

Diplomarbeit

Adipositas und perioperative Komplikationen

eingereicht von
Johannes Kirchmayr
Mat.Nr.: 0213237

zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)
an der

Medizinischen Universität Graz
ausgeführt an der
Universitätsklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin
unter der Anleitung von
Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Kröll

Graz, 29.07.09

Eidesstattliche Erklärung

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

Graz, am 29.07.09

Ich möchte mich bei folgenden Personen bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit in großem Maße beigetragen haben:

meinen Eltern Christine und Mag. Dietmar Kirchmayr,

meiner Großmutter Margarethe Kiemeswenger,

meinem Betreuer Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Kröll,

Dr.med. Patrick Schauer für diverse Anregungen,

Simone, Hannes und alle meine anderen Freunde, die mich immer wieder motiviert und mit Vorschlägen unterstützt haben,

sowie Fräulein cand. med. Margit Huber für die diversen „Fortbildungen“ beim Mittagessen...

Inhaltsverzeichnis

1. Zusammenfassung	8
2. Abstract	9
3. Einleitung	10
3.1. Adipositas	10
3.1.1 Adipositas als Krankheitsbild	10
3.1.2 Pathophysiologie der Adipositas	12
3.1.3 Adipositas als Epidemie	17
3.1.4 Adipositas als Krankheitsursache	18
3.1.5 Therapie der Adipositas	27
3.2. Adipositas und Anästhesie	38
3.2.1 Allgemeines	38
3.2.2 Logistische bzw. technische Probleme	39
3.2.3 Anästhesierelevante cardiovaskuläre Effekte	40
3.2.4 Anästhesierelevante Komplikationen der Atemwege	41
3.2.5 Pharmakokinetische Aspekte	45
3.2.6 Andere Anästhesieverfahren	47
3.2.7 Postoperative Phase	48
3.2.8 Zusammenfassung	50
4. Material und Methoden	51
5. Ergebnisse	52
5.1. Allgemeines	52
5.2. Ereignisse	56
5.3. Hypertonie	59
5.4. Hypotonie	59
5.5. Tachykardie	62
5.6. Bradykardie	63
5.7. Sättigungsabfall	65

6. Diskussion	68
6.1. Allgemeines.....	68
6.2. Ereignisse	69
6.3. Hypertonie.....	69
6.4. Hypotonie	70
6.5. Tachykardie.....	72
6.6. Bradykardie	73
6.7. Sauerstoffsättigung.....	74
7. Literaturverzeichnis	76
8. Anhang - Curriculum vitae	79

Abkürzungsverzeichnis

BMI = Body-Mass-Index

kcal = Kilokalorien

WHR = waist-to-hip-Ratio

KHK = koronare Herzkrankheit

LDL = low-density-Lipoproteine

HDL = high-density-Lipoproteine

LVEF = Ejektionsfraktion des linken Ventrikels

EF = Ejektionsfraktion

RVEF = Ejektionsfraktion des rechten Ventrikels

Hb_{A1c} = nicht-enzymatisch glykiertes Hämoglobin

WHO = World Health Organization

OSAS = Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom

OP-Saal = Operationssaal

HZV = Herzzeitvolumen

InBV = indiziertes Blutvolumen

FRC = funktionelle Residualkapazität

CCV = critical closing volume

ERV = expiratorisches Reservevolumen

RV = Residualvolumen

PEEPi = intrinsischer positiver endexpiratorischer Druck

VT = Tidalvolumen

IBW = ideales Körpergewicht

ARDS = Acute Respiratory Distress Syndrome

PaO₂ = arterieller Sauerstoffpartialdruck

PaCO₂ = arterieller Kohlendioxidpartialdruck

SpO₂ = Sauerstoffsättigung

FiO₂ = inspiratorischer Sauerstoffanteil

PEEP = positiver endexpiratorischer Druck

TLA = Tumescenz-Lokal-Anästhesie

CPAP = continuous positive airway pressure = kontinuierlich positiver Atemwegsdruck

OHS = Obesity-Hypoventilation-Syndrome

BiPAP = Biphasic Positive Airway Pressure

ASA = American Society of Anesthesiologists

1. Zusammenfassung

Die Adipositas, definiert als pathologische Vermehrung des Körperfetts, hat sich zu einer stetig wachsenden Epidemie nicht nur, aber vor allem in der westlichen Welt entwickelt. Die betroffenen Patienten werden von einer Vielzahl an Begleiterkrankungen geplagt, wodurch die Mortalität gesteigert wird. Bis jetzt muss man eigentlich von einem Versagen der konventionellen medikamentösen Therapie ausgehen, wobei die chirurgischen Therapiekonzepte etwas erfolgversprechender sind. Vor allem auch dadurch wird der adipöse Patient zu einem zunehmend wichtigen Thema für den Anästhesisten, der sich mit einer Vielzahl von anästhesiologischen Besonderheiten dieser Patienten auseinandersetzen muss.

Ziel dieser Arbeit war das Aufzeigen von Häufigkeiten intraoperativer Ereignisse in einem Kollektiv adipöser Patienten mit einem BMI über 40 kg/m^2 , die im Jahr 2008 an der Grazer Universitäts-Klinik operiert worden waren. Die untersuchten intraoperativen Ereignisse umfassten das Auftreten einer Hypertonie (70,6% Inzidenz), einer Hypotonie (46,6%), einer Tachykardie (21,7%), einer Bradycardie (21,7%) und das Auftreten eines SpO₂-Abfalls (44,8%). Es konnte keine Korrelation der Häufigkeit der Ereignisse mit der Höhe des BMI nachgewiesen werden.

Beim Vergleich der Ergebnisse mit anderen Studien konnten aufgrund der bisher weitgehend fehlenden Literatur über dieses genaue Patientenkollektiv, und der uneinheitlichen Definitionen der Ereignisse durch die verschiedenen Autoren keine definitiven Schlüsse gezogen werden.

Schlüsselwörter: Adipositas; intraoperative Ereignisse; Inzidenz; Body-Mass-Index; Anästhesie;

2. Abstract

Severe obesity, which is defined as a pathological increase in bodyfat, has steadily become an ever increasing epidemia not limited to, but most notably in the Western World. The affected patients are plagued by a multitude of secondary disorders, which further increase mortality. Up to now we have to rather assume failure of all pharmacological therapies, whereas the surgical therapy-concepts tend to be a little more promising. Not solely through this, the severe obese patient becomes an increasingly important issue to the anesthetist, including plenty of special characteristics he has to deal with.

Aim of this study was to show the frequencies of intraoperative events in a group of severe obese patients with a BMI of over 40 kg/m² which had been undergoing surgical treatment at the Universitäts-Klinik of Graz during the year 2008. The researched events included the incidence of Hypertension (70,6%), Hypotension (46,6%), Tachycardia (21,7%), Bradycardia (21,7%) and oxygen-desaturation (44,8%). No evidence of a correlation between the frequency of the events and the height of BMI could be found.

Due to the lack of literature dealing with this exact group of patients, and the inconsistent definitions of events through other authors, there could be no definitive conclusions drawn by comparing this study to others.

Keywords: obesity; intraoperative events; incidence; Body-Mass-Index; anesthesia;

3. Einleitung

3.1 Adipositas

3.1.1 Adipositas als Krankheitsbild

3.1.1.1 Definition der Adipositas

Unter Adipositas versteht man eine pathologische Vermehrung des Körperfetts. Diese ist vor allem auf chronische Überernährung, gekoppelt mit Bewegungsmangel auf dem Boden einer genetischen Disposition zurückzuführen. (1) Während vor wenigen Jahren Adipositas noch als erworben galt, evt. sogar als Charakter Schwäche bezeichnet wurde, so geht man heute eher von der Annahme aus, dass es sich um eine komplexe Störung handelt, die auf genetische Faktoren oder Umgebungseinflüsse oder eine Kombination von beidem zurückzuführen ist. (2) In den letzten Jahren und Jahrzehnten ist die Prävalenz der Adipositas sehr stark ansteigend, wobei die stärkste Zunahme vor allem bei Kindern und Jugendlichen beobachtet wurde. (1)

3.1.1.2 Klassifikation der Adipositas

Als Berechnungsgrundlage für die Adipositas hat sich der „Body-Mass-Index“ (BMI; kg/m^2) etabliert. Dieser setzt das Körpergewicht ins Verhältnis zur Körperoberfläche. Um jedoch spezifischere Voraussagen über das Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko treffen zu können, hat sich derzeit der Taillenumfang bzw. das Hip-to-Waist-Ratio als Parameter durchgesetzt. Damit ist es möglich, das Muster der Fettverteilung anzugeben und somit auch in der Gruppe der nach BMI normalgewichtigen Personen, Personen mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko zu identifizieren. (3)

Üblicherweise wird die Adipositas in Schweregrade nach dem „Body-Mass-Index“ eingeteilt, folgende Klassifikation (siehe Tabelle 1: Einteilung des BMI, Seite 11) ist üblich: (1)

Tabelle 1: Einteilung des BMI

		BMI (kg/m ²)
Normalgewicht		18,5-24,9
Übergewicht		25-29,9
Adipositas	Grad I	30-34,9
	Grad II	35-39,9
extreme Adipositas	Grad III	größer 40

modifiziert nach (1)

3.1.1.3 Entstehung der Adipositas

Prinzipiell ist zu sagen, dass, obwohl bei adipösen Menschen schon mehrere Stoffwechseleränderungen untersucht wurden, bis heute noch kein primär metabolischer Defekt ausgemacht werden konnte, der die Adipositas ursächlich erklären würde. (1)

So ist davon auszugehen, dass die Zunahme des Körpergewichts bzw. die Entwicklung einer Adipositas stets die Folge einer langfristig positiven Energiebilanz ist. Es ist jedoch aufgrund zahlreicher Familien-, Adoptions- und Zwillingsstudien unbestritten, dass die Adipositas auch auf einer starken genetischen Grundlage basiert. (4) In einer der wichtigsten Untersuchungen zu diesem Thema erhielten 12 Zwillingspaare in einem kontrollierten Setting an 6 Tagen pro Woche 100 Tage lang 1000 kcal zusätzlich. Die verschiedenen Zwillingspaare nahmen unterschiedlich stark an Gewicht zu, die Zunahme lag zwischen 4,2 und 13,3 kg. Der Unterschied an Gewicht zwischen den verschiedenen Zwillingspaaren war mindestens dreimal größer als zwischen den jeweiligen Zwillingen. Bezogen auf abdominale Fettgewebe war der Unterschied sogar das Sechsfache. (2) Da sich die genetische Ausstattung der Menschen in den letzten Jahrzehnten nicht verändert hat,

der Lebensstil, infolge der fortschreitenden technischen und ökonomischen Entwicklung, jedoch sehr, werden die inadäquat hohe Energiezufuhr und der heutzutage weitverbreitete Bewegungsmangel als die beiden Hauptursachen für die Entstehung bzw. die dramatische Zunahme der Adipositas angenommen. (4) Für das Verständnis der Entstehung der Krankheit ist es wichtig, sich zu vergegenwärtigen, dass das Überleben der Menschheit in der Geschichte der Evolution über weite Phasen von Nahrungsmangel bedroht war, jedoch Nahrungsüberfluss und dessen negative Auswirkungen für die Gesundheit in der Menschheitsgeschichte relativ junge Phänomene sind. Folgend haben sich starke und wirksame genetische Mechanismen zur Sicherung unseres Körpergewichts etabliert. Erst durch die industrielle Revolution und den damit einhergehenden ökonomischen Veränderungen entstand in bestimmten Teilen dieser Welt ein Nahrungsüberfluss bei gleichzeitiger Lebensstilveränderung mit niedriger Bewegungsaktivität. Damit waren die besten Voraussetzungen für das Entstehen einer pandemisch sich ausbreitenden Adipositas gegeben. Die Entstehung der Adipositas kann somit als Ergebnis eines Zusammenspiels von Erb- und Umweltfaktoren gesehen werden, zu dem auch Essverhalten und psychosomatische Aspekte gehören. (5)

3.1.2 Pathophysiologie der Adipositas

3.1.2.1 Fettanteil und Verteilung

Der Körperfettanteil sollte bei schlanken Männern ungefähr 10-20%, bei schlanken Frauen ungefähr 15-25% betragen. Bei den leichteren Formen der Adipositas ist noch eine alleinige Fettzellhypertrophie zu finden. Ab einer gewissen, kritischen Zellgröße kommt es hingegen bei den schwereren Formen zu einer Fettzellhyperplasie, also zu einer Vermehrung der Fettzellen durch Rekrutierung spezifischer Fettvorläuferzellen. Durch eine Gewichtsreduktion nimmt die Fettzellgröße ab, die Anzahl der Fettzellen bleibt jedoch zumindest kurzfristig konstant. Der Sinn der Fettdepots liegt evolutionsbedingt in der Sicherstellung der Energieversorgung. Ungefähr 80-85% des Fettgewebes sind in der Subkutanschicht zu finden, ca. 15-20% liegen intra- und retroperitoneal. Der Mann verfügt über größere viscerale Fettdepots als die Frau. Vor allem das abdominal verteilte (androide Fettvertei-

lung) Fettgewebe stellt ein großes Gesundheitsrisiko dar, wie später noch ausgeführt wird (siehe Abdominale Adipositas als zusätzlicher, unabhängiger Risikofaktor, Seite 19). Die Fettdepots des Menschen werden vergrößert, wenn die Kalorienaufnahme langfristig den Kalorienverbrauch übersteigt. Sollte mehr Energie aufgenommen werden als benötigt, werden in erster Linie Kohlenhydrate oxidiert und ein höherer Anteil an Nahrungsfetten wird als Triglyceride im Fettgewebe gespeichert. (1)

3.1.2.2 Leptin

Ein Hormon, welches ausschließlich von den Fettzellen gebildet und sezerniert wird ist das Leptin. Daher ist die Leptin-Konzentration im Plasma ein Maß welches mit der Größe der Fettdepots korreliert. Physiologischerweise soll das Leptin als Signal an übergeordnete Zentren für Hunger- und Sättigungsgefühl verantwortliche Zentren fungieren, um dort den Füllungsstatus des Fettspeichers zu melden. An diesen Zentren wirkt Leptin als Sättigungsfaktor. Desweiteren steigert das Hormon Leptin über eine zentrale Aktivierung des Sympathikus den Energieverbrauch. Da bei übergewichtigen Menschen sehr oft hohe Leptinspiegel gemessen wurden, wird davon ausgegangen, dass sich bei ihnen eine Leptinresistenz entwickelt haben könnte. (1)

3.1.2.3 Energiehaushalt

Die Energieaufnahme und der Energieverbrauch des Menschen sind nur partiell miteinander verknüpft. Der Gesamtenergieverbrauch des Menschen wird üblicherweise in 3 Teile unterteilt, welche wiederum von mehreren Faktoren beeinflusst werden. Diese 3 Komponenten sind der Grundumsatz, die nahrungsabhängige Thermogenese und körperliche Bewegung. Als Grundumsatz bezeichnet man die Energiemenge, die als Minimum zur Erhaltung (1) des Lebens notwendig ist (zur Aufrechterhaltung der minimalen Organtätigkeit wie Kreislauf, Atmung und Nierenfunktion). (2) Der Grundumsatz ist abhängig von der Muskelmasse, dem Alter, dem Geschlecht, der Genetik, der Sympathikusaktivität und von Hormonen. Der Grundumsatz ist von Mensch zu Mensch deutlich variabel, innerhalb von Familien

ist er jedoch relativ ähnlich, was für eine deutliche genetische Determinierung spricht. Die Einflussfaktoren auf den Energieverbrauch, der durch körperliche Bewegung erzielt werden kann, sind die Intensität der Bewegung, die Dauer der Bewegung und das Gewicht des Ausübenden. Die nahrungsabhängige Thermogenese ist in erster Linie abhängig von der Nahrungsmenge und der Nahrungszusammensetzung. (1)

3.1.2.4 Ernährung

Es gibt keine guten Methoden (Biomarker, etc.) um die Nahrungsaufnahme zuverlässig über längere Zeiträume hinweg zu erfassen. Darausfolgend gibt es eine Vielzahl von Untersuchungen, die den relativen Beitrag der einzelnen Nährstoffe zur Körpergewichtsentwicklung untersuchen, die alle eher inkonsistente Ergebnisse aufweisen. Desweiteren kommt meist erschwerend hinzu, dass Patienten mit Adipositas ihre tatsächliche Energiezufuhr unterschätzen. Viele Arbeiten, die durch die Auswertung von Ernährungsprotokollen bzw. von Food Frequency Questionnaires zustandegekommen sind weisen dennoch auf eine gewisse Tendenz hin. So scheint es, dass vor allem eine fettreiche, sehr energiedichte Ernährung mit einem höheren Körpergewicht verknüpft ist. Mehrere neue Studien weisen vor allem aber auch darauf hin, dass eine zucker- bzw. kohlenhydratreiche Kost einen Körpergewichtsanstieg bewirkt. Ein weiterer Trend, der zunehmend immer größere Bedeutung bei der Entwicklung der Adipositas zu haben scheint, ist das sogenannte „Snacking“. Mit diesem Begriff wird das Phänomen beschrieben, dass immer mehr Menschen keine festen Essenszeiten einhalten, sondern sich hauptsächlich von „Snacks“ ernähren, die heute fast überall gut zugänglich und leicht verfügbar sind. Die Problematik dieser Produkte ist vor allem, dass sie sehr energiereich sind, schlecht sättigen und auch von ihrer Zusammensetzung her alles andere als optimal sind. Eine weitere sehr bedenklich stimmende Entwicklung ist die Vergrößerung der Portionen von häufig verzehrten Speisen. Einer amerikanischen Untersuchung zufolge nahm dort der mittlere Energiegehalt eines Hamburgers zwischen 1977 und 1996 um 97 kcal, einer Portion Pommes frites um 68 kcal und eines Softdrinks um 49 kcal zu. (4)

3.1.2.5 Körperliche Bewegung

Ein weiterer, weithin unterschätzter Grund für die Entstehung einer Adipositas dürfte der Bewegungsmangel sein. Der Anteil der Bewegung am Gesamtenergieverbrauch eines Menschen liegt zwischen 20-40% und variiert daher in Abhängigkeit des jeweiligen Lebensstils sehr stark. Schätzungen zufolge dürfte der Energieverbrauch durch körperliche Bewegung in Deutschland in den letzten 50 Jahren um ca. 500 kcal pro Tag zurückgegangen sein. Die Erklärung dafür liegt in der fortschreitenden Technisierung des Berufs- und Alltagslebens (Motorisierung des Transports, etc.). (4) Vor allem bei Kindern und Jugendlichen hat sich in den letzten Jahrzehnten das Freizeitverhalten massiv gewandelt, hin zu mehr und mehr sitzenden Tätigkeiten (Fernsehen, Computerspiele, etc.) was mit ein Grund für die steigende Prävalenz im Kindes- und Jugendalter sein dürfte. (1)

3.1.2.6 Psychosoziale Aspekte

Der Einfluss psychosozialer Faktoren wie Schulbildung, Sozialstatus, Wohnverhältnisse oder auch Partnerschaft auf das Körpergewicht darf nicht vernachlässigt werden. Es ist sehr auffällig, dass Übergewicht/Adipositas in den unteren sozialen Schichten ein wesentlich häufigeres Phänomen ist als in höheren sozialen Schichten. Als begünstigende Faktoren dafür sind vor allem ein wenig entwickeltes Gesundheitsbewusstsein gekoppelt mit chronischem Stress zu nennen, auch die schlechter ausgeprägte Fähigkeit, die Alltagsanforderungen zu bewältigen, spielt eine Rolle.

Auch psychologische Faktoren sind ein nicht zu vernachlässigender Faktor. Durch dauernde Präsenz in den Medien und öffentliche Meinungsbildner wird ein Schönheitsideal vorgegeben, welches gerade in jugendlichen Menschen einen gewaltigen Druck auslöst, genau diesem Schönheitsideal zu entsprechen. Daraus entsteht ein so genanntes „gezügelter Essverhalten“, dessen Merkmal es ist, dass jede Nahrungszufuhr kognitiv gesteuert wird. Gerade eine solche rigide Kontrolle der Nahrungszufuhr kann einen Kontrollverlust begünstigen, und damit eine immer wiederkehrende überkalorische Nahrungsaufnahme. Beispielsweise wird ein „Binge-eating-Syndrom“, gekennzeichnet durch wiederkehrende und nicht beherrsch-

bare Essattacken, sehr häufig von Menschen mit einem gezügelten Essverhalten entwickelt. Eine mögliche Erklärung dafür ist, dass sich gezügelte Esser nie satt essen können, und dadurch auch die Möglichkeit ein Sättigungsgefühl zu erleben, verlieren. Gleichwohl fördern eine depressive Stimmungslage oder auch Angst oder Frustration einen Kontrollverlust und können somit die Entwicklung einer Adipositas (mit)verursachen. Man muss allerdings als Gegendarstellung noch erwähnen, dass die psychiatrische Forschung der letzten Jahrzehnte gezeigt hat, dass es keine charakteristische Psychopathologie des adipösen Patienten gibt. Es werden zwar bei adipösen Patienten sehr häufig Neigung zu depressiven Verstimmungen oder Störungen des Selbstwertgefühls beschrieben, jedoch ist derzeit eher die Ansicht vorherrschend, dass es sich bei diesen Störungen nicht um Ursachen der Adipositas handelt, sondern wohl eher um Folgeerscheinungen, die gleichwohl unter Therapie reversibel sind. (4)

3.1.2.7 Genetik

Die genetischen Komponenten der Adipositas sind bis heute weitestgehend unbekannt. Es sind allerdings beim Menschen auch schon einige monogenetische Adipositasformen gefunden worden. Desweiteren konnten inzwischen zahlreiche Genpolymorphismen und Chromosomenabschnitte identifiziert werden, welche mit dem Phänotyp BMI eine starke Assoziation aufweisen. Starke genetische Einflüsse werden vor allem bei der seltenen frühkindlichen Adipositas angenommen. Hierbei wurden Mutationen des Melanocortin-4-Rezeptorgens entdeckt, die die häufigste genetische Ursache einer frühkindlichen Adipositas darstellen. Sie sind aber mit einer Prävalenz von 2-4% vergleichsweise selten. Bei den Adipositasformen, die sich im Erwachsenenalter entwickeln, dürfte es sich um polygenetische Formen handeln, deren präzise molekulare Diagnostik derzeit nicht möglich ist. Bei der Entstehung der Adipositas im Erwachsenenalter dürften desweiteren umso stärker Lebensstilfaktoren im Vordergrund stehen. Dabei handelt es sich um ein komplexes Geschehen, bei dem es zu mannigfaltigen Interaktionen zwischen Erbanlagen, Ernährungsweise, Bewegungsmangel und psychosozialen Bedingungen kommt. Aufgrund einer ungeheuren Dynamik, mit der sich die heutige Lebenswei-

se ständig verändert, jedoch auch aufgrund zahlreicher methodischer Schwierigkeiten, ist es diffizil, die Gewichtung der einzelnen Faktoren zu definieren. (4)

3.1.3 Adipositas als Epidemie

Adipositas hat sich in den letzten beiden Jahrzehnten zu einer globalen Epidemie entwickelt. Man schätzt die Zahl an übergewichtigen Erwachsenen derzeit auf 1,1 Milliarden Personen, die Anzahl der an manifester Adipositas erkrankten Personen auf 312 Millionen weltweit. (3)

3.1.3.1 Weltweite Verteilung der Adipositas

Die arabischen Länder nehmen weltweit eine Sonderstellung ein. Länder wie Jordanien (1994-1996: Männer 32,7%, Frauen 59,8%), Saudi-Arabien (1995-2000: Männer 26,4%, Frauen 44,0%) und Samoa (1995: Männer 32,9%, Frauen 62,0%) besetzen die Spitzenplätze in der internationalen Adipositasprävalenz. (3) In den Industrieländern nehmen die USA eine Vorreiterrolle ein. Im Zeitraum der letzten 40 Jahre zeigt sich auch hier eine drastische Zunahme in der Prävalenz der Adipositas. In der Gruppe der Männer im Alter von 20-74 Jahren wuchs die Prävalenz der Adipositas von 10,7% (1960) auf 27,7% (2002) an. Bei den Frauen in derselben Alterskategorie stieg die Prävalenz von 15,8% auf 34,0%. (6)

3.1.3.2 Adipositas in Europa

Schätzungen für Europa beschreiben, dass mehr als die Hälfte der 35-65-Jährigen übergewichtig oder adipös sind. In der Europäischen Union hat Norwegen mit 6,3% den niedrigsten Anteil an adipösen Einwohnern, während Großbritannien mit einem Anteil von 21,2% vor Deutschland mit 20,3% den Spitzenplatz einnimmt. Man muss jedoch hinzufügen, dass die BMI-Berechnungen für Deutschland und Großbritannien auf Messdaten basieren und nicht auf anamnestischen Daten (Befragungen der Patienten). (7)

3.1.3.3 Österreichische Daten

In der österreichischen Gesamtbevölkerung ab 20 Jahren waren im Jahr 1999 37% übergewichtig und 9,1% adipös. Geschlechtsspezifische Unterschiede bei der Adipositas findet man nicht, jedoch ist der Anteil der übergewichtigen Männer mit 54,3% erheblich höher als der der Frauen. In der Altersgruppe der Männer zwischen 45 und 65 Jahren sowie in der Gruppe der Frauen zwischen 55 und 64 Jahren findet man den höchsten Anteil an Adipösen. Die Prävalenz sinkt mit zunehmender Schulbildung und steigender Einwohnerzahl der Gemeinden. (7) Auch im Kindes- und Jugendalter wird Adipositas immer mehr zu einem Problem. Die Anzahl der extrem übergewichtigen Kinder ist in den letzten Jahren stark angestiegen. Besonders schlimm wird dieser Trend, weil damit auch die Wahrscheinlichkeit für Adipositas im Erwachsenenalter stark ansteigt. In Österreich sind 5,2% der 15 bis 24 jährigen adipös. In anderen Ländern, beispielsweise in Italien mit 1,0%, Spanien mit 1,4% oder in Frankreich mit 1,8% sind diese Werte deutlich niedriger. Die höchsten Prävalenzen findet man jedoch in Irland (8,0%) und Griechenland (11,0%). (7)

3.1.4 Adipositas als Krankheitsursache

Übergewichtige Menschen sind durch eine Vielzahl von Begleit- und Folgeerkrankungen bedroht (siehe Tabelle 2: Krankheiten, die mit Adipositas korrelieren, Seite 20). Beeinträchtigt wird dadurch nicht nur in großem Maße die Lebensqualität der betroffenen Patienten, sondern es wird auch ihre Lebenserwartung signifikant reduziert. Es kommt zwar nicht zwangsweise bei jedem Betroffenen zu Komplikationen, mit Ausmaß und Dauer der Adipositas steigt das Risiko jedoch immer mehr. (4)

Da eine genaue Abhandlung aller dieser Krankheiten den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde, sollen im Folgenden einige, anästhesiologisch besonders relevante Krankheitsbilder näher betrachtet werden.

3.1.4.1 Erhöhte Sterblichkeit bei Übergewichtigen und Adipösen

In einer prospektiven Kohorten-Studie von Bender et al., 1999 (8) wurden 6193 Patienten mit einem durchschnittlichen BMI von 36.6 kg/m^2 untersucht. Die Studie ergab, dass mit einem erhöhten BMI auch die Sterblichkeit ansteigt, jedoch diese fettleibigkeitsbezogene, erhöhte Sterblichkeit mit zunehmendem Alter abnimmt. Laut Wirth, 1997, (9), ergibt sich eine erhöhte Sterblichkeit bei Übergewichtigen und Adipösen vorwiegend durch arteriosklerotische Folgekrankheiten wie den Herzinfarkt oder den Apoplex.

3.1.4.2 Abdominale Adipositas als zusätzlicher, unabhängiger Risikofaktor

Unter abdominaler Fettverteilung versteht man Fettgewebe, welches vorwiegend im abdominalen Bereich angesammelt ist. Man spricht auch von männlicher oder androider Form der Adipositas, bzw. vom Apfeltyp. Im Gegensatz dazu spricht man bei beinbetonter Fettverteilung vom weiblichen Birnentyp (=gynoider Fettverteilung). (2)

„Ein stammbetontes, abdominelles Fettverteilungsmuster stellt einen unabhängigen Risikofaktor für metabolische Störungen und kardiovaskuläre sowie andere Komorbiditäten dar.“ (1) Bereits 1947 beschrieb Vague die Bedeutung einer androiden (abdominalen = stammbetonten) Adipositas und gynoiden (gluteal-femorale = beinbetonten) Fettverteilung hinsichtlich kardiovaskulärer Risikofaktoren. (9) Dies wurde 35 Jahre später von Kissebah bestätigt. Mitte der 80er Jahre wurde in Göteborg in zwei unabhängigen Untersuchungen gezeigt, dass insbesondere bei einer hohen „waist-to-hip ratio“ (WHR) Myocardinfarkt, Angina pectoris, Schlaganfall und Tod signifikant häufiger vorkommen als bei Personen mit einer niedrigen WHR (gynoider Fettverteilung). In vielen großen Studien konnte nachgewiesen werden, dass die abdominale Adipositas auffällig häufig mit einer KHK einhergeht. (9) Im Rahmen des Honolulu-Heart-Program wurden 7692 Männer in eine Studie aufgenommen und nach 12 Jahren nachuntersucht. Die KHK-Rate lag bei Übergewichtigen und Adipösen um ca. 30% höher. Weit gewichtiger jedoch war, dass der Unterschied bei Personen mit abdominaler, im Vergleich zu Personen mit gluteal-femoraler Adipositas das Doppelte betrug. (10) Der Faktor Adipositas als prädikti-

ver Faktor für das Erleiden eines Schlaganfalls kommt vor allem dann zur Geltung, wenn man auch hier die Fettverteilung mit in Erwägung zieht. Bei einer Göteborger Untersuchung stand die Apoplex-Rate ganz klar mit der WHR in Zusammenhang. Männer mit abdominaler Adipositas erlitten im Vergleich zu Männern mit peripherer Adipositas doppelt so häufig einen Apoplex. (11) In einer relativ neuen, sehr großen Studie von Pischon et al. (2008) (12), konnte gezeigt werden, dass für Personen in der höchsten Quintile des Taillenumfangs das relative Risiko zu sterben um 2,05 (Männer) bzw. 1,78 (Frauen) erhöht ist. Für Personen in der höchsten Quintile des „waist-to-hip ratio“ war das relative Risiko ein letales Ereignis zu erleiden für Männer um das 1,68fache, für Frauen um das 1,51fache erhöht.

Tabelle 2: Krankheiten, die mit Adipositas korrelieren

Stoffwechsel	Diabetes mellitus Typ2 Dyslipoproteinämien Hyperurikämie/Gicht
Herz-Kreislauf-System	Hypertonie Gestörte Fibrinolyse, Thrombosen, Hyperkoagulabilität Linksventrikuläre Hypertrophie Koronare Herzkrankheit Schlaganfall Chronisch-venöse Insuffizienz, Ulcus cruris
Lungen	Alveoläre Hypoventilation Schlafapnoesyndrom
Gastrointestinaltrakt	Dyspepsie, gastroösophageale Refluxstörungen Motilitätsstörungen Obstipation Fettleber (NASH) Gallensteinleiden
Skeletterkrankungen	degenerative Gelenkerkrankungen
Karzinome	kolorektale Karzinome Mamma-, Endometriumkarzinom Prostatakarzinom Nierenkarzinom
Sonstiges	erhöhtes Operationsrisiko erhöhtes Unfallrisiko
Psyche	niedriges Selbstwertgefühl depressive Verstimmung verminderte subjektive Lebensqualität

modifiziert nach (4)

3.1.4.3 Adipositas und Diabetes

Die Adipositas ist der bei weitem wichtigste Manifestationsfaktor für den Typ-2-Diabetes. Im Vergleich zu schlanken Personen ist das Diabetesrisiko bei einem BMI von 30kg/m^2 um das 20-fache erhöht. (1) Ein klinisch manifester Diabetes mellitus Typ 2 ist sowohl durch eine Störung der Insulinsekretion gekennzeichnet, aber auch durch eine Insulinresistenz der Zielgewebe. Laut Kellerer et al., 2006, „führt nach gegenwärtigem Kenntnisstand das gleichzeitige Vorliegen einer peripheren Insulinresistenz und einer gestörten Sekretionskinetik in Wechselwirkung mit Umweltfaktoren wie Bewegungsmangel und Adipositas zur Entstehung des manifesten Diabetes mellitus Typ 2.“ (13) Es liegen vielfältige Mechanismen vor, über die ein vermindertes Training der Muskulatur zu einer Insulinresistenzverstärkung führen kann. Desweiteren ist klar belegt, dass eine erhöhte Körperfettmasse einen negativen Einfluss auf die Insulinsensitivität haben kann. Es gilt auch der umgekehrte Schluss, nämlich, dass eine Gewichtsreduktion zu einer Zunahme der Insulinsensitivität führt. Daher kann man davon ausgehen, dass zwischen dem Fettgewebe und anderen Insulinzielgeweben eine Wechselwirkung besteht, die sich nach dem jeweiligen Grad der Adipositas ändert. Obwohl die Abhängigkeit des Typ-2-Diabetes vom Zustand der Adipositas heute allgemein akzeptiert ist, war bis vor kurzem noch umstritten, ob eine Gewichtsreduktion auch die Neumanifestation eines Typ-2-Diabetes verhindern oder verzögern kann. Auch dieser Zusammenhang konnte durch mehrere neuere Studien bestätigt werden. (13)

3.1.4.4 Adipositas und Dyslipidämien

Es gibt eine Beziehung zwischen Parametern des Fettstoffwechsels und dem Körpergewicht. Diese sind jedoch nicht so evident wie beim Diabetes mellitus, laut Wirth, 1997, aufgrund folgender Gründe: (9)

- 1) „Fettstoffwechselstörungen sind vorwiegend bei der abdominalen (viszeralen) Adipositasform anzutreffen, bei peripherer Fettakkumulation sind sie seltener.“
- 2) „Das klinische Interesse galt vor einigen Jahren v.a. dem Gesamt- und LDL-Cholesterin. Bei der Adipositas sind jedoch v.a. das HDL-Cholesterin und die

Triglyzeride verändert. Erst seitdem wiederholt und zweifelsfrei nachgewiesen wurde, dass eine Konstellation aus hohen Triglyzeriden und niedrigem HDL-Cholesterin ein potenter Atherogener Risikofaktor ist, erfuhren die Fettstoffwechselstörungen bei Adipositas vermehrte Aufmerksamkeit [...]. Diese Konstellation ist zudem charakteristisch für die Insulinresistenz und das metabolische Syndrom.“

3.1.4.5 Adipositas und Herzerkrankungen

Adipositas ist ein Risikofaktor für verschiedenste Erkrankungen am Herzen. Da gerade kardiale Zusatzerkrankungen anästhesiologisch relevant sind, soll darauf ein wenig näher eingegangen werden. (siehe auch Kapitel Anästhesierelevante kardiovaskuläre Effekte, Seite 40)

3.1.4.6 Adipositas und koronare Herzerkrankungen

Adipositas ist ein unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor. Dies wurde in der Framingham-Studie erstmals nachgewiesen. (14) So hatte das Gewicht eine prädiktive Bedeutung für das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung, die unabhängig war vom Alter, Cholesterin, systolischem Blutdruck, Rauchen, linksventrikulärer Hypertrophie und Glukoseintoleranz. Das Körpergewicht war mit der koronaren Herzerkrankung, aber auch mit dem Apoplex, der Herzinsuffizienz und dem kardiovaskulären Tod korreliert.

3.1.4.7 Strukturelle Veränderungen am Herzen

Eine Zunahme an linksventrikulärer Muskelmasse ist mit Adipositas vergesellschaftet. Diese linksventrikuläre Hypertrophie führt durch mannigfaltige Mechanismen wie Rhythmusstörungen oder eine eingeschränkte Koronarreserve nicht selten zum Herztod. Ergebnissen der Framingham-Studie zufolge ist eine Hypertrophie bei Adipösen 15-fach häufiger als bei Normalgewichtigen. (9)

Die zugrundeliegenden Mechanismen sind laut Owan, 2008, (15) folgendermaßen zu beschreiben:

1) Volumenüberlastung

Durch den gesteigerten metabolischen Bedarf, resultierend aus der starken Zunahme an fettfreier und fetter Körpermasse kommt es zu einer Zunahme des zirkulierenden Blutvolumens. Die großen Fettdepots bei signifikant adipösen Patienten stellen einen Gefäßkreislauf mit sehr niedrigem Widerstand dar. Desweiteren kann es noch zu einer Zunahme der Salz- und Wasserrückresorption in der Niere kommen. Die Kombination dieser genannten Faktoren kann eine chronische Volumenüberlastung des linken Herzens produzieren.

2) Drucküberlastung

Bei mehr als 60% aller adipösen Patienten kommt es zu einer Form der arteriellen Hypertonie. Obwohl Blutdruckmessungen die täglich vom Patienten oder nur in der Arztpraxis durchgeführt werden, oft normal sind, zeigen 24-Stunden-Blutdruckmessungen, dass adipöse Patienten oft den während der Nacht typischen Blutdruckabfall nicht zeigen.

3) Schlafbezogene Atmungsstörungen

Schlafbezogene Atmungsstörungen werden immer mehr als wichtige Ursache von kardiovaskulären Abnormalitäten bei adipösen Patienten erkannt. Schlafapnoesyndrome können über vielerlei Wege zu einer linksventrikulären Hypertrophie führen, wie z.B. Verschlimmerung von arteriellem Hypertonus (sowohl nachts als auch während des Tages), erhöhtem Sympathikustonus oder auch chronischer Hypoxämie.

4) Koronare Herzkrankheit

Adipositas ist ein Risikofaktor für die Entwicklung und Progression einer koronaren Herzkrankheit (siehe auch Adipositas und koronare Herzerkrankungen, Seite 22). Zwar ist eine koronare Herzkrankheit per se nicht für die Entstehung einer linksventrikulären Hypertrophie verantwortlich, jedoch kann sich auf der Basis eines ischämischen Schadens sehr leicht eine Vergrößerung des Herzens entwickeln.

5) Rechtsventrikuläre Hypertrophie

Es gibt auch einige Studien, die einen Zusammenhang zwischen Adipositas und rechtsventrikulärer Hypertrophie nachweisen wollten. Laut Wong, 2006, (16) ist die rechte Herzkammer bei adipösen Patienten leicht vergrößert, und auch die Wand des rechten Ventrikels ist verdickt. Obwohl man eventuell annehmen könnte, dass diese Vergrößerungen aus einem etwaigen Schlafapnoe-syndrom respektive dem daraus folgenden pulmonalen Hypertonus resultieren könnten, zeigen die publizierten Daten, dass die meisten dieser Patienten nicht an einem Schlafapnoesyndrom litten.

3.1.4.8 Funktionelle Veränderungen am Herzen

Die Resultate aus vielen Studien, die durchgeführt wurden, um die Funktion des linken Ventrikels bei adipösen Patienten zu evaluieren, sind sehr vielfältig. Einige Autoren geben eine herabgesetzte LVEF an, andere eine normale LVEF, und wieder andere eine erhöhte LVEF. Es ist daher eher nicht davon auszugehen, dass man eine herabgesetzte LVEF als gemeinsames Merkmal adipöser Patienten betrachten kann. Gleichzeitig muss man allerdings berücksichtigen, dass eine normale LVEF noch lange nicht den Schluss auf eine normale myocardi-ale Funktion erlaubt. Auch bei normaler EF kann es zu subklinischer, reduzierter myocardi-aler Kontraktilität kommen, was auch in mehreren Studien beschrieben wird. Ähnliche, sich teilweise widersprechende Resultate findet man auch bei Studien über die diastolische Funktion des linken Ventrikels. Obwohl Adipositas hier mit reduzierter myocardialer Relaxation assoziiert sein dürfte, deutet jedoch die Mehrheit der Resultate auf den Schluß hin, dass die Füllungsdrucke des linken Ventrikels bei Ruhe im normalen Bereich bleiben. Für den rechten Ventrikel gilt, dass sich die RVEF bei adipösen Patienten als nicht verändert herausgestellt hat. (15)

3.1.4.9 Adipositas und Erkrankungen der Atemwege

siehe Anästhesierelevante Komplikationen der Atemwege, Seite 41

3.1.4.10 Adipositas und Karzinome

Aus zweierlei Gründen wurde der erhöhten Prävalenz von Karzinomen bei adipösen Patienten bis vor zehn Jahren relativ wenig Beachtung geschenkt. Der erste Grund war, dass der Zusammenhang in nur wenigen Studien untersucht worden war. Zum Zweiten gab es noch sehr wenige pathophysiologische Theorien über den Zusammenhang der Entstehung beider Entitäten.

Bei den Tumoren der Frau findet man vor allem eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Mamma-, Uterus-, Cervix-, und Ovarialtumoren. Da diese Tumore zum Teil unter hormoneller Kontrolle liegen, impliziert dies natürlich die Vermutung, dass die hormonelle Situation, welche ja bei der adipösen Frau verändert ist, für die Häufung dieser Tumore bei adipösen Frauen verantwortlich ist. Desweiteren findet man bei adipösen Frauen eine 1,6-fach bis 3,6-fach erhöhte Inzidenz des Gallenblasenkarzinoms. Diese ist mit der erhöhten Inzidenz an Gallensteinen bei Adipösen (die man ja genauso bei Männern findet) nicht ausreichend erklärbar.

Beim Mann findet man vor allem ein gehäuftes Auftreten von Prostatakarzinomen. Diese treten bei adipösen Männern dreimal häufiger auf als bei normalgewichtigen. Da bei adipösen Männern niedrigere Testosteron- und höhere Östrogenspiegel auftreten als bei normalgewichtigen, ist dieser Zusammenhang schwer erklärbar, da ja die erniedrigten Testosteronspiegel die Entwicklung eines Prostatakarzinoms eigentlich eher hemmen sollten. Ein erhöhtes Auftreten des kolorektalen Karzinoms ist auch vorwiegend bei adipösen Männern beobachtet worden. Hier werden jedoch weniger hormonelle Faktoren, als vielmehr auch nahrungsbedingte Faktoren als Ursachen angesehen, wobei auch Alkohol und Nikotin bei der Genese eine Rolle spielen dürften. (9)

Tabelle 3: Definition des metabolischen Syndroms:

Zentrale Adipositas definiert als: Taille: Mann $\geq 94\text{cm}$, Frau $\geq 80\text{cm}$ plus 2 der folgenden Kriterien: Hypertriglyzeridämie: $\geq 150\text{mg/dl}$, oder entsprechende Therapie erniedrigtes HDL-Cholesterin: Mann $< 40\text{mg/dl}$; Frau $< 50\text{mg/dl}$, oder entsprechende Therapie Hypertonie: $\geq 130/85\text{ mm/Hg}$, oder entsprechende Therapie erhöhte Nüchternplasmaglukose: $\geq 100\text{mg/dl}$, oder Typ-2-Diabetes (oraler Glukose-Toleranztest empfohlen)

modifiziert nach (17)

3.1.4.11 Adipositas und das metabolische Syndrom

Der Begriff des metabolischen Syndroms hat sich in den letzten Jahren zu einem der am meisten gebrauchten Begriffe in der Medizin entwickelt, begründet durch das extrem rasche Wachstum dieser Entität. Er soll als Begriff ein Bündel von Stoffwechselerkrankungen (wie Hyperurikämie, Dyslipidämie, Glukoseintoleranz) zusammen mit Adipositas und Hypertonie beschreiben. Hinweise auf das Auftreten des metabolischen Syndroms sind schon in Grabstätten alter Hochkulturen zu finden. Die erste Beschreibung des Metabolischen Syndroms in der Neuzeit erfolgte durch zwei pathologische Anatomen: Nicolas Tulp (1593-1674) und G.B. Morgagni. Die androide Adipositas als treibende Kraft für die Krankheiten des Metabolischen Syndroms wurde jedoch zuerst von J. Vague beschrieben: „The degree of masculine differentiation of obesities. A factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease.“ Um die Definition des Metabolischen Syndroms gab es ein jahrelanges Ringen, die aktuellste Definition wurde von der International Diabetes Federation 2005 vorgeschlagen. In dieser wird das Vorliegen einer Adipositas als notwendige Bedingung vorangestellt, wozu noch mindestens zwei weitere Faktoren hinzukommen müssen, um die Definition

zu erfüllen (siehe Tabelle Tabelle 3: Definition des metabolischen Syndroms, Seite 26).

Neuere Daten aus Studien belegen auch eine Interaktion von viszeralem Fettgewebe und einer chronischen Aktivierung von proinflammatorischen Enzymen, wobei auch eine Einwanderung aktivierter Makrophagen in das regionale Fettgewebe zu beobachten ist. In diesem Kontext ist es auch möglich, Adipositas als proinflammatorische Krankheit zu sehen. Desweiteren sezernieren Adipozyten bioaktive Substanzen, die im besonderen auch zur Insulinresistenz beitragen.

3.1.5 Therapie der Adipositas

Es soll im Folgenden nun auch noch auf die Therapiemöglichkeiten der Adipositas eingegangen werden.

3.1.5.1 Indikationen und Kontraindikationen

Die Notwendigkeit einer Behandlung wird durch folgende Merkmale gekennzeichnet:

- 1) Vorliegen eines BMI größer als 25.
- 2) Vorliegen von übergewichtsassoziierten Erkrankungen wie Typ-2-Diabetes oder Hypertonie
- 3) Bestehen einer stammbetonten Fettverteilung.

Als Kontraindikationen sind vor allem Schwangerschaft und Stillzeit, Essstörungen, schwere Allgemeinerkrankungen und psychiatrische Erkrankungen zu nennen. (18)

3.1.5.2 Behandlungsziele

Durch die Behandlung wird „eine Verringerung der exzessiven Fettdepots bei Erhalt der stoffwechselaktiven Muskelmasse angestrebt.“ (18) Bei geringgradigen

Adipositasformen ist in den meisten Fällen eine Gewichtsreduktion von ca. 5-10% ausreichend. Bei höhergradigen Adipositasformen ist oft eine Reduktion von bis zu 30% des Gewichts notwendig. Als weitere Therapieziele sind die Besserung von begleitenden Risikofaktoren und der Gewinn von Lebensqualität zu nennen.

Die durch Gewichtsreduktion erzielbaren Effekte sollen im Überblick in Tabelle 4: Effekte durch Gewichtsreduktion, Seite 28 dargestellt werden.

Tabelle 4: Effekte durch Gewichtsreduktion

Mortalität	Gesamt mortalität	-20%
	Diabetesassoziierte Mortalität	-30%
	Karzinom mortalität (nicht alle Karzinome)	-40%
Blutdruck	Systolisch	-10mmHg
	Diastolisch	-20mmHg
Diabetes	Nüchternblutzucker	-50%
	Hb _{a1c}	-1 bis -2%
Blutfette	Gesamtcholesterin	-10%
	LDL-Cholesterin	-15%
	Serumtriglyzeride	-30%
	HDL-Cholesterin	+8%
Entzündung	CRP	-30%
	IL-6	-30%

modifiziert nach (18)

3.1.5.3 Therapeutische Optionen

Als grundlegende therapeutische Optionen sind Ernährungsumstellung, Verhaltensänderung, Bewegungstherapie, Medikamente und chirurgische Maßnahmen zu nennen. (18)

(1) Ernährungsumstellung

Einen Überblick über sämtliche Empfehlungen bezüglich Ernährungsumstellung zu erstellen ist schlichtweg unmöglich, weil das Angebot an Empfehlungen viel zu groß ist. Grundprinzip aller Empfehlungen bleibt aber meist die Reduktion der Energiezufuhr.

Es sollen hier, stellvertretend für alle anderen, einige Konzepte angeführt werden.

Ein sehr häufig empfohlenes Konzept ist die alleinige Reduktion der Fettzufuhr. Demzugrunde liegt die Hypothese, dass eine hohe Fettzufuhr die Gewichtszunahme fördert. Umgekehrt hat eine Reihe von Studien gezeigt, dass eine alleinige Fettreduktion zur Gewichtsabnahme führt. Die erlaubte Fettmenge beträgt ca. 60-80g pro Tag. Ein großer Vorteil dieser Methode ist das einfache didaktische Konzept, bei dem sich der Patient nur auf die Beschränkung der Fettmenge konzentrieren muss. Gegen diese Methode spricht, dass gerade bei Patienten mit Begleiterkrankungen der Gewichtsverlust oft zu gering ist. Zusammengefasst kann man diese Strategie vor allem zur Prävention der Adipositas und bei leichtem bis mäßigem Übergewicht empfehlen.

Bei der mäßig hypokalorischen Mischkost, einer weiteren Strategie, wird die Aufnahme aller Makronährstoffe begrenzt, um auf diesem Weg ein Energiedefizit von 500-800kcal pro Tag zu erreichen. Obwohl die Reduktion der Fettzufuhr als die wichtigste Einzelmaßnahme zu nennen ist, wird auch die Zufuhr an Kohlenhydraten gesenkt. Gleichzeitig sollen mehr ballaststoffreiche Lebensmittel wie Gemüse, Vollkornprodukte und Obst verzehrt werden. Dieses Konzept hat den Vorteil, dass es als langfristiges Ernährungskonzept ohne Einschränkungen empfohlen werden kann. Der Nachteil ist, dass oft keine ausreichende Abnahme gelingt, weil die Patienten die tatsächliche Energiezufuhr unterschätzen oder sich andere Schwierigkeiten in der praktischen Umsetzung ergeben. Im nächsten Konzept, dem der kohlenhydratarmen Diäten, wird die Kohlenhydrataufnahme auf 20-40g beschränkt, während Fett- und Eiweißzufuhr unbeschränkt sind. Ein populärer Vertreter dieser Form ist die „Atkins“-Kost. Um die Versorgung mit Mikronährstoffen zu sichern, sind Gemüse und Obst in Maßen erlaubt. Bei dieser Form der Diät ist der initiale Gewichtsverlust aufgrund des sehr hohen Energiedefizits ungefähr doppelt so

hoch wie bei konventionell reduzierten Kostformen. Ein großes Problem dieses Konzepts ist jedoch der sehr hohe Input an gesättigten Fetten, und, aufgrund der eingeschränkten Obst- und Gemüsezufuhr ein Mangel an Ballaststoffen. Der gute initiale Gewichtsverlust führt einer schnellen Besserung der Glukose- und Cholesterinspiegel mit Ausnahme des LDL-Spiegels. Über die langfristigen Auswirkungen dieser Kostformen ist bisher noch nichts bekannt.

Falls mit einer mäßig energiereduzierten Kost keine Gewichtssenkung gelingt, ist eine drastischere Energiereduktion zu erwägen. Sehr verbreitet ist der Einsatz sogenannter Formuladiäten. Dabei handelt es sich um industriell hergestellte Nährstoffpulver auf Milcheiweiß- bzw. Sojaeiweißbasis. Der Inhalt dieser Produkte besteht aus hochwertigen Proteinen mit zugesetzten wichtigen Mikronährstoffen. Diese Formulaprodukte werden meist im Rahmen einer Mahlzeitenersatzstrategie eingesetzt. Dabei werden am Anfang meist zwei Hauptmahlzeiten durch dieses Formulaprodukt ersetzt, die dritte Hauptmahlzeit bleibt bestehen (es sollte jedoch darauf geachtet werden, dass sie ausgewogen ist, und 500-600 kcal nicht überschreitet). Nachdem der Patient den gewünschten Gewichtsverlust erreicht hat, wird nur noch eine Hauptmahlzeit ersetzt. Neueren Studien zufolge lässt sich damit eine gute Gewichtsreduktion erreichen. Eine weitere Möglichkeit für den Einsatz von Formuladiäten ist als eine zeitlich begrenzte, sehr niedrigkalorische Kostform. Hierbei geht es vor allem darum, für begrenzte Zeit ein sehr großes Energiedefizit herbeizuführen. Es ist wichtig, dass aus Sicherheitsgründen eine tägliche Zufuhr von 800 kcal nicht unterschritten wird, und die Diät nicht länger als 2-12 Wochen angewendet wird. Außerdem sollte man auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr von 2,5-3 l pro Tag achten. Generell ist noch zu sagen, dass solch eine drastische Kalorienreduzierung aufgrund der reduzierten Nährstoffversorgung medizinisch nicht ohne Risiko ist. Es kann durchaus zu Schwindel infolge von Blutdruckabfall, Nervosität, Konzentrationsstörungen, oder auch ernsteren Nebenwirkungen wie Herzrhythmusstörungen durch Hypokaliämie, Nierenversagen und Ketoazidose kommen. Daher ist für die Anwendung eine ärztliche Überwachung wünschenswert. Grundsätzlich sollten Formuladiäten mit Bewegungssteigerung und Verhaltensänderung kombiniert werden - am besten unter fachkundiger Anleitung, in einem auf den Patienten individuell zugeschnittenen, Programm.

Desweiteren gibt es noch einige Gewichtsreduktionsprogramme kommerzieller Anbieter, wobei eine Ernährungstherapie mit Bewegungssteigerung und Verhaltensänderung kombiniert werden soll. Hierfür sind, wie oben erwähnt vor allem Formuladiäten geeignet und werden häufig verwendet. Die meisten dieser Programme wurden jedoch nie wissenschaftlich evaluiert. Als Beispiele dafür sind das Optifast 52-Programm der Firma Nestle, das Konzept der Weight-Watchers oder das Selbsthilfe-Programm „Ich nehme ab“ der Deutschen Gesellschaft für Ernährung zu nennen.

Es gibt natürlich noch eine unüberschaubare Flut von weiteren Diäten, zu denen ständig neue Modediäten hinzukommen. Meist handelt es sich jedoch um Crashdiäten, in denen sehr einseitige Ernährung empfohlen wird. Mit Hilfe dieser ist zwar meist eine schnelle Gewichtsabnahme möglich, die Patienten kehren jedoch nach Beendigung meist zu ihrem gewohnten Lebensstil und ihren alten Ernährungsgewohnheiten zurück, und es kommt wieder zu rascher Gewichtszunahme. (18)

(2) Bewegungstherapie

Körperliche Bewegung erhöht den Energieverbrauch. Aus diesem Grund ist es wichtig, jeden adipösen Patienten zu körperlicher Aktivität anzuhalten. Obwohl die etwaige Wirkung auf die kurzfristige Energiebilanz durch Bewegung gering sein kann, wird der Verlust an Muskelmasse, die durch die negative Energiebilanz hervorgerufen werden kann, durch körperliche Aktivität begrenzt. Dadurch wird ein Abfall des Grundumsatzes (siehe Kapitel Energiehaushalt) hintangehalten. Gegenwärtig empfiehlt man den Patienten an mindestens 5 Tagen pro Woche eine 30-60 minütige körperliche Aktivität auszuüben, wobei Ausdauersportarten empfehlenswerter sind als Kraftsportarten. Es sollte auch darauf geachtet werden, dass der Patient Aktivitäten ausführt, die große Muskelgruppen beanspruchen, aber gelenkschonend sind (z.b. Schwimmen oder Fahrradfahren). (18)

(3) Verhaltensmodifikation

Im Themenkomplex der Verhaltensmodifikation spielen vor allem Konzepte der Lern- und Verhaltenspsychologie eine große Rolle. Hierbei sollen übergewichtige

Menschen ein vernünftiges und vor Übergewicht schützendes Essverhalten erlernen. Es soll gemeinsam mit dem Patienten eine bewusstere Ernährung eingeübt werden. Von besonderer Wichtigkeit ist es, den Patienten zu festen Mahlzeiten anzuleiten und zu lernen, Snacks zu vermeiden. Außerdem muss die Nahrungsaufnahme von externen Auslösern abgekoppelt werden. Auf der anderen Seite darf jedoch die Selbstkontrolle des Essverhaltens nicht zu streng werden, weil dann Fehler in Form von Kontrollverlusten unvermeidbar werden. Fehlritte sollten ins Konzept integriert werden und es sollte mit dem Patienten besprochen werden, wie er flexibel reagieren kann um nach einem Fehltritt wieder in sein richtiges Verhalten zurückzufinden. Wichtig ist es, das bisherige Essverhalten mit Hilfe eines Essprotokolls zu analysieren und den Patienten zu ermutigen, eine eigenverantwortliche Kontrolle seines Ess- und Bewegungsverhaltens zu entwickeln. (18)

(4) Medikamentöse Therapie

Derzeitiger Lehrmeinung zufolge ist eine zusätzliche Pharmakotherapie erst dann sinnvoll, „wenn mit dem beschriebenen Basisprogramm innerhalb von 3-6 Monaten kein ausreichender Erfolg, d.h. keine Gewichtsabnahme von wenigstens 5% erzielt wurde und ein BMI ≥ 30 kg/m² bzw. ein BMI ≥ 27 kg/m² mit zusätzlich gravierenden Risikofaktoren und/oder Komorbiditäten vorliegt.“ (18)

Auf dem deutschen Markt sind derzeit drei unterschiedliche Medikamente für die adjuvante Behandlung der Adipositas zugelassen.

Sibutramin:

Hierbei handelt es sich um einen selektiven Serotonin- und Noradrenalinwiederaufnahmehemmer. Dieser wirkt appetitzügelnd und führt zu einer zusätzlichen Gewichtsreduktion, auch bei Patienten mit Typ-2-Diabetes. Die Dosierung liegt bei 10-15mg. Als Nebenwirkungen gelten Mundtrockenheit, Obstipation, Schwindel und Schlafstörungen. Desweiteren kann es zu einem Anstieg der Blutdruckwerte und der Herzfrequenz kommen. Kontraindikationen sind daher Hypertonie, manifeste koronare Herzkrankheit, Glaukom und Herzrhythmusstörungen.

Orlistat:

Beim Präparat Orlistat handelt es sich um einen Lipase-Inhibitor. Es wird die Fett-

resorption im Darm verhindert, wodurch eine Gewichtsreduktion bei Patienten mit und ohne Diabetes-Typ-2 bewirkt werden kann. Ein Richtwert für die Dosierung liegt bei 120mg dreimal täglich. Als Nebenwirkungen sind vor allem weiche Stühle, gesteigerter Stuhldrang, Meteorismus und Steatorrhö beschrieben.

Rimonabant:

Rimonabant blockiert die CB1-Rezeptoren und hemmt so die Wirkung endogener Cannabinoide. Dadurch kann eine Überaktivität des Endocannabinoidsystems gemindert werden. Das Endocannabinoidsystem hat eine wichtige Rolle in der Regulation von Körpergewicht, Energiebilanz und auch Fettstoffwechsel inne. Die empfohlene Dosierung liegt bei 20 mg. Als wichtigste Nebenwirkungen der Therapie sind Schwindel und Übelkeit zu nennen, das Medikament ist bei depressiven Störungen und Angststörungen kontraindiziert.

Für alle drei Substanzen gibt es keine prospektiven Studien mit kardiovaskulärem Outcome, außerdem liegen klinische Erfahrungen nur für eine Therapiedauer von maximal 2 bzw. 4 Jahren vor. Aus diesen Gründen ist eine längere Anwendung der Präparate nicht empfehlenswert. Desweiteren ist bis jetzt der Nutzen einer Kombinationstherapie weder belegt noch untersucht. (18)

(5) Chirurgische Therapie der Adipositas (19)

Adipositaschirurgische Maßnahmen kommen in Frage ab einem BMI von 40 kg/m², oder ab einem BMI von 35 kg/m² bei gleichzeitigem Vorliegen einer schwerwiegenden Begleiterkrankung (z.b. Diabetes mellitus, Hypertonie, Schlafapnoe, degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates). Eine weitere Bedingung für die Anwendung chirurgischer Maßnahmen ist das nachweisliche Versagen von konservativen Therapien. Desweiteren sollten die Patienten über 18 Jahre alt sein (Jugendliche sollten nur im Rahmen von Studien operiert werden), mögliche endokrine Ursachen für die Adipositas müssen ausgeschlossen worden sein, und der Betroffene muss über die Folgen des Eingriffs Bescheid wissen, diese verstehen und compliant sein. Zu dieser Compliance gehört auch das Teilnehmen an Nachsorgeprogrammen.

Folgende Kontraindikationen für bariatrisch-chirurgische Eingriffe sind zu nennen: Drogen- und Alkoholabhängigkeit, konsumierende bzw. immundefizitäre Erkrankungen, schwere Essstörungen, Psychosen, schwere Depressionen, mangelnde Compliance, BMI kleiner als 35 kg/m² und ein inakzeptables Operationsrisiko. Sowohl Patienten als auch die betreuenden Ärzte müssen sich über die Notwendigkeit einer lebenslangen Nachsorge im Klaren sein.

Vom operativen Zugangsweg her, ist aus heutiger Sicht, ein versierter Chirurg vorausgesetzt, die laparoskopische Technik gegenüber der Laparatomie zu bevorzugen. Grund dafür ist das Zugangstrauma, welches vor allem bei morbid adipösen Patienten ein erhöhtes Risiko für Wundheilungsstörungen, Narbenhernien, Verwachsungen und in weiterer Folge einen Bridenileus mit sich bringt. Außerdem ermöglicht die laparoskopische Technik eine eindeutig schnellere Rekonvaleszenz.

Man hat grundsätzlich die Wahl zwischen 2 verschiedenen Prinzipien der bariatrischen Chirurgie. Man unterscheidet klassisch die restriktiven Verfahren (Einschränkung der zugeführten Nahrungsmenge) von den malabsorptiven Verfahren (Einschränkung der Nahrungsverwertung). Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass es auch Verfahren gibt, die beide Elemente kombinieren (z.b. Magenbypass, „duodenal switch“), oder auch neuere Verfahren (z.b. gastrale Stimulation), die sich keiner der beiden Gruppen zuordnen lassen. Im Folgenden soll ein kurzer Überblick der gängigsten Operationsverfahren gegeben werden, wobei keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit erhoben werden soll.

Restriktive Operationen:

1) Verstellbares Magenband („gastric banding“)

In Europa stellt diese Operationsmethode den häufigsten bariatrischen Eingriff dar. Bei dieser Operation wird ein Band um den oberen Magen gelegt, um diesen in einen kleineren proximalen Anteil und einen größeren distalen Restmagen zu teilen. Dieses Magenband steht mit einem Schlauch aus Silikon mit einem subcutan implantierten Porth in Verbindung, der ein Befüllen des Bandes

ermöglicht. Somit ist der Füllungszustand des Bandes variabel, was eine spätere Änderung des Stomadurchmessers ermöglicht. Ein großer Vorteil dieser Methode ist eine unveränderte Anatomie des Verdauungstraktes. Es ist daher im weiteren Verlauf nicht mit Vitaminmangelerscheinungen zu rechnen. Die perioperative Letalität wird mit ca. 0,1% angegeben. Man kann mit einer durchschnittlichen Reduktion des Übergewichts von 41-54% innerhalb von 2 Jahren rechnen. Die möglichen Komplikationen sind: ein Migrieren des Bandes durch die Magenwand, ein Verrutschen des Bandes, ein Ausdehnen des Vormagens und damit Verlust des Sättigungsgefühls sowie Infektion oder Verrutschen des Porths.

2) Magenschlauch („sleeve gastrectomy“)

Bei dieser Operation wird ein dünner, ca. 14 mm im Durchmesser haltender Magenschlauch vom His-Winkel bis zum Antrum geformt, der Rest des Magens wird reseziert. Es ist möglich, mit dieser Operation eine Gewichtsreduktion um 60% zu erreichen. Der obere Gastrointestinaltrakt bleibt normal passierbar. Bisher liegen keinerlei Studien mit Langzeitergebnissen vor, es dürfte aber mit einer Dilatation des Schlauches nach 2-3 Jahren zu rechnen sein, wobei nach dieser Dilatation auch wieder mit einer Gewichtszunahme zu rechnen ist. Es wird diskutiert, ob bei dieser Methode neben der mechanischen Restriktion auch verminderte Spiegel des Hungerhormons Ghrelin zu einer Gewichtsabnahme beitragen könnten. Abschließend sollte noch erwähnt werden, dass diese Methode noch keine etablierte Operationsmethode darstellt und sie deswegen nur im Rahmen von Studien durchgeführt werden sollte.

Malabsorptive Operationen:

1) Magenbypass („gastric bypass“)

Hierbei handelt es sich um die Operationsmethode, welche in den USA am häufigsten durchgeführt wird. Bei der Operation wird vom Chirurgen ein kleiner Magenpouch geformt, der mit einer 75-150 cm langen Dünndarmschlinge in Y-Roux-Technik anastomosiert wird. Weil dadurch der Restmagen, das Duode-

num und das proximale Jejunum umgangen werden, kann es nach dem Magenbypass zu Mangel an Vitamin B₁₂, Eisen sowie den fettlöslichen Vitaminen kommen. Die Patienten müssen daher regelmäßig kontrolliert und gegebenenfalls supplementiert werden. Wie schon erwähnt wird beim Magenbypass eine restriktive Komponente mit einer relativ schwachen malabsorptiven Komponente kombiniert. Die mögliche Gewichtsreduktion beträgt zwischen 57 und 62%.

2) Biliopankreatische Diversion

Die biliopankreatische Diversion ist ein Operationsverfahren, das in den 1970er Jahren von Scopinaro entwickelt wurde. Es wird der Dünndarm 250 cm vor der Ileozäkalklappe durchgetrennt. Desweiteren wird eine subtotale Gastrektomie durchgeführt, wobei ein Magenrest von 200-500 ml belassen wird. Der distale Dünndarmanteil (250 cm lang) wird mit diesem Magenrest anastomosiert und der proximale Dünndarmanteil (= biliopankreatische Schlinge) wird ca. 50 cm vor der Ileozäkalklappe mit dem „neuen“ terminalen Ileum anastomosiert. Die Fettresorption, die nur auf diesem 50 cm langen Dünndarmabschnitt stattfindet, ist daher stark reduziert. Erwähnenswert ist, dass Patienten nach diesem Eingriff ca. 2-3 Stühle täglich haben, jedoch keinen Durchfall. Ein wichtiger Punkt ist, dass es nach diesen Eingriffen sehr häufig zu ausgeprägten Mangelzuständen kommt. Mit rund 75% des Übergewichts, die durch die biliopankreatische Diversion reduziert werden können, stellt diese Operation die Methode mit dem höchstmöglichen Gewichtsverlust dar. Dies geht allerdings auf Kosten der Versorgung mit Nährstoffen. Obwohl alle diese Patienten täglich mit Kalzium und Multivitaminpräparaten supplementiert werden, kommt es bei 25% zu einer Hypokalziämie und in 63% zu einer Erhöhung der Parathormonspiegel. Ohne Eisensubstitution manifestiert sich in 40% der Fälle eine Anämie. Desweiteren kann in bis zu 17% der Fälle ein Eiweißmangel auftreten.

3) „Duodenal switch“

Diese Operation wird fast gleich wie die biliopankreatische Diversion durchgeführt. Der einzige Unterschied besteht in der Bildung eines Magenschlauches statt der Belassung eines Magenrestes. Dieser Magenschlauch soll die Inzidenz an Proteinmangelerscheinungen verringern. Allerdings war bis jetzt in kontrol-

lierten, randomisierten Studien noch kein Unterschied an Mangelerscheinungen zwischen biliopankreatischer Diversion und „Duodenal switch“ nachweisbar. In Bezug auf den Gewichtsverlust war ebenfalls bis jetzt kein signifikanter Unterschied feststellbar.

Es kann generell gesagt werden, dass die stark malabsorptiven Methoden (biliopankreatische Diversion und „duodenal switch“) als Vorteil den sehr guten Gewichtsverlust für sich verbuchen können. Diesen Vorteil muss man sich jedoch als Patient mit einer lebenslang notwendigen Nachsorge und Supplementation erkaufen.

Gastrale Stimulation

Bei dieser neuen Methode werden Elektroden in die Magenwand implantiert und stehen über Drähte mit einem Generator in Verbindung, der je nach verwendetem System und Hersteller unterschiedlich programmiert werden kann. So kann das System permanent stimulieren, was die intrinsische elektrische Aktivität des Magens verlangsamen könnte, was wiederum zu einer Relaxation des Magens inklusive Sättigungsgefühl führen kann. Andere Hersteller stimulieren nur bei Eintreffen von Nahrung im Magen, und behaupten so, über verstärkte Kontraktionen des Antrums ein verfrühtes Sättigungsgefühl auslösen zu können. Bei durchgeführten Eingriffen im Rahmen von Studien konnten Gewichtsverlust zwischen 21- und 26% realisiert werden, was eher im unteren Bereich der bariatrisch-chirurgischen Eingriffe liegt.

Ein weiterer sehr wichtiger Punkt ist die sehr gute Verbesserung von Komorbiditäten nach bariatrischen Eingriffen. Einer Metaanalyse von Buchwald zufolge konnte bei 76,8% von an Diabetes-Typ-2 erkrankten Patienten postoperativ eine Normalisierung der Blutglukose oder des Hb_{a1c}-Spiegel beobachtet werden. Nach biliopankreatischer Diversion oder „duodenal switch“ waren es sogar 98,9% der Patienten. Zusammenfassend kann man sagen, dass die bariatrische Chirurgie eine durchaus effektive Behandlungsform der Adipositas darstellt, die vor allem auch im Hinblick auf Begleiterkrankungen eine gute Prognose bietet. (19)

(6) Prävention

Nach Ansicht der WHO „muss der Prävention der Adipositas [...] höchste Priorität eingeräumt werden“. (18) Gründe dafür sind vor allem das inzwischen epidemische Ausmaß der Adipositas, unzureichende finanzielle Ressourcen und leider nur begrenzte Erfolge mit den gegebenen Behandlungsmöglichkeiten. Dabei sollte die Prävention schon möglichst früh, am besten im Kindergartenalter beginnen. Generell sollte dabei den Kindern schon früh die Wichtigkeit einer ausgewogenen Ernährung und eines aktiven Lebensstils vermittelt werden. Alle bisher durchgeführten Projekte zur Prävention konnten aber nur sehr bescheidene Ergebnisse liefern. Hauner, 2007, (18) sieht die Ursache vor allem darin, „dass die gesellschaftlichen Rahmenbedingungen zu ungünstig sind, als dass selbst aufwändige und gut konzipierte Präventionskonzepte größere Erfolgchancen hätten.“

3.2 Adipositas und Anästhesie

Aufgrund des inzwischen globalen epidemischen Ausmaßes der Adipositas werden derzeit auch Anästhesisten und Intensivmediziner vermehrt mit adipösen Patienten konfrontiert und dies auch in Zukunft verstärkt sein. Es muss selbstverständlich das Ziel sein, mit Normalgewichtigen vergleichbare Morbiditäts- und Letalitätsraten zu erzielen. Derzeit gibt es nur sehr wenig Literatur und daraus abgeleitete Richtlinien betreffend adipöse Patienten. Diese vorliegende Arbeit soll dazu beitragen, dies zu ändern.

3.2.1 Allgemeines

Prinzipiell ist zu sagen, dass natürlich die Begleiterkrankungen der Adipositas das Leben des Anästhesisten erschweren (arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, koronare Herzkrankheit, Herz- und Niereninsuffizienz, siehe auch Kapitel Adipositas als Krankheitsursache, Seite 18). (20, 21) Laut Meissner, 2008, (21) kann man aber weitere, primäre Komplikationen grob wie folgt aufteilen: Probleme mit der technischen Ausrüstung, Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System, pulmonale Komplikationen, Entwicklung eines Schlaf-Apnoe-Syndroms (OSAS), Diabetes-mellitus-assoziierte Komplikationen und Veränderungen in der Pharmakokine-

tik. Ähnlich zählt List, 2003, (22) die Komplikationen vor allem mit pulmonalen Komplikationen, cardialen Störungen, pharmakokinetischen Veränderungen und Intubationsschwierigkeiten auf. Auf die wichtigsten dieser Veränderungen, sowie etwaige weitere, soll im Folgenden noch genauer eingegangen werden.

3.2.2 Logistische bzw. technische Probleme

Hierzu ist vor allem zu erwähnen, dass ein normaler OP-Saal nicht immer für adipöse Patienten hinreichend ausgestattet ist. Zum Beispiel sind OP-Tische normalerweise für maximal 135kg Körpergewicht zugelassen. Für Patienten, die schwerer sind als 135kg, gibt es sogenannte Schwerlast-Tische, die allerdings nicht überall vorhanden sind. Die Gewichtszulassung dieser Schwerlast-Tische unterscheidet sich allerdings je nach gewünschtem Eingriff und entsprechender Lagerung des Patienten aufgrund der unterschiedlichen Hebelverhältnisse, durch die bei anderer Lagerung das Material verschieden belastet wird. Außerdem ist es nicht immer selbstverständlich, dass zusätzliches Material für die Lagerung (Lagerungsgurte, Lagerungskissen) in ausreichender Größe und Anzahl zur Verfügung stehen. Ein weiterer Punkt ist der Personalaufwand, der für die Lagerung bzw. Umlagerung von extrem adipösen Patienten exponentiell ansteigt. (21) Desweiteren ist darauf zu achten, dass die Blutdruckmanschette groß genug ist ($\frac{2}{3}$ der Oberarmlänge sollten umschlossen werden), da ansonsten die Blutdruckwerte zu hoch gemessen werden. Für eine etwaige Regionalanästhesie müssen Punktionsnadeln in ausreichender Größe zur Verfügung stehen. Da es bei fettleibigen Patienten oft schwierig ist, periphere Venenzugänge zu legen, sollte mit der Notwendigkeit eines zentralen Zugangs gerechnet werden, vor allem bei langdauernden Operationen mit größeren Blutverlusten. (23)

Für die Lagerung dieser Patienten gilt im Allgemeinen, dass die normale Rückenlage bei längerer Operationsdauer schon ein Problem darstellen kann, da es durch die „normale“ Kompression in dieser Lagerung schon zu Weichteilnekrosen und Lähmungen peripherer Nerven kommen, und sogar bis zur Rhabdomyolysen und akutem Nierenversagen ausufern kann. Bei speziellen Lagerungen (Steinschnittlage, Seitenlage oder Bauchlage), die für verschiedene Eingriffe nötig sein können,

kann es zu Problemen kommen, weil die verwendeten Lagerungsrahmen und Kissen nicht immer die erforderliche Größe aufweisen. Erwähnt werden sollen auf jeden Fall noch zwei Lagerungstechniken, durch deren Anwendung die respiratorische Funktion adipöser Patienten im Vergleich zur Rückenlage verbessert werden kann. Es handelt sich dabei um die sogenannte „Beach-Chair-Lagerung und die „umgekehrte Trendelenburg-Position“. Die Wichtigkeit dieser beiden Lagerungen für eine gute und erfolgreiche Narkose darf nicht unterschätzt werden. (23)

3.2.3 Anästhesierelevante kardiovaskuläre Effekte

Generell ist hier zu sagen, dass der Patient mit einer Fettverteilung im Sinne des Apfelftyps (also die androide Fettverteilung) stärker betroffen ist als ein Patient mit gynoider Fettverteilung. Man findet sehr häufig eine kardiale Hypertrophie vor (resultierend meist aus arteriellem Hypertonus), welche sehr häufig auch mit einer diastolischen Funktionsstörung assoziiert ist. Ein weiterer wichtiger Effekt ist die gesteigerte Sympathikusaktivität, welche ebenfalls häufig zu finden ist, besonders häufig wieder bei Patienten mit abdominaler Fettverteilung. Der gesteigerte Sympathikotonus erhöht die Herzfrequenz und das Herzzeitvolumen. Meissner, 2008, (21) zufolge ist „verglichen mit schlanken Menschen [...] die Leistung des Herzens gesteigert.“ So bedeutet „eine BMI-Zunahme um 1 kg/m² eine Steigerung des HZV um 0,08l/min und des Schlagvolumens um 1,35ml.“ Desweiteren ist eine Zunahme des zirkulierenden Blutvolumens beschrieben, was wichtig für die Berechnung von Volumenverschiebungen bei Blutungen sein kann. Hier gilt die normale Formel für die Berechnung des Blutvolumens mit 70ml/kg Körpergewicht nicht mehr. Der lineare Anstieg flacht mit zunehmendem Körpergewicht ab. Laut Meissner, 2008, (21) ist hier folgende Formel für das indizierte Blutvolumen (InBV) in ml/kg zu verwenden:

$$InBV = \frac{70}{\sqrt{\frac{BMI}{22}}}$$

Formel 1: Indiziertes Blutvolumen

Zusammenfassend gilt, dass aufgrund der oben genannten, sehr häufigen Veränderungen bei der präoperativen Untersuchung von adipösen Patienten eine gezielte Abklärung auf arterielle Hypertonie, ischämische Herzerkrankungen und Herzinsuffizienz von großer Wichtigkeit ist.

3.2.4 Anästhesierelevante Komplikationen der Atemwege

3.2.4.1 Obere Atemwege

Man kann davon ausgehen, dass die Adipositas „ein Warnzeichen für eine erschwerte Maskenbeatmung“ (24) ist. Gründe dafür sind die häufig vorkommenden Einlagerungen von Fettgewebe in die Wand des Pharynx, der Uvula, die Tonsillen, die Zunge und die Aryfalten. Durch das, bei adipösen Patienten existierende massive nuchale Fettpolster, ist des weiteren die Positionierung des Kopfes für Intubation und Maskenbeatmung oft problematisch. (24) Ähnlich sehen andere Autoren (25) Adipositas als vergesellschaftet mit erschwertem Airway-Management. Laut Schröder, 2001, ist in ca. 29% der adipösen Patienten mit einer schwierigen Intubation zu rechnen und in 79% der adipösen Patienten fanden sich schwierigere Verhältnisse für die Maskenbeatmung. Es soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass andere Autoren hier zu anderen Ergebnissen gekommen sind. Wie aus einer Studie von Brodsky, 2002, (26) hervorgeht, waren zwar ein großer Nackenumfang (welcher durch Adipositas hervorgerufen werden kann) und ein hoher Mallampati-Score Prediktoren für Intubationsprobleme, jedoch war weder die Adipositas an sich, noch der BMI direkt mit dem Auftreten von Intubationsproblemen assoziiert. Ob daher die Adipositas an sich ein Risikofaktor für eine erschwerte Intubation ist, bleibt daher Gegenstand einer kontroversen Diskussion. (21)

Auch das fraglich erhöhte Risiko für Aspiration bei Adipösen ist ein kontrovers diskutiertes Thema. So ist bei Adipösen eine deutlich höhere Häufigkeit an gastroösophagealer Refluxkrankheit zu finden, jedoch ist auch die Entleerung des Magens aufgrund der gewohnt häufigen Nahrungsaufnahme beschleunigt, sodass nur selten ein großer Mageninhalt mit niedrigem pH-Wert gefunden werden kann. Laut Meißner, 2008, ist daher ein erhöhtes Risiko nicht gegeben. (21)

3.2.4.2 Compliance, Resistance und Lungenvolumina

Laut Lewandowsky, 2008, (23) findet man „eine niedrige Compliance des gesamten respiratorischen Systems.“ Dies wird in erster Linie ausgelöst durch eine niedrige Compliance „der durch Fettgewebe verdickten und - in vielen Fällen durch eine thorakale Kyphose deformierten - Brustwand“, und einer erniedrigten Compliance der Lunge selbst. Weiters wird sehr oft ein nach oben verschobenes Zwerchfell beschrieben. Diese Kombination aus nach oben verschobenem Zwerchfell der erniedrigten Compliance führt zu einer herabgesetzten funktionellen Residualkapazität (FRC), welche sich aus expiratorischem Reservevolumen (ERV) und Residualvolumen (RV) zusammensetzt. So lässt sich insgesamt „das Muster einer restriktiven Lungenerkrankung dokumentieren.“ (23) Als „critical closing volume“ (CCV) bezeichnet man das Volumen der Lunge, bei dem kleine Atemwege kollabieren. In der Lunge eines gesunden, normalgewichtigen Menschen weisen sämtliche Anteile der Lunge durch den gesamten Atemzyklus hindurch ein Volumen größer als das CCV auf. Durch die Erniedrigung der FRC und des expiratorischen Reservevolumens bei adipösen Patienten kann es nun zu einem Verschluss der kleinen Atemwege während der Expiration kommen. Diese Voraussetzungen begünstigen auch das Entstehen einer expiratorischen Flussbehinderung, desweiteren ermöglichen sie das Entstehen eines intrinsischen positiven endexpiratorischen Drucks ($PEEP_i$), welcher vermehrte Atemarbeit in der Inspiration bedeutet. (23) Generell ist zu sagen, dass der metabolische Bedarf der Atemmuskulatur steigt, und die Atemarbeit um 30-70% erhöht ist. Die wichtigsten Faktoren dafür sind, wie oben beschrieben, eine Abnahme der totalen respiratorischen Compliance und ein Anstieg der Atemwegsresistance. (24) Bei Zunahme an Gewicht durch Vermehrung der Fettmasse wächst die Lunge der Betroffenen nicht proportional mit. Es sind daher die Atemzugvolumina im Vergleich zur Körpermasse klein. Der Großteil der Ventilation verteilt sich zu den oberen Lungenfeldern, der Großteil des Blutes jedoch durchströmt eher die basalen Lungenabschnitte. Daraus ergibt sich ein Missverhältnis der Ventilation und Perfusion (= Ventilations-Perfusions-Störung), was in einer mäßigen arteriellen Hypoxämie mündet. (23)

Zusammenfassend kann man daher sagen, dass Adipositas mit einer Vielzahl von respiratorischen Störungen vergesellschaftet ist. Diese Störungen kommen vor allem bei körperlicher Belastung (Kurzatmigkeit bei Sport oder Treppensteigen) und auch bei anästhesiologischem Einfluss zum Vorschein. Eine Verbesserung der Lungenfunktion des adipösen Patienten kann durch Reduktion des Körpergewichtes erreicht werden. (24)

3.2.4.3 Adipositas und Beatmung

Wie schon erwähnt, wächst die menschliche Lunge bei Zunahme der Fettmasse nicht mit. Daraus abgeleitet wäre es falsch, einen übergewichtigen Erwachsenen mit einem Tidalvolumen (V_T) bezogen auf das aktuelle Körpergewicht zu beatmen. Würde man einen morbid übergewichtigen Patienten mit einem Körpergewicht von 200kg, auf sein aktuelles Körpergewicht bezogen (Standard: 0,8-1 ml pro kg Körpergewicht) beatmen, so würde man ihn mit einem V_T von 1,6l beatmen und damit mit größter Wahrscheinlichkeit einen beatmungsassoziierten Lungenschaden hervorrufen. Daher sollte man einen übergewichtigen oder adipösen Patienten mit einem V_T beatmen, welches sich an dem idealen Körpergewicht (IBW) des Patienten orientiert. Um das IBW des jeweiligen Patienten zu ermitteln bedient man sich idealerweise der folgenden Formeln des US-amerikanischen ARDS-Network (23):

Formel 2: IBW Männer

$$IBW = 50 + 0,91 \times (Körpergröße (cm) - 152,4)$$

Formel 3: IBW Frauen

$$IBW = 45,5 + 0,91 \times (Körpergröße (cm) - 152,4)$$

Es stellt sich auch die Frage ob massiv übergewichtige Patienten von einer druckkontrollierten Narkosebeatmung profitieren. Dies wird aufgrund verschiedener Ergebnisse kontrovers diskutiert. In einer Studie an 18 massiv übergewichtigen Pati-

enten, die druckkontrolliert beatmet wurden, lagen die Mittelwerte für pH, arteriellen Sauerstoffpartialdruck (PaO₂), pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung (SpO₂) und PaO₂/FiO₂ signifikant höher, und die Mittelwerte für den arteriellen Kohlendioxidpartialdruck (PaCO₂) und den endtidalen CO₂-PaCO₂-Gradienten signifikant niedriger als bei einer Vergleichsgruppe, die volumenkontrolliert beatmet wurde. Abgeleitet von dieser Studie kann daher eine Empfehlung für die druckkontrollierte Beatmung gegeben werden. (23) Desweiteren stellt sich die Frage nach der Sinnhaftigkeit der Anwendung eines positiven endexpiratorischen Drucks (PEEP). Generell ist zu sagen, dass bei sehr fettleibigen Patienten ein ausgeprägtes Risiko zur Entwicklung eines Alveolarkollapses besteht, woraus sich eigentlich eine absolute Indikation zur Anwendung eines PEEPs ableiten lässt. In einer Untersuchung an 9 Patienten mit einem BMI von 51,0±8,2 kg/m², erhöhte die Anwendung eines PEEP-Niveaus von 10 cmH₂O die Compliance des gesamten Atemapparates (Lunge und Brustwand) und verbesserte die arterielle Oxygenierung. Es kann daher eine klare Empfehlung für die Anwendung gegeben werden. (23)

3.2.4.4 Adipositas und arterielle Sauerstoffsättigung

Schon seit geraumer Zeit wird versucht, den Hypoxämiephasen, die adipöse Patienten durchleben, entgegenzuwirken. Es wäre verkehrt, dies mit Hilfe einer Erhöhung bzw. Maximierung der FiO₂ bewirken zu wollen, da im Wesentlichen ein intrapulmonaler Recht-Links-Shunt infolge einer Atelektasenbildung die Hypoxämie auslöst. Es sollte daher eher auf die Erhöhung des mittleren Atemwegsdrucks, Herbeiführung eines PEEPs und Lagerungsmaßnahmen zurückgegriffen werden, um die arterielle Sauerstoffsättigung des Patienten zu verbessern. (23)

3.2.4.5 Extubation

Besonders bei adipösen Patienten ist die Extubation im Vergleich zur Intubation die gefährlichere Maßnahme. Laut Lewandowsky und Turinsky, 2008, sind dabei auftretende Komplikationen „ein Abfall der SpO₂ unter 90%“ und „eine Obstruktion der oberen Atemwege [...], die über die Entstehung eines negativen intrathorakalen bzw. intrapleuralen Drucks zu einem Lungenödem führen können“. Um die

arterielle Sauerstoffreserve zu begünstigen und die Atemarbeit zu minimieren, sollte der Patient bei der Extubation mit erhöhtem Oberkörper gelagert werden und mit einer FiO_2 von 1,0 beatmet werden, sofern nicht eine Spontanatmung gegeben ist. Obsolet ist die Extubation unter endotrachealer Absaugung aufgrund des starken Soges und des Risikos dadurch Resorptionsatelektasen hervorzurufen. Hingegen kann durch die Anwendung eines positiven Atemwegsdrucks während der Extubation die Entstehung von Atelektasen deutlich reduziert werden. Nach der Extubation sollte für 48 Stunden eine intermittierende, nichtinvasive CPAP-Atmung erfolgen, weil dadurch das Auftreten eines Atemversagens deutlich reduziert werden kann. (23)

3.2.5 Pharmakokinetische Aspekte

Die Adipositas führt zu signifikanten Veränderungen in der Pharmakokinetik von Medikamenten. Die großen Fettmassen führen zu einer proportionalen Abnahme von Gesamtkörperwasser und der Muskelmasse im Vergleich zum Körpergewicht. Aus diesem Grund weisen laut List, 2003, lipophile Substanzen „bei ähnlicher Clearance wie beim Normalgewichtigen ein größeres Verteilungsvolumen und eine längere Eliminationshalbwertszeit auf.“ Außerdem ist beim adipösen Patienten die Aktivität der Pseudocholinesterase höher als beim Normalgewichtigen. Medikamente, die durch dieses Enzym metabolisiert werden sind daher höher zu dosieren als beim Normalgewichtigen. (22)

Desweiteren ist laut Meißner, 2008, die Pharmakokinetik der Inhalationsanästhetika deutlich verändert, erklärbar durch den verstärkten Blutfluss zu den vermehrt vorhandenen Fettanteilen, welche diese Substanzen sehr gut speichern. Aus diesen genannten Gründen besteht ein vermehrter Bedarf für die Aufsättigung und gleichzeitig sorgt der im Fettgewebe gespeicherte Substanzanteil für eine Verlängerung der Anästhesiedauer nach Beendigung der Operation. Folglich wird diese Verlängerung der Anästhesie in erster Linie von der Blut- und Gewebslöslichkeit der jeweiligen Substanz beeinflusst. Eine sehr geringe Löslichkeit und dadurch sehr gute Steuerbarkeit besitzen Sevofluran und Desfluran. (21)

Auch bei intravenös zu verabreichenden Medikamenten sind laut Meißner, 2008, deutliche Unterschiede in der Pharmakokinetik zu erwarten. So ist das Verteilungsvolumen von Thiopental bei Adipösen größer als bei normalgewichtigen Patienten. Allerdings ist hier anzumerken, dass das Verteilungsvolumen von Propofol nicht durch die Adipositas verändert wurde. Daher sollte für Propofol die Berechnung der Dosis mit Hilfe des realen Körpergewichts des Patienten erfolgen. (21)

Die sehr häufig verwendeten Opiode Fentanyl, Sufentanyl und Remifentanyl sind sehr gut fettlöslich, wodurch das Verteilungsvolumen mit dem Grad der Adipositas ansteigt. Für Remifentanyl sollte die Dosierung auf der Grundlage der fettfreien Körpermasse erfolgen, da gezeigt wurde, dass die Dosierung aufgrund des realen Gewichts eine Verdreifachung des gewünschten Plasmaspiegels zur Folge hätte. (21)

Was Muskelrelaxantien betrifft, so sind diese polar und hydrophil. So finden sie ihre Verteilung hauptsächlich in der fettfreien Körpermasse. Die Dosierung für nicht depolarisierende Muskelrelaxantien sollte daher auf der Basis des Idealgewichts erfolgen. Allerdings hat sich gezeigt, dass Vecuronium trotz der Hydrophilie eine verlängerte Wirkung bei adipösen Patienten aufweist. Aufgrund der Tatsache, dass die Elimination, hauptsächlich in der Leber erfolgt, könnte die Infiltration der Leber mit Fett für den verzögerten Abbau verantwortlich sein. Gleichsam gilt dies auch für Rocuronium, konnte allerdings bis jetzt klinisch nicht bestätigt werden. Für Rocuronium ergibt sich allerdings eine deutlich verlängerte Wirkung, wenn die Substanz in Bezug auf das Realgewicht dosiert wird. Es wird daher empfohlen, die Substanz auf das Idealgewicht bezogen zu dosieren. Auch für Cisatracurium gibt es ähnliche Daten. Daher wird auch hier die Dosierung nach dem Idealgewicht empfohlen, was auch nach aktueller Datenlage zu gleich guten Intubationsbedingungen führt. Abweichend dazu finden sich bei Succinylcholin bei Dosierung nach dem Idealgewicht schlechtere Intubationsbedingungen. Es ist daher eine Dosierung nach dem realen Gewicht zu empfehlen. (21)

3.2.6 Andere Anästhesieverfahren

3.2.6.1 Regionalanästhesie

Generell hat die Regionalanästhesie gegenüber der Allgemeinanästhesie bei schwer übergewichtigen Patienten einige große Vorteile. So ist die erhaltene Spontanatmung bezüglich des pulmonalen Gasaustauschs als vorteilhaft einzustufen. Desweiteren sind die minimale Manipulation an den Atemwegen und auch die geringer ausfallende kardiozirkulatorische Depression als vorteilhaft einzustufen. Auch ist die exzellente postoperative Analgesie positiv zu erwähnen. Eine kürzere Verweildauer im Aufwachraum und ein generell kürzerer Krankenhausaufenthalt runden die Liste der Vorteile ab. Dem entgegensustellen ist als großer Nachteil die mit steigendem Gewicht immer schwierigere Durchführung. So kann es vorkommen, dass bei extrem adipösen Patienten mit den üblichen Spinal- und Periduralnadeln der Subarachnoidalraum bzw. der Periduralraum nicht erreichbar ist. Obwohl es für diesen Fall eigens gefertigte überlange Nadeln gibt, ist, durch die oft kaum bis erschwert tastbaren anatomischen Landmarken, auch der Einsatz dieser nicht immer erfolversprechend. Generell ist noch anzumerken, dass sowohl bei subarachnoidaler als auch bei periduraler Anwendung von Lokalanästhetika nur etwa 78-80% der auf die Körpergröße bezogenen üblichen Dosis appliziert werden sollte, da es bei adipösen Patienten durch den erhöhten intraabdominalen Druck zu einer Umverteilung des Blutes aus der V. cava inferior in die epiduralen Venen und andererseits durch Fettinfiltration zu einer Einengung des Periduralraums kommen kann. (23, 25) Für die Kombination von Allgemeinanästhesie mit Regionalanästhesie gilt noch zu sagen, dass gezeigt werden konnte, dass bei übergewichtigen Patienten, welche sich einer Laparatomie unterzogen, eine thorakale Epiduralanästhesie in Kombination mit einer Allgemeinanästhesie ein signifikant besseres Ergebnis bezüglich der postoperativen Lungenfunktion zu erbringen imstande war. (23)

3.2.6.2 Tumeszenz-Lokal-Anästhesie

Eine weitere, relativ unbekannte Methode, größere Körperareale zu anästhesieren, ist die sogenannte Tumeszenz-Lokal-Anästhesie (TLA), die vom amerikanischen Dermatologen Jeff Klein entwickelt wurde. Diese wird in der Dermato- und Weichteilchirurgie eingesetzt, unter anderem auch zur Liposuktion, was die Relevanz des Verfahrens für adipöse Patienten ausmacht. Es wird hierbei eine Lösung, bestehend aus isotoner Kochsalzlösung, Lidocain, Epinephrin, Natriumbicarbonat und Triamcinolon subcutan infiltriert, was eine Anschwellung und Verhärtung des betreffenden Körperareals bewirkt. Die Infiltration wird durch ständige Palpation der Haut kontrolliert und kann nach Erreichen einer prallelastischen Konsistenz beendet werden. Danach muss ungefähr eine Stunde gewartet werden, bis das Lokalanästhetikum durch das gesamte Fettgewebe durchdiffundiert ist. Die Lösung bewirkt eine exzellente Analgesie im betroffenen Körperbereich, welche auch postoperativ erhalten bleibt. Desweiteren füllt die Lösung auch das Interstitium auf, was den Blutaustritt verhindert und wirkt durch das Epinephrin auch hämostatisch, wodurch ebenfalls mit geringeren Blutverlusten zu rechnen ist. Gleichzeitig werden auch Teile der Flüssigkeit resorbiert, was einen Flüssigkeitsersatz bis zu einem Absaugvolumen von 3000 ml Fett unnötig macht. Schließlich und endlich ist noch zu erwähnen, dass durch die Durchtränkung der Subcutis der Eingriff erleichtert und das Absaugen viel effizienter gestaltet werden kann. Die TLA kann mit oder ohne Sedierung durchgeführt werden und hat die gleichen Vorteile gegenüber der Allgemeinanästhesie wie die Regionalanästhesie, ist jedoch technisch einfacher und risikoloser durchzuführen. Ihr Anwendungsspektrum ist aufgrund der Methodik jedoch auf dermatochirurgische Eingriffe begrenzt. (27)

3.2.7 Postoperative Phase

Postoperativ haben adipöse Patienten ein signifikant höheres Risiko für Aspiration, Ateminsuffizienz, Pneumonien und Thrombose mit deutlich erhöhtem Risiko einer oft tödlich verlaufenden Lungenembolie. (24, 25, 28) Desweiteren birgt die Adipositas ein massiv erhöhtes Risiko, ein obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS) zu entwickeln, dessen Häufigkeit bei adipösen Patienten um den Faktor 12-30 er-

höht ist. (21) So ist ein BMI-Anstieg von zwei Einheiten mit einer Wahrscheinlichkeitserhöhung für ein OSAS um den Faktor 4 vergesellschaftet. (24) Laut Schröder, 2001 (25) sind die Patienten „in der unmittelbar postoperativen Phase [...] insbesondere dann hypoxisch gefährdet, wenn auf die Atemwege freihaltende Hilfsmittel verzichtet wird“. Außerdem kann definitiv belegt werden, dass schwer adipöse Patienten während einer Allgemeinanästhesie mehr Atelektasen entwickeln als nichtadipöse Patienten, und dass 24 Stunden nach einer Extubation die Atelektasen bei adipösen Patienten persistierten, während sie sich bei normalgewichtigen Patienten resorbierten. (29) Trotz der Gefährdung der Sauerstoffaufnahme durch das OSAS sollte aber postoperativ von einer Nachbeatmung abgesehen werden, da das Risiko, dass durch den Beatmungsdruck Atelektasen gebildet werden, so sie nicht schon durch die operative Beatmung vorhanden sind (siehe oben), zu groß ist. (25) Wichtig ist auch zu wissen, dass mit dem Schlaf-Apnoe-Syndrom relevante cardiopulmonale Begleiterkrankungen wie koronare Herzerkrankung, Myokardinfarkt, Herzrhythmusstörungen, kongestive Herzinsuffizienz, arterieller und pulmonaler Hypertonus vergesellschaftet sind. (30) Grundsätzlich kann zur postoperativen Therapie des OSAS die Anwendung eines nasalen, kontinuierlichen positiven Atemwegsdrucks (CPAP) empfohlen werden, genauso wie eine engmaschige Überwachung unabdingbar ist. (24, 25) Wichtig ist auch, dass bei OSAS-Patienten die kritische Phase sehr häufig nicht nur die ersten 24 Stunden postoperativ andauert, sondern die gesamte erste postoperative Woche ein erhöhtes Risiko für lebensbedrohliche Apnoe-Phasen birgt. Genauso konnte dargestellt werden, dass es für die Patienten, die schon präoperativ über ein nasales CPAP-Gerät verfügten, wichtig ist, auch positiv ihr eigenes Gerät samt eigener vertrauter Maske einsetzen zu können. Desweiteren bringt auch eine sitzende Lagerung durch Vergrößerung des pharyngealen Querschnitts und Erhöhung der FRC eine Reduzierung der obstruktiven Apnoephasen. Zur postoperativen Schmerztherapie eignen sich vor allem Analgetika der WHO-Stufe 1 und Regionalanästhesieverfahren. (24) Ähnlich dem OSAS stellt sich das Bild des Pickwick-Syndroms dar. Auch bekannt unter dem Namen „Obesity Hypoventilation Syndrom (OHS) wurde es dereinst beschrieben als Kombination von schwerer Adipositas Hypersomnolenz, Plethora und Ödemen. Der Unterschied zum OSAS liegt da-

rin, dass wache OSAS-Patienten in Ruhe normal atmen, während wache OHS-Patienten eine hyperkapnische Ruheatmung zeigen. Auch Patienten mit OHS können von CPAP oder BiPAP profitieren. (24) Generell sollte bei adipösen Patienten eine postoperative Frühmobilisation angestrebt werden. Einerseits kann damit die durch die eingeschränkte Lungenfunktion bedingte postoperative Morbidität reduziert werden, auf der anderen Seite ist dies immanent wichtig, um die Entstehung einer Thrombose zu verhindern, welche die Gefahr einer Lungenembolie mit sich bringt. Falls eine dementsprechend schnelle Mobilisation (möglichst am ersten postoperativen Tag) nicht möglich sein sollte, so hat eine Low-Dose-Heparinisierung zu erfolgen. (24, 25)

3.2.8 Zusammenfassung

Wie aus eigentlich der gesamten Einleitung hervorgeht, ist eine Narkoseführung (und auch die postoperative Überwachung) eines adipösen Patienten eine risikoreiche Sache und mit einer Vielzahl von möglichen Problemen und Komplikationen vergesellschaftet. Ziel dieser Arbeit war es daher, intraoperativ auftretende Komplikationen zu dokumentieren und zu analysieren. Dies wurde, wie in den folgenden Teilen beschrieben, durchgeführt.

4. Material und Methoden

Am LKH-Univ.-Klinikum Graz, Steiermark, Österreich werden alle patientenbezogenen Daten in einem elektronischen medizinischen Dokumentationssystem (MEDOCs) gespeichert. Diese Daten beinhalten auch Daten, welche bei präoperativen Durchuntersuchungen erhoben werden, wie z.B. den ASA-Status, die Körpergröße, das Gewicht, geplante und stattgehabte Operationen und auch einige zusätzliche Vermerke wie z.B. Adipositas. Anhand dieser Daten wurden mittels einer elektronischen Routine nun 221 Datensätze ermittelt, welche im Jahr 2008 bei einer präoperativen Durchuntersuchung den Vermerk Adipositas erhalten hatten, und bei denen der elektronisch ermittelte BMI über 40 kg/m² betrug. Ein weiteres Einschlusskriterium war, dass die betreffenden Patienten während des Jahres 2008 und 2009 an der Univ.-Klinik Graz unter Anwesenheit eines Anästhesisten narkotisiert worden waren. In einem weiteren Schritt wurden nun die zugehörigen Narkoseprotokolle erhoben und analysiert. Dabei wurden die Daten von 155 weiblichen Patienten und 66 männlichen Patienten erhoben, was insgesamt 221 Datensätze ergibt. Die erhobenen intraoperativen Daten umfassten: die Art der Anästhesie (Allgemeinanästhesie oder Regionalanästhesie, wobei die Regionalanästhesie sowohl für eine Spinalanästhesie als auch für einen lokalen Block stehen konnte), ob im Falle einer Allgemeinanästhesie eine Kombination mit einer Regionalanästhesie erfolgt war, und auch ob eine etwaige Prämedikation mit Dormicum, Lexotanil oder Thiopental durchgeführt wurde. Desweiteren wurde das Auftreten folgender intraoperativer Ereignisse erfasst: das intraoperative Auftreten einer Hypertonie, einer Hypotonie, einer Tachykardie, einer Bradycardie, das intraoperative Absinken der SpO₂, sowie der niedrigste intraoperative Wert der SpO₂. Das Auftreten einer arteriellen Hypertonie wurde definiert als mindestens einmaliges Steigen des systolischen Blutdruckwerts über 140 mm Hg (31). Das Auftreten einer arteriellen Hypotonie wurde definiert als Absinken des arteriellen systolischen Blutdruckwertes unter 100 mm Hg. (32) Das Auftreten einer Tachykardie wurde definiert als das Ansteigen der Herzfrequenz auf über 100 Schläge pro Minute, während die Bradycardie als Absinken der Herzfrequenz auf unter 50 Schläge pro Minute definiert wurde. (33, 34) Ein Abfall der pulsoxymetrisch gemessenen Sau-

erstoffsättigung SpO_2 wurde definiert als Abfall unter 97%. (35) Desweiteren wurde die niedrigste intraoperative pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung erhoben. Die Daten wurden deskriptiv unter Zuhilfenahme der Software SPSS® ausgewertet.

5. Ergebnisse

5.1 Allgemeines

Insgesamt erfüllten 221 adipöse Patienten die Einschlusskriterien. Bei diesen Patienten handelte es sich um 155 Frauen und 66 Männer, was einem prozentuellen Anteil von 70,1% bzw. 29,9% entspricht (siehe auch Tabelle 5: Häufigkeiten der Geschlechter, Seite 52).

Tabelle 5: Häufigkeiten der Geschlechter

Geschlecht			
	Häufigkeit	Prozent	kumulative Prozent
männlich	66	29,9	29,9
weiblich	155	70,1	100,0
Gesamt	221	100,0	

Die eingeschlossenen Patienten waren zwischen 19 und 87 Jahre alt. Der Mittelwert des Alters betrug 52,86 Jahre mit einer Standardabweichung von 14,67 Jahren (siehe Tabelle 6: Altersverteilung, Seite 52).

Tabelle 6: Altersverteilung

Alter				
	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Alter	19	87	52,86	14,670

Der durchgeführte Kolmogorov-Smirnov-Test bei einer Stichprobe ergab für die Asymptotische Signifikanz (2-seitig) einen Wert von 0,607 was für eine Normalverteilung des Alters spricht. Diese ist auch in der Abbildung 1: Histogramm der Altersverteilung, Seite 53, zu erkennen.

Das Gewicht der Patienten bewegte sich zwischen 68 kg und 200 kg bei einem Mittelwert von 121,62 kg und einer Standardabweichung von 19,3 kg (siehe Tabelle 7: Verteilung des Gewichts, Seite 53).

Abbildung 1: Histogramm der Altersverteilung

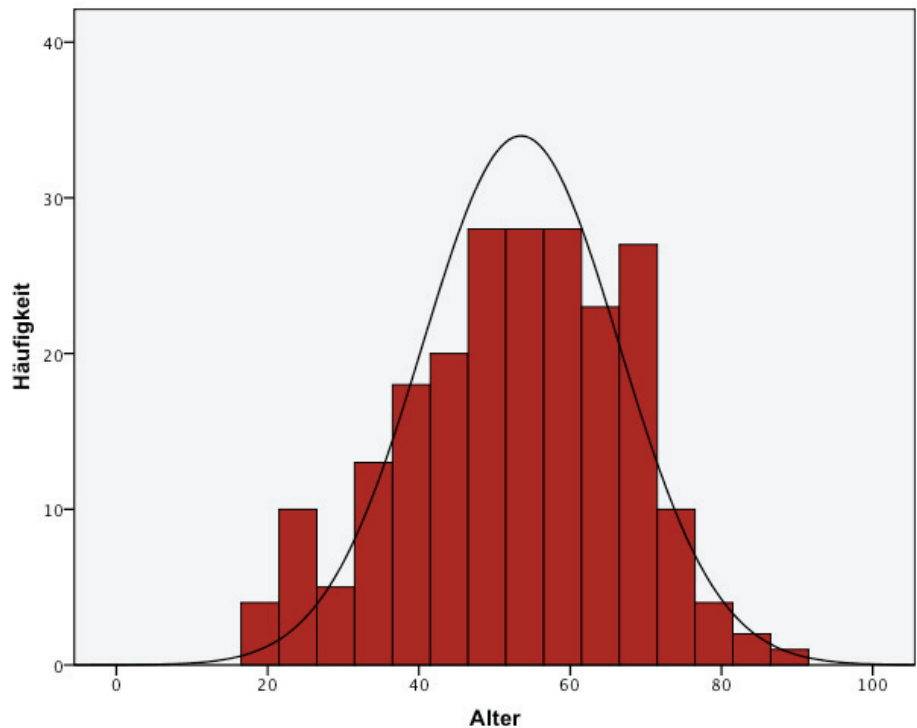


Tabelle 7: Verteilung des Gewichts

Gewicht				
	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Gewicht	68	200	121,62	19,300

Der BMI der eingeschlossenen Patienten bewegte sich zwischen einem Minimum von 40 kg/m² (Einschlusskriterium) und einem Maximum von 90,84 kg/m². Der mittlere BMI betrug 44,59 kg/m² bei einer Standardabweichung von 5,93 kg/m² (siehe Tabelle 8: Verteilung des Body-Mass-Index, Seite 54).

Tabelle 8: Verteilung des Body-Mass-Index

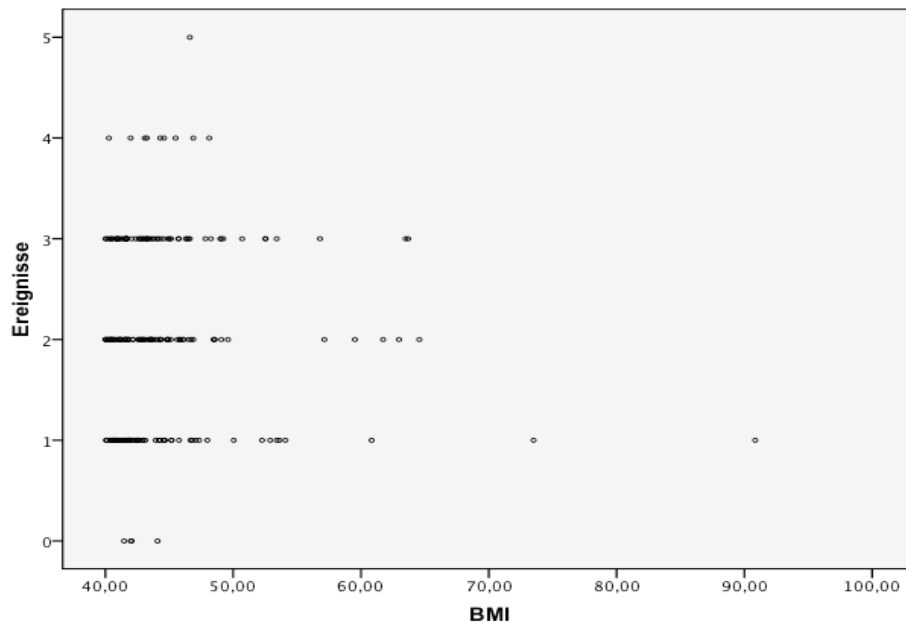
Body-Mass-Index				
	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
BMI	40,00	90,84	44,5899	5,92693

Desweiteren wurde ein Kolmogorow-Smirnov-Test bei einer Stichprobe durchgeführt, der für die Asymptotische Signifikanz (2-seitig) einen Wert von 0,000 ergab, was gegen eine Normalverteilung des BMI spricht (siehe Tabelle 9: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest für den BMI, Seite 54). Weiters wurde deutlich, dass die Mehrzahl der adipösen Patienten einen BMI zwischen 40 und 50 hatte (siehe Abbildung 2: Streudiagramm BMI-Ereignisse, Seite 55).

Tabelle 9: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest für den BMI

Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest		
		BMI
N		221
Parameter der Normalverteilung ^{a,b}	Mittelwert	44,5899
	Standardabweichung	5,92693
Extremste Differenzen	Absolut	,219
	Positiv	,208
	Negativ	-,219
Kolmogorov-Smirnov-Z		3,261
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)		,000
a. Die zu testende Verteilung ist eine Normalverteilung.		
b. Aus den Daten berechnet.		

Abbildung 2: Streudiagramm BMI-Ereignisse



Von den 221 durchgeführten Eingriffen wurden 150 in Allgemeinanästhesie und 71 in Regionalanästhesie durchgeführt.

Von den 150 in Allgemeinanästhesie durchgeführten Eingriffen wurde nur ein einziger in Kombination mit einer Regionalanästhesie durchgeführt, wodurch diese Beobachtung für die restliche Betrachtung nicht mehr relevant wird.

44 Patienten wurde eine Prämedikation zuteil, wobei das am häufigsten gegebene Präparat hier Lexotanil 3 mg war, welches 26 Patienten oral verabreicht wurde. Das zweithäufigste Medikament war Dormicum 2 mg, welches fünf Patienten intravenös verabreicht wurde. Jeweils viermal wurden Dormicum 7,5 mg intravenös und Lexotanil 6mg oral verabreicht. Lexotanil 4,5 mg wurde zweimal oral verabreicht und alle weiteren Medikamente jeweils einmal (siehe Tabelle 10: Prämedikation, Seite 55). 177 Patienten erhielten keine Prämedikation.

Tabelle 10: Prämedikation

Prämedikation			
	Häufigkeit	Prozent	Kumulative Prozent
Dormicum 15 mg, i.v.	1	,5	,5
Dormicum 1 mg, i.v.	1	,5	,9
Dormicum 2 mg, i.v.	5	2,3	3,2
Dormicum 3 mg, i.v.	1	,5	3,6
Dormicum 7,5 mg, i.v.	4	1,8	5,4
Lexotanil 3 mg, oral	26	11,8	17,2
Lexotanil 4,5 mg, oral	2	,9	18,1
Lexotanil 6 mg, oral	4	1,8	19,9
keine Prämedikation	177	80,1	100,0
Total	221	100,0	

5.2 Ereignisse

Das Auftreten aller fünf untersuchten Ereignisse konnte nur bei einem Patienten erfasst werden. Bei neun untersuchten Patienten traten vier Ereignisse auf. Drei Ereignisse wurden bei 62 Patienten dokumentiert, das Auftreten nur eines Ereignisses bei 63 Patienten. Die größte Patientengruppe machte die Gruppe mit zwei Ereignissen aus, die 82 Patienten umfasste. Kein Ereignis trat bei vier Patienten auf (siehe Tabelle 11: Geschlecht-Ereignisse-Kreuztabelle, Seite 57 und Abbildung 3: Anzahl von Ereignissen, Seite 57).

Wenn man das Auftreten der Ereignisse nach Geschlechtern aufteilt, so stellt sich folgendes Bild dar:

Bei einem männlichen Patienten, was 1,5% aller männlichen Patienten entspricht, wurde überhaupt kein Ereignis dokumentiert. Dies gilt auch für drei weibliche Patienten, was 1,9% aller weiblichen Patienten entspricht. Ein Ereignis wurde bei 20 männlichen Patienten (30,3%) und 43 weiblichen Patienten (27,7%) dokumentiert.

Zwei Ereignisse konnten bei 27 männlichen Patienten (40,9%) und bei 55 weiblichen Patienten (35,5%) dokumentiert werden. Drei Ereignisse wurden bei 16 männlichen Patienten (24,2%) und 46 weiblichen Patientinnen (29,7%) dokumentiert. Die Dokumentation von vier Ereignissen erfolgte bei einem männlichen Patienten (1,5%) und acht weiblichen Patienten (5,2%). Fünf Ereignisse konnten nur bei einem männlichen Patienten dokumentiert werden, was einem prozentuellen Anteil von 1,5% aller männlichen Patienten entspricht.

Tabelle 11: Geschlecht-Ereignisse-Kreuztabelle

Geschlecht-Ereignisse-Kreuztabelle							
	Ereignisse						Total
	0	1	2	3	4	5	
Anzahl der Männer	1	20	27	16	1	1	66
% der Männer	1,5%	30,3%	40,9%	24,2%	1,5%	1,5%	100,0%
Anzahl der Frauen	3	43	55	46	8	0	155
% der Frauen	1,9%	27,7%	35,5%	29,7%	5,2%	,0%	100,0%
Total	4	63	82	62	9	1	221
%	1,8%	28,5%	37,1%	28,1%	4,1%	,5%	100,0%

Um eine etwaige Korrelation zwischen der Anzahl der Ereignisse und der Höhe des BMI festzustellen, wurde ein Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman berechnet. Dieser ergab einen Wert von $r_{\text{Spearman}} = 0,097$. Dadurch kann eine mögliche Korrelation zwischen der Höhe des BMI und der Anzahl aufgetretener Ereignisse nicht bestätigt werden (siehe Tabelle 12: Korrelation zwischen Ereignissen und dem BMI, Seite 58 und Abbildung 2: Streudiagramm BMI-Ereignisse, Seite 55).

Abbildung 3: Anzahl von Ereignissen

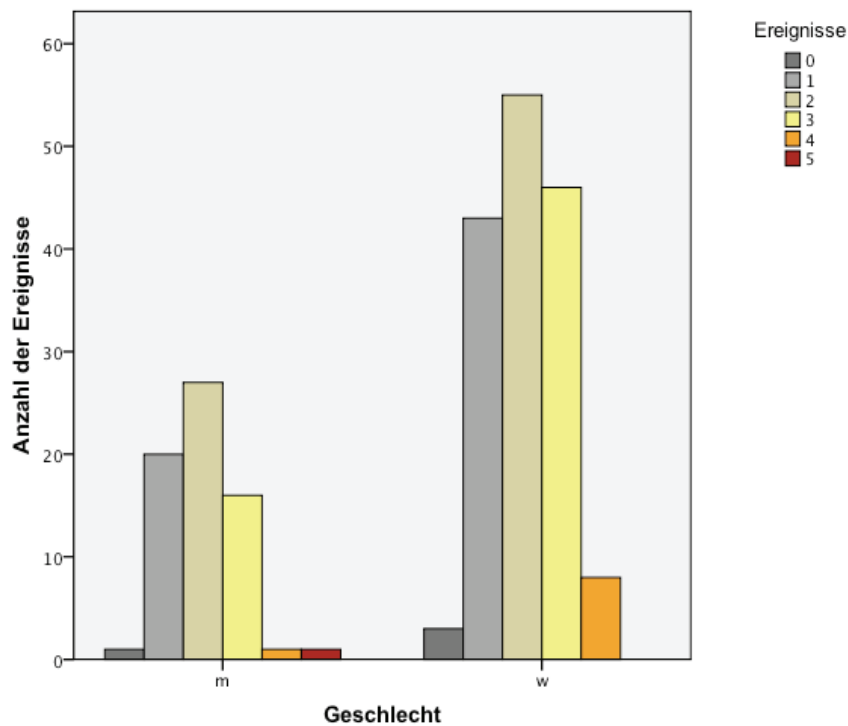


Tabelle 12: Korrelation zwischen Ereignissen und dem BMI

Korrelationen				
			BMI	Ereignisse
Spearman-Rho	BMI	Korrelationskoeffizient	1,000	,097
		Sig. (2-seitig)	.	,152
		N	221	221
	Ereignisse	Korrelationskoeffizient	,097	1,000
		Sig. (2-seitig)	,152	.
		N	221	221

5.3 Hypertonie

In 70,6% beziehungsweise in 156 der 221 durchgeführten Anästhesien konnte das Auftreten einer Hypertonie dokumentiert werden. Dies betraf 109 von 155 weiblichen Patienten was einem Anteil von 70,3% entspricht, beziehungsweise 47 von 66 männlichen Patienten, was einem Anteil von 71,2% entspricht (siehe auch Tabelle 13: Geschlecht-Hypertonie Kreuztabelle, Seite 59 sowie Abbildung 4: Häufigkeiten der Hypertonie, Seite 60).

Es darf hier angemerkt werden, dass obwohl die absoluten Zahlen sehr verschieden sind und die Anzahl der Frauen die der Männer um das dreifache übersteigt, die Prozentanzahl der aufgetretenen Hypertonien annähernd gleich ist.

Tabelle 13: Geschlecht-Hypertonie Kreuztabelle

Auftreten einer Hypertonie					
			Hypertonie		Total
			ja	nein	
Geschlecht	männlich	Anzahl	47	19	66
		% des Geschlechts	71,2%	28,8%	100,0%
	weiblich	Anzahl	109	46	155
		% des Geschlechts	70,3%	29,7%	100,0%
Total		Anzahl	156	65	221
		% Total	70,6%	29,4%	100,0%

5.4 Hypotonie

Das Auftreten einer Hypotonie konnte bei insgesamt 103 Patienten (46,6%) dokumentiert werden, wobei es sich dabei um 24 Männer (36,4%) und um 79 Frauen

(51,0%) handelte. Bei 42 Männern (63,6%) und bei 76 Frauen (49,0%) konnte keine Hypotonie festgestellt werden (siehe Tabelle 14: Geschlecht-Hypotonie Kreuztabelle, Seite 60 und Abbildung 5: Häufigkeiten der Hypotonie, Seite 61).

Das Auftreten einer Hypotonie lässt sich nach der jeweiligen Anästhesieart wie folgt aufteilen: In Allgemeinanästhesie kam es bei 97 Patienten (64,7%) zum Auftreten einer Hypotonie, in Regionalanästhesie bei 6 Patienten (8,5%) (siehe Tabelle 15: Hypotonie-Anästhesieart Kreuztabelle, Seite 60).

Tabelle 14: Geschlecht-Hypotonie Kreuztabelle

Auftreten einer Hypotonie					
			Hypotonie		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	m	Anzahl	24	42	66
		% des Geschlechts	36,4%	63,6%	100,0%
	w	Anzahl	79	76	155
		% des Geschlechts	51,0%	49,0%	100,0%
Total		Anzahl	103	118	221
		% Total	46,6%	53,4%	100,0%

Tabelle 15: Hypotonie-Anästhesieart Kreuztabelle

Auftreten einer Hypotonie in Abhängigkeit der Anästhesieart					
			Anästhesieart		Gesamt
			Allgemein	Regionalanästhesie	
Hypotonie	nein	Anzahl	53	65	118
		% Total	35,3%	91,5%	53,4%
	ja	Anzahl	97	6	103
		% Total	64,7%	8,5%	46,6%
Total		Anzahl	150	71	221
		% Total	100,0%	100,0%	100,0%

Abbildung 4: Häufigkeiten der Hypertonie

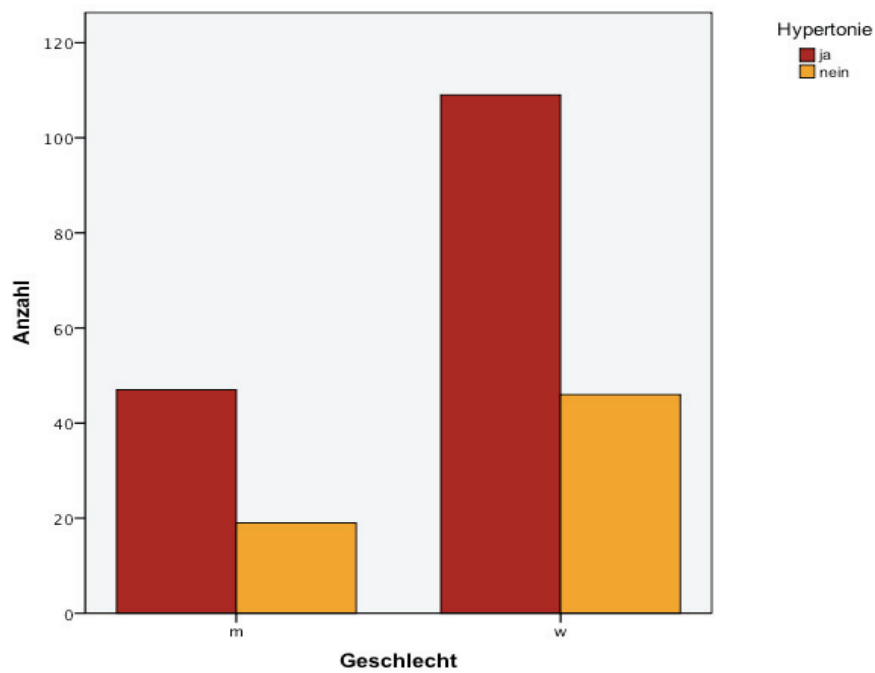
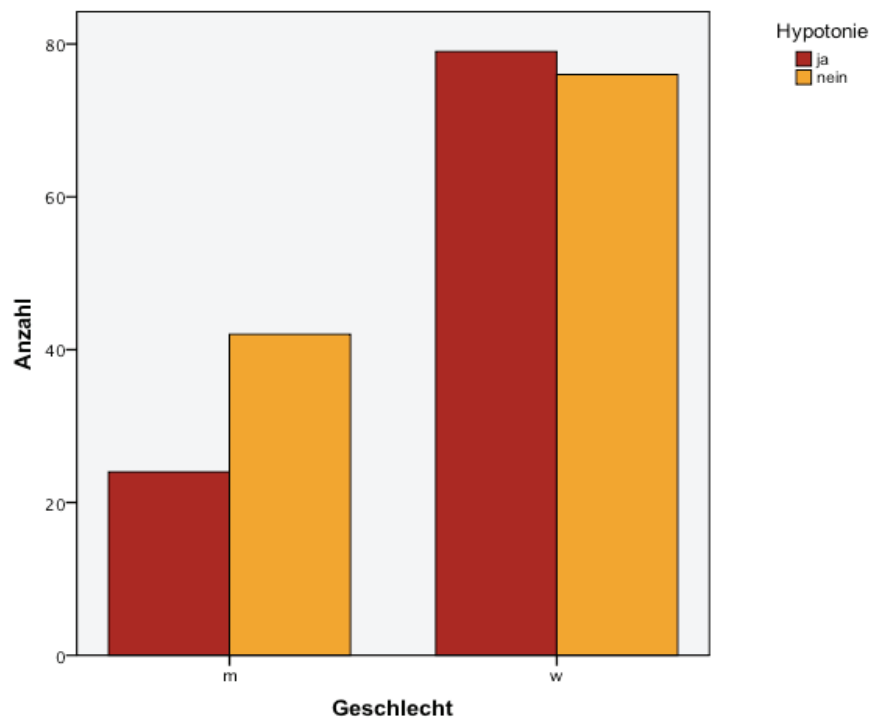


Abbildung 5: Häufigkeiten der Hypotonie



5.5 Tachykardie

Bei insgesamt 48 Patienten (21,7%) wurde während der Narkose das Auftreten einer Tachykardie dokumentiert. Bei 169 Patienten (76,5%) trat keine Tachykardie auf. In vier Fällen (1,8%) wurde die Pulsfrequenz vom zuständigen Anästhesisten nicht ausreichend dokumentiert, um Aussagen treffen zu können. Die 48 aufgetretenen Tachykardien teilten sich auf in 14 männliche Patienten (entspricht 21,2% aller männlichen Patienten) und 34 weibliche Patienten (entspricht 21,9% aller weiblichen Patienten).

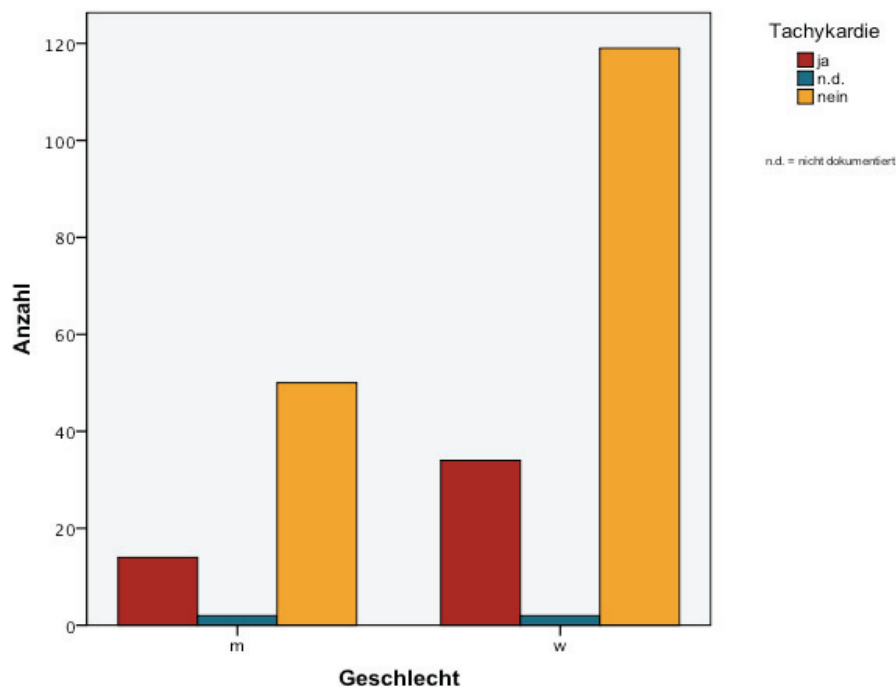
Keine Tachykardie trat bei 50 männlichen Patienten (entspricht 75,8%) und bei 119 weiblichen Patienten (entspricht 76,8%) auf (siehe Tabelle 16: Geschlecht-Tachykardie Kreuztabelle, Seite 62 und Abbildung 6: Häufigkeiten der Tachykardie, Seite 62)

Auch hier darf wieder auf die Ähnlichkeit der Prozentanteile bei Männern und Frauen bei großem Unterschied in den absoluten Zahlen hingewiesen werden.

Tabelle 16: Geschlecht-Tachykardie Kreuztabelle

Auftreten einer Tachykardie						
			Tachykardie			Gesamt
			ja	n.d.	nein	
Geschlecht	m	Anzahl	14	2	50	66
		% des Geschlechts	21,2%	3,0%	75,8%	100,0%
	w	Anzahl	34	2	119	155
		% des Geschlechts	21,9%	1,3%	76,8%	100,0%
Total		Anzahl	48	4	169	221
		% Total	21,7%	1,8%	76,5%	100,0%

Abbildung 6: Häufigkeiten der Tachykardie



5.6 Bradykardie

Bei insgesamt 48 der untersuchten Anästhesien (21,7% der Patienten) kam es zum Auftreten einer Bradykardie. Diese Zahl splittet sich in 15 männliche Patienten (22,7% aller männlichen Patienten) und 33 weibliche Patienten (21,3% aller weiblichen Patienten).

Bei insgesamt vier Patienten (jeweils zwei männliche und zwei weibliche Patienten) wurde die Pulsfrequenz vom zuständigen Anästhesisten nicht ausreichend dokumentiert.

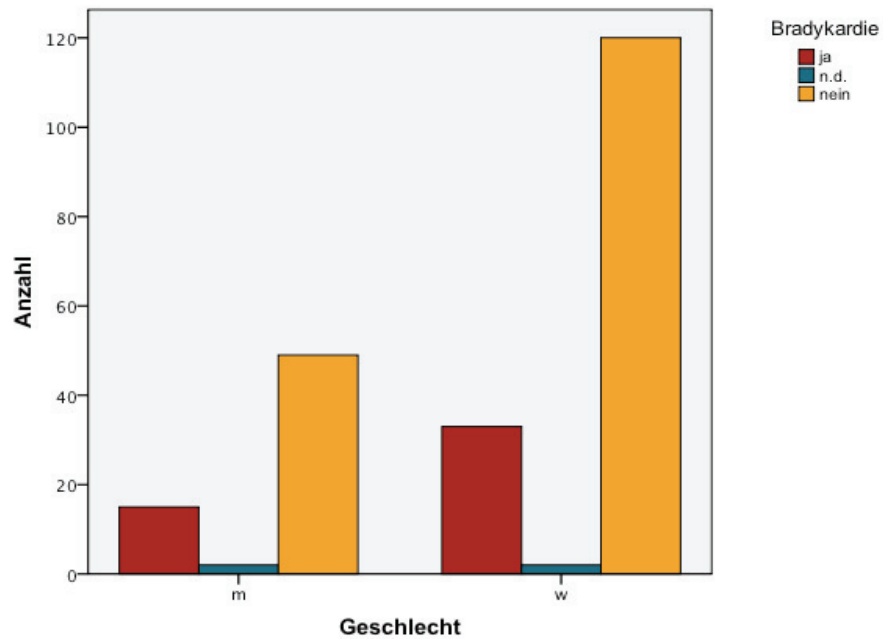
Bei 49 männlichen (74,2%) und 120 weiblichen (77,4%) Patienten konnte aus den Narkoseprotokollen das Auftreten einer Bradykardie nicht entnommen werden

(siehe Tabelle 17: Geschlecht-Bradykardie Kreuztabelle, Seite 64 und Abbildung 7: Häufigkeiten der Bradykardie, Seite 64).

Tabelle 17: Geschlecht-Bradykardie Kreuztabelle

Auftreten einer Bradykardie						
			Bradykardie			Gesamt
			ja	n.d.	nein	
Geschlecht	m	Anzahl	15	2	49	66
		% des Geschlechts	22,7%	3,0%	74,2%	100,0%
	w	Anzahl	33	2	120	155
		% des Geschlechts	21,3%	1,3%	77,4%	100,0%
Total		Anzahl	48	4	169	221
		% Total	21,7%	1,8%	76,5%	100,0%

Abbildung 7: Häufigkeiten der Bradykardie



5.7 Sättigungsabfall

Das Auftreten eines Sättigungsabfalls konnte bei insgesamt 99 von 221 Patienten (44,8%) aus den Narkoseprotokollen herausgearbeitet werden. Dabei handelte es sich um 31 männliche Patienten (47,0% der männlichen Patienten) und 68 weibliche Patienten (43,9% aller weiblichen Patienten). Bei 35 Männern (53,0%) und 87 Frauen (56,1%) konnte kein Abfall der Sauerstoffsättigung festgestellt werden (siehe Tabelle 18: Geschlecht-Sättigungsabfall Kreuztabelle, Seite 65 und Abbildung 8: Häufigkeiten des Sättigungsabfalls, Seite 65).

Tabelle 18: Geschlecht-Sättigungsabfall Kreuztabelle

Auftreten eines Sättigungsabfalls					
			Sättigungsabfall		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	m	Anzahl	31	35	66
		% innerhalb von Geschlecht	47,0%	53,0%	100,0%
	w	Anzahl	68	87	155
		% innerhalb von Geschlecht	43,9%	56,1%	100,0%
Gesamt		Anzahl	99	122	221
		% innerhalb von Geschlecht	44,8%	55,2%	100,0%

Bei der Datenerhebung wurde der jeweils tiefste Punkt, auf den die SpO₂ abfiel, mitdokumentiert. Dies erstreckte sich von einem Minimum von 70% (2 Fälle) bis hin zu 27 Fällen, bei denen die Sättigung dauernd das Maximum von 100% betrug (siehe Tabelle 20: Sättigungstiefpunkte - Häufigkeiten, Seite 66). Der Mittelwert der Sättigungstiefpunkte betrug 95,72%, mit einer Standardabweichung von 4,446% (siehe Tabelle 19: Sättigungstiefpunkte - Deskriptiv, Seite 66).

Abbildung 8: Häufigkeiten des Sättigungsabfalls

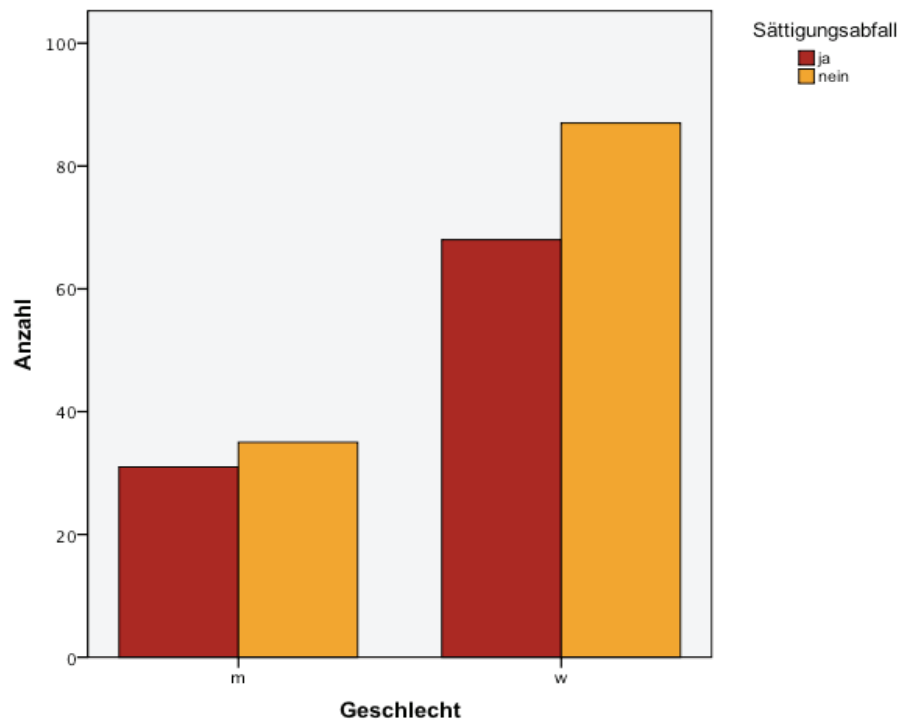


Tabelle 19: Sättigungstiefpunkte - Deskriptiv

Sättigungstiefpunkt					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Sättigungstiefpunkt	221	70	100	95,72	4,446

Tabelle 20: Sättigungstiefpunkte - Häufigkeiten

Sättigungstiefpunkt			
SpO ₂	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
70	2	,9	,9
75	1	,5	1,4
80	1	,5	1,8
86	2	,9	2,7
87	3	1,4	4,1
88	4	1,8	5,9
89	1	,5	6,3
90	7	3,2	9,5
91	3	1,4	10,9
92	9	4,1	14,9
93	15	6,8	21,7
94	16	7,2	29,0
95	15	6,8	35,7
96	20	9,0	44,8
97	36	16,3	61,1
98	23	10,4	71,5
99	36	16,3	87,8
100	27	12,2	100,0
Gesamt	221	100,0	

6. Diskussion

6.1 Allgemeines

Generell ist zu sagen, dass es nicht möglich war in der Literatur Arbeiten zu finden, die die gleichen Ereignisse in einem vergleichbaren Patientenkollektiv untersuchen. Alle weiter unten genannten Arbeiten beziehen sich also auf ein Patientenkollektiv, welches, soweit eruierbar, nicht nach BMI aufgeteilt wurde. Ein direkter Vergleich mit anderen Studien ist somit nur eingeschränkt möglich.

Die Tatsache des relativ unterschiedlich gewichteten Anteils an Männern (29,9%) und Frauen (70,1%) die die Einschlusskriterien dieser Arbeit erfüllten, lässt sich eigentlich nicht in Einklang bringen mit der normalen Verteilung der Adipositas in Österreich, die laut relativ aktuellen Daten (2004) keine Bevorzugung eines Geschlechts in Bezug auf die Häufigkeit des Auftretens der Adipositas erkennen lässt (siehe auch **3.1.3.3 Österreichische Daten**, Seite 18). Da aber ein Einschlusskriterium auch eine stattgehabte Operation war, so ist die Aussage dieser ungleichen Geschlechterverteilung ja eigentlich nur, dass mehr adipöse Frauen als Männer im fraglichen Zeitraum operiert wurden und sagt nichts über die Verteilung der Adipositas per se aus. Man könnte nun auch den Schluss ziehen, dass in der Steiermark die adipösen Männer scheinbar gesünder sind als die adipösen Frauen. Dieser wäre aber auch falsch, da ja die Tatsache einer stattgehabten Operation noch lange nichts über den Gesundheitszustand des jeweiligen Patienten aussagt. So besteht ja die Möglichkeit, dass die Operation nur im Rahmen eines elektiven, medizinisch nicht indizierten und vom Patienten gewünschten Eingriffes, durchgeführt wurde, was ja umgekehrterweise eigentlich nur bei wirklich gesunden Patienten zu verantworten, und wovon Patienten in schlechtem Gesundheitszustand eher abzuraten ist.

6.2 Ereignisse

Besonderes Augenmerk möchte ich hier richten auf die nicht gegebene Korrelation zwischen dem BMI und den aufgetretenen Ereignissen. Hieraus kann man den Schluss ableiten, dass bei Patienten ab einem BMI von 40 kg/m^2 ein noch weiter steigender BMI das Auftreten der intraoperativ untersuchten Ereignisse nicht beeinflusst.

Ein weiterer sehr interessanter Punkt ist, dass bei sehr verschiedenen absoluten Zahlen an Männern und Frauen, die die Einschlusskriterien erfüllten, die Prozentanteile an aufgetretenen Ereignissen im Rahmen von null bis drei Ereignissen nicht allzu sehr differierten (siehe auch Tabelle 11: Geschlecht-Ereignisse-Kreuztabelle, Seite 57). Hieraus lässt sich kein eindeutig größeres Risiko für eines der beiden Geschlechter in der untersuchten BMI-Gruppe der schwer adipösen Patienten herauslesen. Nur bei vier aufgetretenen Ereignissen scheint sich ein leicht erhöhtes Risiko für die Frauen (5,2% versus 1,5%) herauszukristallisieren.

6.3 Hypertonie

Das Auftreten von hypertensiven Entgleisungen ist eine relativ wahrscheinliche Komplikation bei der Anästhesieeinleitung, vor allem aber nicht nur bei Patienten mit bereits bestehender arterieller Hypertonie. Wichtige prädiktive Faktoren für die Entwicklung sind hypertensive Blutdruckwerte in der Anamnese und auch die Art des chirurgischen Eingriffs. (36, 37) Ein großes Problem ist in diesem Fall natürlich das allgemein sehr häufige Vorkommen einer vorbestehenden arteriellen Hypertonie, die überhaupt die häufigste vorbestehende Erkrankung von Patienten ist, die sich einer chirurgischen Operation und damit einer Anästhesie unterziehen müssen. (38)

Laut aktueller Literatur wird die Bezeichnung „hypertensive Krise“ nicht mehr verwendet. (36) Es wird heute die Differenzierung zwischen einem „hypertensiven Notfall“ und einer „hypertensiven Dringlichkeit“ vorgenommen. Laut Link, 2009,

werden „Akute hypertensive Blutdruckerhöhungen >20% des Ausgangswertes [...] intraoperativ als hypertensiver Notfall betrachtet.“ Die „hypertensive Dringlichkeit“ unterscheidet sich vom „hypertensiven Notfall“ durch das Ausbleiben von akuten Organdysfunktionen bei der Entgleisung. Das Auftreten einer hypertensiven Entgleisung in der vorliegenden Arbeit kann also laut oben genannter Definitionen am ehesten als Vorliegen einer „hypertensiven Dringlichkeit“ definiert werden. Es konnten in der Literatur keine Daten gefunden werden, die die Inzidenz einer intraoperativen hypertensiven Dringlichkeit zum Gegenstand hätten. Wie schon in den Ergebnissen beschrieben liegt die Inzidenz in der hier untersuchten Patientengruppe bei 70,6%. In einer schon etwas älteren Studie von Slogoff und Keats, 1985, (39) wurde das Auftreten einer intraoperativen Hypertonie als Ansteigen des systolischen Blutdrucks auf über 180 mmHg für über vier Minuten definiert. Die Inzidenz der Hypertonie lag in jener Studie bei 9,4%, was natürlich weit unter den 70,6% dieser Arbeit liegt, wobei natürlich die Definition bei weitem strenger gewählt war (≥ 180 mmHg versus ≥ 140 mmHg) . Weitere, aktuellere Inzidenzdaten, die in der Literatur zu finden waren, war die postoperative Inzidenz des hypertensiven Notfalls, die je nach untersuchter Patientengruppe und dem jeweiligen chirurgischen Eingriff zwischen 4% und 35% liegt. (37) Da es sich hierbei um die postoperative Inzidenz handelt ist auch dies natürlich mit der intraoperativen Inzidenz nicht vergleichbar.

Man kann also davon ausgehen, dass eine weitere Datenerhebung notwendig ist, um Aussagen über die Signifikanz dieser 70,6% im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zu machen. Genauso wäre es natürlich auch wichtig, einmal eine Gruppe von adipösen Patienten ohne vorbestehenden Hypertonus zu untersuchen und mit dem vorliegenden Patientenkollektiv, welches ohne Selektion nach Vorerkrankungen ausgewählt wurde, zu vergleichen.

6.4 Hypotonie

Im Falle der Hypotonie kann man von einer etwas besseren Datenlage ausgehen. Eine sehr aktuelle Studie befasst sich mit dem intraoperativen Auftreten von Hypotonien in verschiedenen Krankenhäusern bei insgesamt 147573 Anästhesien. (40)

Das Auftreten einer Hypotension wurde in jener Studie definiert als das Absinken des arteriellen Blutdrucks um 30% für mindestens 10 Minuten. Hierbei kam es bei 3% aller Anästhesien zum Auftreten einer Hypotension, wobei dies je nach Krankenhaus zwischen 0,6% und 5,2% und je nach chirurgischer Disziplin zwischen 0,3% und 12% schwanken konnte. Als Faktoren für das Auftreten konnten das Alter, der ASA-Status, kombinierte generelle und regionale Anästhesietechniken, die Dauer der Operation und die Dauer des Krankenhausaufenthaltes identifiziert werden. Auch der Notfall-Status der Operation hatte einen signifikanten Effekt, wenn auch schwächer. Auch war die intraoperative Hypotension assoziiert mit einem höheren Mortalitätsrisiko.

Der im Gegensatz zu jener Studie sehr hohe Anteil (46,6%) an aufgetretenen Hypotonien in der vorliegenden Arbeit könnte am ehesten erklärt werden durch den Verzicht auf die 10-minütige Dauer der Hypotonie als Kriterium. Aus diesem Grund ist leider keine eindeutige Vergleichbarkeit gegeben.

Eine weitere, relativ aktuelle Studie (41) befasst sich mit der Inzidenz der Hypotension nach der Einleitung einer Spinalanästhesie. Auch hier wurde die Hypotension definiert als Abfall des Blutdrucks um 30% des Ausgangswertes für die Dauer von 10 Minuten, wobei als Zusatzerfordernis ein Zeitraum von 30 Minuten ab Lumbalpunktion erforderlich war, und, als weiterer Zusatz, eine therapeutische Intervention des jeweiligen Anästhesisten. Es fanden sich insgesamt 166 Episoden (5,4%), die diese Kriterien erfüllten.

Auch hier ist die Vergleichbarkeit zwischen jener Studie und der vorliegenden Arbeit aufgrund der unterschiedlichen Strenge der Definitionen nicht gegeben.

Interessant wäre noch darauf hinzuweisen, dass in dieser Arbeit im Rahmen der Regionalanästhesien nur 6 Fälle (8,5%) einer Hypotonie dokumentiert wurden, was im Gegensatz zu 97 Fällen (64,7%) eine deutliche Reduktion darstellt und den Ergebnissen von Hartmann et al., 2002, schon näher kommt. Man muss hier allerdings noch wahrheitsgemäß anmerken, dass es sich in dieser Studie nicht nur um Fälle mit Spinal- oder Epiduralanästhesie handelt, sondern auch um Fälle mit lokalem retrobulbärem Block.

Am ehesten vergleichbar ist das Ergebnis der hier vorliegenden Arbeit mit der schon erwähnten Arbeit von Slogoff und Keats, 1985, (39) in der das Auftreten einer Hypotonie als Absinken des systolischen Blutdrucks unter 90 mmHg für vier Minuten definiert wurde. Hierbei wurde eine Inzidenz zwischen 38% und 57% je nach Anästhesist, bzw. in der Gesamtheit eine Inzidenz von 47,4% festgestellt, was sogar geringfügig höher liegt als die 46,6% in meiner vorliegenden Arbeit. Im Vergleich kann man also davon ausgehen, dass die Inzidenz einer intraoperativen Hypotonie bei adipösen Patienten mit einem BMI über 40 nicht unbedingt höher sein muss als in der Normalbevölkerung.

Schlussendlich muss hier noch eine japanische Studie aus dem Jahr 2005 angeführt werden (42), in der das Auftreten einer Hypotonie unter Allgemeinanästhesie als Absinken des systolischen Blutdrucks unter 90 mmHg ohne Zeitlimit definiert wurde. Hier kam man zum Ergebnis einer 43,2%igen Inzidenz für das Auftreten einer Hypotonie, was sich auch in der ungefähren Nähe des in dieser Arbeit ermittelten Werts befindet.

6.5 Tachykardie

Das Auftreten einer Tachykardie ist laut gängigen Anästhesie-Lehrbüchern ein häufiges intraoperatives Symptom, welches eine schwierige Differentialdiagnostik in sich birgt. Diese kann bei gleichzeitigem Blutdruckabfall einen Volumenmangel bedeuten, bei gleichzeitigem Blutdruckanstieg aber auch eine zu flache Narkose, bei gleichzeitigem Blutdruckanstieg und gleichzeitiger Zyanose eine Hypoxie respektive Hyperkapnie. Sie kann durch Medikamente ausgelöst werden, genauso wie sie ein Zeichen für eine maligne Hyperthermie sein kann. (43) Die Ursachen, die hinter dem Symptom Tachykardie stehen, können also sehr vielfältig sein. In der schon erwähnten, etwas älteren Studie von Slogoff und Keats, 1985, (39) wurden, um eine etwaige perioperative kardiale Ischämie feststellen zu können, von 1023 Patienten sehr genaue intraoperative kardiale Daten erhoben, unter anderem auch das Auftreten einer Tachykardie, die als Anstieg der Herzfrequenz auf über 100 Schläge pro Minute definiert wurde (gleich der hier vorliegenden Definition), allerdings für die Dauer von über vier Minuten. Die Inzidenz der Tachykardie

lag je nach Anästhesist zwischen 19% und 48%, im Gesamten aber bei 24,3%. In der hier vorliegenden Arbeit lag die Inzidenz bei 21,7%. Allerdings war auch hier wieder das Kriterium der Dauer der Tachykardie von 4 Minuten nicht vorhanden, und somit ist auch hier eine Vergleichbarkeit nicht hundertprozentig gegeben. Es deutet aber, gerade weil die Definition der vorliegenden Arbeit weniger streng war, und die Inzidenz daher eigentlich höher hätte sein müssen, alles darauf hin, dass die Inzidenz der intraoperativen Tachykardie bei schwer adipösen Patienten mit einem BMI über 40 kg/m² nicht höher ist als bei der Normalbevölkerung.

6.6 Bradykardie

Analog zur Tachykardie sind auch die möglichen Ursachen einer intraoperativen Bradykardie mannigfaltig. So kann diese bedingt sein durch eine zu tiefe Narkose, chirurgische Maßnahmen, die einen Zug am Peritoneum mit sich bringen, Medikamente wie Succinylcholin, Beta-Blocker, Opiode und andere. Sie kann aber auch bedingt sein durch kardiale Vorerkrankungen, einen erhöhten intrakraniellen Druck oder Hypoxie. (43)

In der schon weiter oben erwähnten relativ neuen japanischen Studie von Nagata, 2005, (42), die die hämodynamische Stabilität unter Allgemeinanästhesie bei Stenting der A. carotis untersuchte, wurde das Auftreten einer Bradykardie als Absenkung der Herzfrequenz auf unter 50 Schläge pro Minute ohne Zeitlimit definiert. Es kam dabei in 14,4% der Fälle zum Auftreten einer Bradykardie. Die Zahl, der in dieser Arbeit dokumentierten Bradykardien, liegt mit 21,7% deutlich darüber. Es ist natürlich die Prozedur des Carotis-Stentings bei weitem nicht immer vergleichbar mit allen Arten von chirurgischen Operationen, die die Patienten in der vorliegenden Arbeit durchlebten. Deswegen wären auch hier noch weiterführende Untersuchungen notwendig, um die Patientengruppe der adipösen Patienten mit einer etwaigen Kontrollgruppe zu vergleichen und definitive Aussagen treffen zu können.

6.7 Sauerstoffsättigung

In einer relativ neuen, sehr groß angelegten thailändischen Studie von Charuluxananan et al., 2007, (44) wurden 328 Patienten, die einen intraoperativen Sättigungsabfall, laut Definition ein Abfall der SpO_2 unter 85% oder unter 90% für die Dauer von drei Minuten, durchlebt hatten, mit 1312 Patienten einer Kontrollgruppe verglichen. Die dabei herausgearbeiteten Risikofaktoren für einen Abfall der SpO_2 waren: ein jüngeres Alter als 5 Jahre, ASA-Status von 3,4 und 5, eine stattgehabte Infektion der oberen Atemwege, Asthma in der Krankengeschichte, Allgemeinanästhesie und andere. Andere Autoren (45) berichten von einem beschleunigten Abfall der SpO_2 nach Präoxygenation und nachfolgender Apnoephase bei adipösen Patienten. So fiel die SpO_2 bei den adipösen Patienten im Durchschnitt nach 196 Sekunden auf unter 90% ab, während sie in der Kontrollgruppe der normalgewichtigen Patienten für im Durchschnitt 595 Sekunden über 90% blieb. Dies unterstreicht natürlich die Wichtigkeit einer Präoxygenierung beim adipösen Patienten, sagt aber aufgrund des Designs der Studie nichts über die Inzidenz eines Sättigungsabfalls aus.

In einer älteren britischen Studie von Moller, 1991, (46) wurden die intraoperativen SpO_2 -Werte von 296 Patienten dokumentiert (soweit eruierbar keine Abstufung nach BMI), um die Inzidenz, das Ausmaß und die Dauer eines möglichen Abfalls der Sauerstoffsättigung zu eruieren. So wurden bei 53% der Patienten ein Abfall oder mehrere Abfälle zwischen 86% und 90% der SpO_2 beobachtet. Schwere Formen mit einer SpO_2 unter 81% wurden bei 20% der Patienten beobachtet.

In der vorliegenden Arbeit wurde ein Abfall der SpO_2 , welcher definiert war als Abfall unter 97% bei 44,8% der Patienten beobachtet. Ein Abfall der Sättigung zwischen 86% und 90% konnte in 7,7% Prozent der Fälle dokumentiert werden. In nur 1,8% aller Fälle konnte ein „schwerer“ Abfall der Sauerstoffsättigung unter 81% festgestellt werden (siehe auch Tabelle 21: Einteilung in Gruppen nach SpO_2 -Tiefststand, Seite 74). Beide Werte liegen weit unter dem Wert von Moller, 1991, wodurch sich eigentlich kein Trend in die Richtung des höheren BMI als Risikofaktor für das Auftreten eines Sättigungsabfalls aufzeigen lässt.

Tabelle 21: Einteilung in Gruppen nach SpO₂-Tiefststand

Abfall der SpO₂		
SpO ₂ in %	Häufigkeit	Prozent
91 bis 100	200	90,5
86 bis 90	17	7,7
unter 81	4	1,8
Gesamt	221	100,0

Abschließend sei erwähnt, dass, bedingt durch andere Definitionen der Ereignisse und des bisher schlecht untersuchten Patientenkollektivs der schwer adipösen Patienten in intraoperativen Situationen, kein wirklich guter Vergleich mit Ergebnissen anderer Studien möglich war.

Aus diesem Grund möchte der Autor dieser Arbeit hiermit darauf hinweisen, dass man die Ergebnisse vielleicht auch einfach nur als solche stehen lassen sollte, um sie in Zukunft mit eventuell fortführenden Studien zu vergleichen, um dann wirklich gute Schlüsse über die intraoperative Gefährdung von schwer adipösen Patienten machen zu können.

7. Literaturverzeichnis

1. Hauner H. Adipositas. TIM, Thieme's Innere Medizin. Thieme, Stuttgart; 1999. p. 334-342.
2. Siegenthaler W. Ernährung. Klinische Pathophysiologie. Thieme, Stuttgart; 2006. p. 196-207.
3. Bramlage P. Epidemiologie und Komorbiditäten der Adipositas in Deutschland. Diabetologe. 2008;4:259-265.
4. Hauner H. [Obesity--a somatic or psychological condition or both?]. Herz. 2006;31:207-212.
5. Hauner H, Herzog W. [Nutritional and psychosomatic aspects of morbid obesity]. Chirurg. 2008;79:819-825.
6. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. JAMA. 2002;288:1723-1727.
7. Kiefer I, Kunze M. [Epidemiology of obesity]. Wien Med Wochenschr. 2004;154:296-299.
8. Bender R, Jockel KH, Trautner C, Spraul M, Berger M. Effect of age on excess mortality in obesity. JAMA. 1999;281:1498-1504.
9. Wirth A. [Obesity. Increased mortality caused by arteriosclerotic sequelae and carcinomas]. Internist (Berl). 1997;38:214-223.
10. Donahue RP, Abbott RD, Bloom E, Reed DM, Yano K. Central obesity and coronary heart disease in men. Lancet. 1987;1:821-824.
11. Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Bjorntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. Br Med J (Clin Res Ed). 1984;288:1401-1404.
12. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. N Engl J Med. 2008;359:2105-2120.
13. Kellerer M, Hennige A, Häring HU. Pathogenese des Typ-2-Diabetes. Diabetologie kompakt: Grundlagen und Praxis. Thieme, Stuttgart; 2006. p. 100-105.
14. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation. 1983;67:968-977.
15. Owan T, Litwin SE. Is there a cardiomyopathy of obesity? Curr Heart Fail Rep. 2007;4:221-228.
16. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Hukins C, Jenkins C, Marwick TH. Association of subclinical right ventricular dysfunction with obesity. J Am Coll Cardiol. 2006;47:611-616.

17. Hanefeld M, Schaper F. Definition(en) des metabolischen Syndroms. Diabetologe. 2008;4:173-181.
18. Hauner H. Evidenzbasierte Therapie der Adipositas. Diabetologe. 2007;3:293-306.
19. Prager G, Langer F. Chirurgische Therapie der Adipositas. Diabetologe. 2006;3:243-249.
20. Heck M, Fresenius M. Besondere Patientengruppen. Klinikmanual Anästhesie. Springer, Berlin; 2008. p. 299-300.
21. Meissner A. [Anesthesia and obesity - perioperative management of the obese patient]. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 2008;43:270-7; quiz 278.
22. List WF, Osswald PM, Hornke I. Kapitel 11: Endokrines System. Komplikationen und Gefahren in der Anästhesie. Springer, Berlin; 2003. p. 228-231.
23. Lewandowski K, Turinsky S. [Mechanical ventilation of morbidly obese patients in anaesthesia and intensive care]. Anaesthesist. 2008;57:1015-132;
24. Reber A. [Airways and respiratory function in obese patients. Anaesthetic and intensive care aspects and recommendations]. Anaesthesist. 2005;54:715-25; quiz 726-7.
25. Schröder T, Nolte M, Kox WJ, Spies C. [Anesthesia in extreme obesity]. Herz. 2001;26:222-228.
26. Brodsky JB, Lemmens HJ, Brock-Utne JG, Vierra M, Saidman LJ. Morbid obesity and tracheal intubation. Anesth Analg. 2002;94:732-6; table of contents.
27. Sandhofer M. Tumescenz-Lokalanästhesie in der dermatologischen Praxis. Ästhetische und korrektive Dermatologie. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag GmbH; 1999. p. 123-136.
28. Petrovic T, Koller T, Payer J. [Impact of body weight on the risk of venous thromboembolism]. Vnitr Lek. 2009;55:106-110.
29. Eichenberger A, Proietti S, Wicky S et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. Anesth Analg. 2002;95:1788-92, table of contents.
30. Hartmann B, Junger A, Klasen J. [Anesthesia and sleep apnea syndrome]. Anaesthesist. 2005;54:684-693.
31. Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL®, Deutsche Hypertonie Gesellschaft. Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie. 2008;10.
32. Voss R. 3.9 Arterielle Blutdruckerkrankungen. Innere Medizin für Zahnmediziner: CompactLehrbuch für Studium und zur Prüfungsvorbereitung. Schattauer, F.K. Verlag; 2002. p. 62-66.
33. Pschyrembel W. Tachykardie. Pschyrembel Klinisches Wörterbuch 2002. de Gruyter; 2002. p. 1632.

34. Stierle U, Braun J. 4.6.3 Bradykarde Herzrhythmusstörungen. Klinikleitfaden Innere Medizin. Urban & Fischer Bei Elsevier; 2006. p. 176-181.
35. Pschyrembel W. Sauerstoffsättigung. Pschyrembel Klinisches Wörterbuch 2002. Gruyter; 2002. p. 1483.
36. Link A, Selejan S, Walenta K, Reil JC, Bohm M. [Treatment of peri- and post-operative hypertensive emergencies]. Dtsch Med Wochenschr. 2009;134:701-707.
37. Varon J, Marik PE. Perioperative hypertension management. Vasc Health Risk Manag. 2008;4:615-627.
38. Beyer K, Taffe P, Halfon P et al. Hypertension and intra-operative incidents: a multicentre study of 125,000 surgical procedures in Swiss hospitals. Anaesthesia. 2009;64:494-502.
39. Slogoff S, Keats AS. Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infarction? Anesthesiology. 1985;62:107-114.
40. Taffe P, Sicard N, Pittet V, Pichard S, Burnand B. The occurrence of intra-operative hypotension varies between hospitals: observational analysis of more than 147,000 anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand. 2009
41. Hartmann B, Junger A, Klasen J et al. The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: an analysis with automated data collection. Anesth Analg. 2002;94:1521-9, table of contents.
42. Nagata S, Kazekawa K, Aikawa H et al. Hemodynamic stability under general anesthesia in carotid artery stenting. Radiat Med. 2005;23:427-431.
43. Kretz F-J, Schäffer J. Kapitel 8, Probleme des anästhesiologischen Alltags. Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie. Springer, Berlin; 2008. p. 182-183.
44. Charuluxananan S, Suraseranivongse S, Punjasawadwong Y et al. Risk factors of intraoperative oxygen desaturation: a case-control study of 152,314 anesthetics. J Med Assoc Thai. 2007;90:2359-2365.
45. Berthoud MC, Peacock JE, Reilly CS. Effectiveness of preoxygenation in morbidly obese patients. Br J Anaesth. 1991;67:464-466.
46. Moller JT, Johannessen NW, Berg H, Espersen K, Larsen LE. Hypoxaemia during anaesthesia--an observer study. Br J Anaesth. 1991;66:437-444.

8. Anhang - Curriculum vitae

Persönliche Daten

Name: Johannes Kirchmayr
Geboren: 06.03.1982 in Wels, Oberösterreich
Staatsbürgerschaft: Österreich

Medizinischer Bildungsweg

06/2001 Matura mit ausgezeichnetem Erfolg am
Bundesrealgymnasium Wels, Wallererstraße
10/2001-09/2002 Zivildienst beim Österreichischen Roten Kreuz,
Dienststelle Wels als Rettungssanitäter
seit 10/2002 Diplomstudium Humanmedizin O 202
Medizinische Universität Graz

Praktika während des Studiums

Pflichtfamulaturen im Rahmen des 2. Studienabschnittes:

02/2004 Abteilung für Chirurgie II Viszeralchirurgie,
Klinikum Wels-Grieskirchen
07/2005 Abteilung für Innere Medizin II, Kardiologie, Intensivmedizin,
Klinikum Wels-Grieskirchen
07/2006 Abteilung für Unfallchirurgie I, Klinikum Wels-Grieskirchen
07/2007 Institut für Anästhesiologie und Intensivmedizin I
Klinikum Wels-Grieskirchen

Freiwillige Famulaturen:

- 08/2008 Department für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive
Chirurgie der Abteilung für Chirurgie II, Klinikum Wels-Grieskirchen
- 08/2008 Klinische Abteilung für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie,
Universitätsklinikum Graz

Pflichtfamulaturen im Rahmen des praktischen Jahres (PJ):

- 03/2009 – 04/2009 Lehrarztpraxis für Allgemeinmedizin
MR Dr. med. Werner Geroldinger, Eberstalzell
- 04/2008 – 07/2008 Universitätsklinik für Kinderchirurgie, Graz
- 10/2008 – 12/2008 Klinische Abteilung für Nephrologie,
Universitätsklinik für Innere Medizin, Graz
- 12/2009 – 02/2009 Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Graz