS) 247
- WHO-Stufenschema 247
- Schmerztherapie, chronische 252 ff.
- Antidepressiva, trizyklische 254
 - Antikonvulsiva 255
 - Assessment 253
 - Carbamazepin 255
 - Ernährungstherapie 256
 - Gabapentin 255
 - Gewichtsreduktion 253
 - Grundsätze 252
 - multimodale Therapie 257 ff.
 - Physiotherapie 256
 - Pregabalin 255
 - Psychotherapie 255
 - Schmerzerkrankungen 253
 - Setting 253
 - Therapiemöglichkeiten 253
 - Topiramat 255
- Schwangerschaft
- Lagerungsmanagement 162
- Schwerlastbett s. a. Spezialbett
- Ausstattung 118, 121, 122
 - Rettungs- und Notarzdienst 290
- Schwerlastgleittuch 126
- Schwerlastsäule 81
- Schwerlasttisch 129
- Schwerlasttransporter
- Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz 113
 - Patiententransport 106
- schwieriger Atemweg/schwierige Intubation
- Atemwegsmanagement 136
 - Beatmung, intraoperativ 276 ff.
 - Halsumfang 137
 - Head-elevated laryngoscopy position (HELP) 137
 - Intensivtherapie bei Kindern 308
 - Komplikationen, perioperativ bei Kindern 302
 - Rampenposition 137
 - Rettungs- und Notarzdienst 286
 - Risikofaktoren 137
 - thyro-mentaler Abstand 137
- Sedierung
- Analgosedierung 241, 243
 - Anästhesie bei Kindern 300
- Seitenlagerung
- Komplikationen 162
 - Lagerungsmanagement 160 ff.
- Semi-Fowler's position
- Lagerungsmanagement 155
- Sevofluran
- Anästhesie bei Kindern 299
- Sex hormone binding globulin (SHBG) 45
- Single incision laparoscopic surgery (S.I.L.S.) 97
- sitzende Position 156
- Sleeve gastrectomy 93
- Sondenkomplikationen, Adipositas-chirurgie 96
- Spezialbett
- Ausstattung 80 ff., 116, 119, 123, 128
 - Patiententransport 107
 - Rettungs- und Notarzdienst 291
- Spinalanästhesie
- Lagerungsmanagement 156
 - postoperatives Management 279
- Spinalnadeln
- Ausstattung 129
- Spirometrie
- Lungenfunktion 18
- Sportarten, geeignete 175
- Sportprogramme 174
- Standardrolltragen 126
- Stigmatisierung
- Kommunikation 72
 - Psychosomatik 2
- Stress-Echokardiografie 32
- Stroke work
- Hämodynamik 28
- ST-Strecke 229
- Succinylcholin
- Narkoseführung 267
 - Rettungs- und Notarzdienst 289
- Sufentanil
- Analgosedierung 242
 - Anästhesie bei Kindern 300
 - Pharmakotherapie 188
- Supine position 155
- Suxamethonium 191
- Sweet-eaters-Syndrom
- Adipositaschirurgie 99
- T**
- TAFI (thrombin activatable fibrinolysis inhibitor) 205
- Teleskopmastkran 126
- Temperaturmonitoring 237
- Thermodilution (Picco-System) 231
- Thermogenese
- Energieaufnahme und Energieverbrauch 12
- Thiopental
- Narkoseführung 268
 - Pharmakotherapie 186
 - Rettungs- und Notarzdienst 289
- Thrombininhibitoren, direkte 196
- Thromboembolieprophylaxe 207 ff.
- Adipositaschirurgie 91
 - Ausstattung 109
 - Hämostase und Antikoagulation 207
 - Intensivtherapie bei Kindern 309
 - Pharmakotherapie 194, 195
- thromboembolische Komplikationen
- perioperatives Management 82
- Thromboseneigung
- Hämostase und Antikoagulation 206

Sachwortverzeichnis

Thyrotropin Releasing Hormone (TRH)

- Adipositas bei Kindern 297

thyro-mentaler Abstand

- schwieriger Atemweg/schwierige Intubation 137

Tibia vara (Morbus Blount) 51

Tidalvolumen 271

- akutes Lungenversagen 149
- Beatmung Rettungs- und Notarzt-dienst 287
- Beatmung und Entwöhnung 145
- Lagerungsmanagement 157
- Monitoring der Beatmung 232, 233, 234

Tissue plasminogen activator (t-PA) 205

T-Line-Tensymeter 228

T-Negativierungen 229

Tobramycin 198

Toiletten

- Ausstattung 127

Toilettenstuhl

- Ausstattung 127

Topiramat

- Schmerztherapie, chronische 255

Total daily energy needs (TEE)

- Energiebedarf 217

totale Lungenkapazität

- Atemwegsmanagement 139

Trachealkanülen

- Ausstattung 120

Tragestühle

- Ausstattung 126

Tragetuch

- Patiententransport 289

Train-of-Four (TOF) 236

Transaminaserhöhung

- Adipositas bei Kindern 307

Transportwege

- Ausstattung 121

Trauma-CT 225

Traumamorbidität, bei Kindern 307

Traumatologie/Orthopädie

- endoskopische Verfahren 83

- Implantate 83

- lagerungsbedingte Komplikationen 83

- Wundkomplikationen 83

Trendelenburg Lagerung

- Komplikationen 158

- Lagerungsmanagement 155

Tuohy-Nadel

- Ausstattung 129

T-Welle 229

T-Wellen-Abflachungen 229

Two-hit-model

- beatmungsassoziierte Lungen-schäden 144

U

Übergewicht 2

Ulkusschmerzen 253

Ultraschall

- Bildgebung bei Adipositas 223

- Regionalanästhesie 108, 129

Unfallchirurgie

- operatives Management 83

unklares Abdomen

- Bildgebung bei Adipositas 22

Unterarmgehstütze 127

Untersuchungstisch 222

Upper airway resistance syndrome

- Atemwegsmanagement 138

V

Vakuummatratze 289

Vancomycin

- Intensivtherapie bei Kindern 308

- Pharmakotherapie 199

Vaspin

- Fettgewebe 45

Vecuronium

- Anästhesie bei Kindern 300

- Narkoseführung 266

- Pharmakotherapie 192

Vena cava Kompressionssyndrom 157

Ventilator associated lung injury (VALI) s. Beatmungsassoziierte Lungenschäden

Verfahrenswechsel

- Adipositaschirurgie, Komplikationen 96

Verletzungsmuster

- Rettungs- und Notarzt-dienst 287

Vermeidung von Arztbesuchen

- Kommunikation 73

Verordnung über Sicherheit und Gesundheitsschutz bei der manuellen Handhabung von Lasten bei der Arbeit 114

Verordnung zur arbeitsmedizinischen

Vorsorge (ArbMedVV) 111, 113

Verteilungsvolumen

- Pharmakokinetik 179, 182

Videolaryngoskop

- Ausstattung 125, 129

- Rettungs- und Notarzt-dienst 287

Videolaryngoskopie

- Atemwegsmanagement 140

Visfatin

- Fettgewebe 45

viszerale Adipositas

- Endokrinium 46

Vitalkapazität, forcierte

- Lungenfunktionsparameter 19

Volumenstatus

- Echokardiografie, transösophageale 33, 232

- enddiastolische Volumen-bestimmung 230

- extravaskuläres Lungenwasser (EVLW) 230

- intrathorakales Blutvolumen (ITBV) 230

- Monitoring 230

- Puls-Druck-Variation (Cardiac cycling) 232

Vorsorgeuntersuchung

- Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz 112

V-Welle

- zentralvenöser Katheter (ZVK) 230

W

Wachintubation 140

Wachstumshormon

- Endokrinium 46

Waist-to-hip-ratio (WHR)

- Lungenfunktionsparameter 19

- Risiko-evaluation, präoperative 261

- Risiko für die Entwicklung einer chronischen Nierenerkrankung 39

Warfarin

- Antikoagulation 212

Waterloo-Skala

- Dekubitus-Assessment 61

Weaning s. Entwöhnung

Wechseldruckmatratzen

- Ausstattung 109

- Dekubitusprävention 127

Weichlagerungssystem

- Dekubitusprävention 127

WHO-Stufenschema

- Schmerztherapie 247

Wiegen 74

Wilson-Risk-Score 138

Wundinfektion 82, 91

X

X-Beine 50

Z

Zahnstatus

- Adipositaschirurgie, Nachsorge 99

zentralvenöser Katheter (ZVK)

- Anästhesie bei Kindern 299

- Ausstattung 129

- Monitoring 230

- Punktion der Vena femoralis 230

- Punktion der Vena jugularis 230

- Punktion der Vena subclavia 230

- Rechtsherzinsuffizienz 230

- Rettungs- und Notarzt-dienst 286

- V-Welle 230

Zervikalstütze

- Ausstattung 125

Zielklinik, Anforderungen

- Rettungs- und Notarzt-dienst 290 ff.

Zuladegewicht

- Ausstattung im Rettungsdienst 289

Zuladung, maximale

- Notarztwagen 290

- Rettungshubschrauber 290

- Rettungswagen 290

Zungengrundgröße

- Risiko-evaluation, präoperative 138