

5.7.1.4 Die anästhesiologische Versorgung bei bariatrischen Eingriffen

S. HEINRICH, J. SCHMIDT

1 Einleitung

1.1 Ätiologie der Adipositas

Adipositas beschreibt die Zunahme des Körpergewichts über das Normalmaß hinaus, wobei die Gewichtszunahme einzig aus der Zunahme des Körperfetts resultiert.

Merke: Ursächlich für eine Adipositas ist, abgesehen von wenigen Ausnahmen, stets eine positive Kalorienbilanz.

In äußerst seltenen Fällen können hormonelle Störungen ebenfalls eine Adipositas hervorrufen, diese Genese spielt allerdings bei erwachsenen Patienten kaum eine Rolle (Wirth 2007). Industriell hergestellte zucker- und fetthaltige, energiereiche Ernährung auf der einen Seite sowie ein bewegungsarmer Lebensstil auf der anderen Seite sind die beiden Hauptursachen einer positiven Kalorienbilanz, welche letztendlich zur Adipositas führt.

Zur Diagnose und Graduierung von Adipositas ist die Errechnung des Body-Mass-Index (BMI) die allgemein anerkannte und weithin gebräuchliche Methode. *Tabelle 1* zeigt die Einteilung der Adipositas an Hand des BMI. Für das Risiko des Auftretens von Adipositas-assoziierten Begleiterkrankungen ist neben dem BMI die Verteilung des Körperfetts entscheidend. Eine bei männli-

chen Patienten anzutreffende viszeral betonte, apfelförmige Fettverteilung erhöht das Risiko für Begleiterkrankungen gegenüber einem gynoiden, gluteal betonten birnenförmigen Fettverteilungsmuster (*Abb. 1*) (Pradhan 2013).

Patienten mit einer zentralen viszeral betonten Fettverteilung haben ein größeres perioperatives Risiko als Patienten mit einem eher peripheren Fettverteilungsmuster. Als Risikoprädiktoren für ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko eignen sich ein Taillenumfang von größer 88 cm bei Frauen und 102 cm bei Männern, bzw. die Taillen-zu-Körpergröße-Ratio von $> 0,55$ besser als der BMI (Nightingale et al. 2015, Schneider et al. 2007).

Tab. 1: Einteilung des Übergewichts bei Erwachsenen mittels BMI

Klassifikation	BMI (kg/m ²)
Untergewicht	< 18
Normalgewicht	18,5–24,9
Übergewicht	> 25
• Präadipositas	25–29,9
• Adipositas Grad I	30,0–34,9
• Adipositas Grad II	35,0–39,9
• Adipositas Grad III	> 40

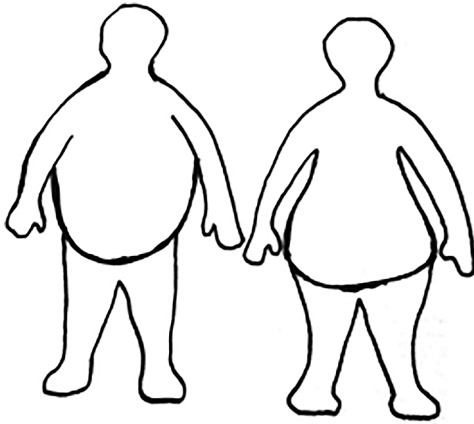


Abb. 1: Schematische Darstellung der beiden Fettverteilungsmuster: linksseitig die androide viszeral betonte apfelförmige Fettverteilung, rechtsseitig die gynoide, gluteal betonte birnenförmige Fettverteilungsform

den und immer wieder fehlschlagende Diätversuche führten letztlich jedoch nur zum Konsum von noch mehr Süßigkeiten.

1.2 Epidemiologie und gesundheitsökonomische Aspekte

Die Verbreitung der Adipositas in den letzten Jahren hat weltweit pandemische Ausmaße angenommen und ist keineswegs auf industrialisierte Staaten begrenzt. Weltweit berichtet die WHO von mehr als 1,5 Milliarden übergewichtiger Menschen, wovon mehr als 500 Millionen bereits als ädipös (BMI über 30 kg/m^2) gelten. In diesem Zusammenhang wurde auch der Begriff „Globesity“ geprägt, der die weltweite Bedeutung der Adipositas prägnant zum Ausdruck bringen soll (global + obesity = globesity) (Deitel 2002). Weltweit ist insbesondere die zunehmende Inzidenz der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen besorgniserregend (Moya 2008). Für Deutschland verzeichnet die Gesundheitsberichterstattung des Bundes im Jahr 2017 einen Anteil von 48,8 % der Bevölkerung ab 18 Jahren als übergewichtig (BMI > 25 kg/m^2). Dabei war der Anteil bei den Frauen mit 39,0 % deutlich kleiner als bei den Männern mit 58,0 %. Im Jahr 2017 wiesen 14,8 % der Bevölkerung ab 18 Jahren eine Adipositas (BMI > 30 kg/m^2) auf. Der Anteil der Männer mit Adipositas (16,4 %) war höher als der Anteil der adipösen Frauen (13,0 %). 1999 lag der Anteil noch bei 10,7 % der Bevölkerung mit einer Geschlechtsverteilung von 11,1 % bei Männern und 10,2 % bei Frauen (Destatis 2021). Die mittlere Lebenserwartung für übergewichtige Männer verminderte sich

Fallbeschreibung

Frau M.O. ist aktuell 36 Jahre alt. Sie hatte bereits als Schulkind im Alter von 12 Jahren einen BMI von 28 kg/m^2 . Wegen Schmerzen in Knie- und Hüftgelenken, Kurzatmigkeit und fortwährender Stigmatisierung durch ihre Mitschüler konnten ihre Eltern eine dauerhafte Befreiung vom schulischen Sportunterricht erwirken. Sämtliche Arztbesuche mit dem Ziel, die genannten somatischen Beschwerden in den Griff zu bekommen, endeten mit dem eindringlichen Appell an M.O. und ihre Eltern, dass eine Gewichtsnormalisierung dringend angeraten und die Grundlage für die Therapie aller ihrer Beschwerden sei. Fortwährende Frustrationserlebnisse im Zusammenhang mit ihrem Übergewicht wie unpassende Hosen, Abweichungen vom vorherrschenden Schönheitsideal, körperliche Beschwer-

um 12 Jahre, für übergewichtige Frauen um 9 Jahre. Gegenüber Normalgewichtigen erhöht sich das Mortalitätsrisiko bei Adipositas um den Faktor 6–12. Es wird erwartet, dass sich in den kommenden 15–20 Jahren die Inzidenz der Adipositas verdoppelt (Destatis 2021). Für 2008 wird die Anzahl an Adipositas-assoziierten Todesfällen mit 48 000 angegeben, was im Vergleich zu 2002 einem Zuwachs von 31 % entspricht (Lehnert 2015). Die indirekten durch Adipositas verursachten Gesundheitskosten werden für 2008 mit ca. 16 Milliarden € beziffert, was einen Zuwachs im Vergleich zu 2002 von ca. 70 % entspricht (Lehnert et al. 2015).

Merke: Unter den Schlagworten „reverse epidemiology“ oder „Adipositasparadoxon“ konnten allerdings auch mögliche protektive Effekte der Adipositas beschrieben werden.

So konnte bei terminaler Niereninsuffizienz, Herzerkrankungen, Intensivstationsaufenthalten, malignen Erkrankungen und bei hohem Patientenalter das Phänomen besserer Überlebensraten bei übergewichtigen Patienten im Vergleich zu normal- und insbesondere untergewichtigen Patienten beobachtet werden. Dies ist umso überraschender, als Übergewicht und Adipositas andererseits als unabhängige Risikofaktoren für das Entstehen vieler der oben genannten Erkrankungen gelten (Dorner u. Rieder 2010, Valentijn et al. 2013).

Bei 110 000 Patienten nach allgemein chirurgischen Eingriffen verglichen Mullen und Mitarbeiter das 30-Tage-Überleben, wobei Eingriffe mit dem Ziel einer Ge-

wichtsreduktion ausgeschlossen wurden. Nach Adjustierung von über 30 Risikovariablen, wie physical status classification der amerikanischen Fachgesellschaft für Anästhesie (ASA), kardiovaskuläre Risikofaktoren, erhöhte Werte für Kreatinin und Transaminasen, fand sich interessanterweise ein besseres Überleben bei Patienten mit Übergewicht und moderater Adipositas (BMI 25,1–30 kg/m²) als bei normalgewichtigen Patienten (BMI 18,6–25 kg/m²). Bei Patienten mit Untergewicht (BMI < 18,5 kg/m²) oder extremer Adipositas (BMI > 40 kg/m²) fanden sich in dieser Untersuchung die höchsten Mortalitätsraten (Mullen et al. 2009). In einer weiteren Metaanalyse, die insgesamt über 62 000 Patienten beinhaltete, konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit einem BMI < 30 kg/m² nach allgemein chirurgischen Operationen sowohl die Beatmungszeit als auch die Verweildauer auf der Intensivstation signifikant länger waren als bei Patienten mit einem BMI > 30 kg/m². Interessanterweise war die Gesamtmortalität jedoch bei normalgewichtigen Patienten signifikant höher als in der Subgruppe der übergewichtigen Patienten (BMI zwischen 30 und 39,9 kg/m²) (Akinnusi et al. 2008). Auch in dieser Untersuchung waren Patienten ausgeschlossen, die sich Eingriffen mit dem Ziel der Gewichtsreduktion unterzogen.

2 Pathophysiologische Veränderungen durch die Adipositas

Merke: Morbide Adipositas stellt per se schon eine schwere systemische Erkrankung dar. Durch die damit einhergehenden physikalischen und endokri-

nologischen Prozesse bedingt die Adipositas jedoch weitere pathophysiologische Veränderungen, die für sich alleine oder in der Kombination das perioperative Risiko nicht nur bei Eingriffen mit dem Ziel einer Gewichtsreduktion erheblich vergrößern können.

2.1 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus stellt für sich alleine genommen bereits einen bedeutenden perioperativen Risikofaktor dar (Obalum et al. 2013, Oliveira et al. 2013). Adipositas und Diabetes mellitus Typ II sind pathophysiologisch und hinsichtlich ihrer epidemiologischen Entwicklung so eng miteinander verknüpft, dass häufig von „diabesity“ als Ausdruck einer gemeinsamen Krankheit gesprochen wird. Das metabolische Syndrom ist Ausdruck der gemeinsamen Endstrecke mehrerer vorliegender Grunderkrankungen mit ähnlicher Pathophysiologie. Ein metabolisches Syndrom liegt vor, wenn außer einem erhöhten Bauchumfang (> 94 cm bei Männern, 80 cm bei Frauen, *Abb. 1*) zwei der folgenden Merkmale erfüllt sind:

- erhöhte Triglyzeridwerte (mindestens 150 mg/dl bzw. 1,7 mmol/l) bzw. eine bereits eingeleitete Behandlung zur Absenkung der Triglyzeride,
- zu niedriges HDL-Cholesterin (Männer: weniger als 40 mg/dl bzw. 1,03 mmol/l; Frauen: weniger als 50 mg/dl bzw. 1,29 mmol/l) bzw. eine bereits eingeleitete Therapie zur Anhebung des HDL-Cholesterins,
- Bluthochdruck (systolisch mehr als 130 mmHg oder diastolisch mehr als 85 mmHg) bzw. eine bereits behandelte Hypertonie,

- erhöhte Nüchtern-Blutglukosespiegel (mehr als 100 mg/dl bzw. 5,6 mmol/l) oder ein bereits diagnostizierter Typ-2-Diabetes.

Ein BMI von 30 kg/m² erhöht das Risiko, an einem Diabetes mellitus Typ II zu erkranken gegenüber Normalgewichtigen um das 30-Fache. Für mehr als 90 % der Typ-II-Diabetes-Erkrankungen wird eine manifeste Adipositas verantwortlich gemacht (Haslam 2010).

2.2 Auswirkungen auf das respiratorische System

Durch die Zunahme der Körperfettmasse erhöht sich mittelbar der Gesamtmetabolismus. Hieraus folgen ein erhöhter Sauerstoffbedarf sowie ein vermehrter Anfall von Kohlendioxid. In der Summe resultiert hieraus ein Anstieg des erforderlichen Atemminutenvolumens. Demgegenüber steht jedoch eine Abnahme der statischen Lungenvolumina wie z. B. des expiratorischen Reservevolumens (ERV), der funktionellen Residualkapazität (FRc) und des totalen Lungenvolumens (TLV) durch eine verminderte thorakale Compliance. In der Spirometrie äußern sich diese Veränderungen als restriktive Ventilationsstörung. Zeichen der obstruktiven Ventilationsstörung, deren physiologisches Korrelat die Kompromittierung der kleinen Atemwege durch ein vermindertes intrathorakales Volumen darstellt, treten häufig erst unter Belastung oder ungünstiger perioperativer Lagerung des Patienten zu Tage. *Abbildung 2* zeigt, dass bei unverändertem Residual- und kritischem Verschlussvolumen die reduzierten ERV und FRc schon in der Atemruhelage einen Kollaps der kleinen Atemwege bedingen. Die Ausprägung die-

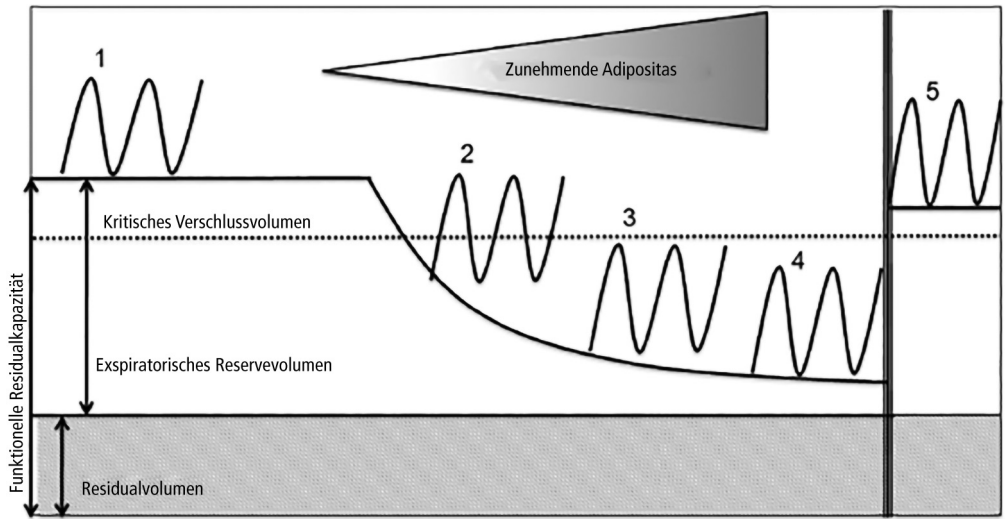


Abb. 2: Die schematische Darstellung der Veränderungen der Atemphysiologie bei Adipositas
 1: Atmung eines wachen, normalgewichtigen Patienten
 2: Atmung eines wachen, adipösen, sitzenden Patienten
 3: Atmung eines wachen, adipösen, liegenden Patienten
 4: Beatmung eines adipösen Patienten unter Allgemeinanästhesie ohne PEEP
 5: Beatmung eines adipösen Patienten unter Allgemeinanästhesie mit ausreichend hohem PEEP

ser Obstruktion ist abhängig vom Grad der Adipositas sowie der Lage des Patienten.

Merke: In der Summe resultieren die genannten Veränderungen in einer reduzierten Apnoetoleranz und einem vermehrten Auftreten von Atelektasen.

Abhängig vom Grad der Adipositas haben adipöse Patienten im Vergleich zu Normalgewichtigen ein größeres Missverhältnis zwischen apikaler Ventilation und basaler Perfusion. Dies führt zu einer größeren pulmonal bedingten Shuntbeimischung und in der Summe zu einer milden arteriellen Hypoxämie.

2.2.1 Das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS)

Einlagerungen subkutanen Fetts und der damit einhergehende pharyngeale Weichteilüberschuss bei adipösen Patienten erhöhen den Druck auf die oberen Atemwege. Durch einen Tonusverlust der oropharyngealen Muskulatur während des Schlafes kommt es zu einem Kollaps der oberen Atemwege, was mitunter zu ausgeprägten Apnoephasen führen kann. Infolge Hypoventilation und Apnoephasen können konsekutiv unterschiedlich ausgeprägte Hypoxämien und Hyperkapnien auftreten. Während die Inzidenz des OSAS bei morbid adipösen Patienten mit ca. 80 % angegeben wird, gehen einige Autoren davon aus, dass alle Patienten mit einem BMI von 40 kg/m^2 ein mehr oder minder ausgeprägtes OSAS haben. Zur individuellen Di-

agnostik vor anstehenden Operationen empfehlen einzelne Autoren daher eine routinemäßige Polysomnographie bei allen morbid adipösen Patienten durchzuführen (O’Keeffe u. Patterson 2004). Aufgrund der besseren Umsetzbarkeit sind in der Vergangenheit mehrere auf Fragebögen basierende Scoringssysteme, darunter eine Checkliste der amerikanischen Fachgesellschaft für Anästhesie (ASA) mittels Polysomnographie validiert und mit postoperativen Komplikationen korreliert worden. Die dabei ermittelte Sensitivität der Fragebögen betrug zwischen 65 % und 80 %, abhängig vom verwendeten Fragebogen und dem gewählten Diagnosekriterium in der Polysomnographie (Chung et al. 2008a). OSAS stellt jedoch nicht nur per se ein Risiko für Patienten nach bariatrischen Eingriffen hinsichtlich des Auftretens von postoperativen Hypoxämien dar. Es ist darüber hinaus, wie auch bei normalgewichtigen Patienten, ein unabhängiger Risikofaktor für arterielle Hypertonie, plötzlichen Herztod sowie kardio- und zerebrovaskuläre Ereignisse, die sich selbstverständlich auch perioperativ manifestieren können. Bei einer kontinuierlichen Überwachung und einer eingeleiteten CPAP-Therapie nach bariatrischen Eingriffen fanden Weingarten und Kollegen in einer retrospektiven Analyse von 797 Fällen interessanterweise keinerlei Korrelation zwischen der Schwere des zuvor diagnostizierten OSAS und dem Auftreten von perioperativen Komplikationen (Weingarten u. Basner 2009).

2.2.2 Adipositas-Hypoventilationssyndrom (Obesity Hypoventilationssyndrom; OHS; Pickwick Syndrom)

Das Adipositas-Hypoventilationssyndrom ist definiert als arterielle Hyperkapnie (Pa-

CO₂ > 45 mmHg) und Hypoxie (PaO₂ < 65 mmHg) beim wachen, spontanatmenden Patienten mit einem BMI 30 kg/m². Die Inzidenz liegt in der Normalbevölkerung bei 0,15–0,6 %; bei Patienten, die sich einer bariatrischen Operation unterziehen, beträgt die Inzidenz 9–20 % (Lukosiute et al. 2017). Teilweise wird anstelle eines bestehenden OHS die Fehldiagnose COPD gestellt, so dass bei der präoperativen Evaluierung eines stark übergewichtigen Patienten mit OSAS immer auch an ein zusätzliches Adipositas-Hypoventilationssyndrom gedacht werden sollte. Ein unbehandeltes OHS erhöht die perioperative Morbidität und Mortalität insbesondere durch kardiopulmonale Komplikationen (Lukosiute et al. 2017). Neben einer gestörten zentralen Atemkontrolle werden sowohl neuroendokrine Dysfunktionen als auch eine veränderte Atemmechanik und in 85 % der Fälle ein koexistentes Schlafapnoesyndrom für das Hypoventilationssyndrom als ursächlich angesehen. Letztendlich handelt es sich hierbei um die gemeinsame Endstrecke der oben beschriebenen pathophysiologischen Veränderungen des respiratorischen Systems. Eine Gewichtsnormalisierung ist die unabdingbare Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie. Unbehandelt können Sekundärschäden wie Polyglobulie und pulmonaler Hypertonus mit Rechtsherzinsuffizienz auftreten (Olson u. Zwillich 2005).

2.3 Arterielle Hypertonie

Der Zusammenhang zwischen Adipositas und arterieller Hypertonie ist neben den physiologischen Zusammenhängen auch epidemiologisch eindeutig. So konnte eine Auswertung der 4 National Health and Nutrition Examination Surveys mit jeweils