

2 Monitoring bei Adipositas in AINS

Konrad Stubbig

Durch die erhöhte Komorbidität und die kompromittierten Organfunktionen bei adipösen Patienten muss die Überwachung physiologischer Organfunktionen noch akkurater sein als bei Nichtadipösen. Nur durch frühzeitige Erkennung pathophysiologischer Veränderungen und die daraus folgenden therapeutischen Konsequenzen können zusätzliche Morbidität und Mortalität verhindert werden.

Unverzichtbar ist ein *Basis-Monitoring* bei allen Eingriffen, im Rettungsdienst, im Operationssaal und auf der Intensivstation (s. Tab. 1), bestehend aus der Herz-Kreislaufüberwachung, dem Atmungsmonitoring und der Überwachung der Oxygenierung. Das erweiterte Monitoring besteht aus zerebralem Monitoring, Relaxografie und Temperaturmonitoring.

2.1 Blutdruck

Die *arterielle Hypertonie* (Inzidenz von 50–60% als Begleiterkrankung der Adipositas, wobei 5–10% der Patienten eine schwere Hypertonie aufweisen) entsteht durch genetische Prädisposition, Sympathikus-Aktivierung (die Zahl der Aktionspotenziale des Sympathikus im quergestreiften Muskel ist im Vergleich zur Normalbevölkerung verdoppelt), sowie durch im Fettgewebe produzierte Hormone wie Angiotensinogen und gestörte humorale Regulation. Sie erhöht den „Afterload“ des linken Herzens, sodass die Kompensation des linken Ventrikels erst zu einer konzentrischen, später zu einer dilatativen Kardiomyopathie mit möglicher Rückstauung bis in

Tab. 1 Basis Monitoring

Anästhesiegerät	Einsatzbereit, Druck- u. Volumen-kontrollierte/adaptierte Beatmung möglich
Oxygenierung	Inspiratorische und expiratorische O ₂ -Gas-Überwachung möglich, Pulsoxymetrie mit akustischen Warn- und Alarmtönen, Lichtquelle für visuelle Hautfarbenprüfung (bei abgedunkelten OPs)
Ventilation	In- und expiratorische CO ₂ -Messung mit akustischem Alarm, eingestellte Alarmgrenzen, Diskonnektionsalarm, Apnoe, Hypo- und Hyperventilationsalarm
Herz-Kreislauf	Kontinuierliche automatische EKG- und RR-Messung (mindestens alle 5, besser 2,5 min), Pulsplethysmografie, manuelle Pulskontrollmöglichkeit oder invasive Blutdruckmessung

die pulmonal-kapillären Gefäße und konsekutiver rechtsventrikulärer Hypertrophie führt. Nicht in allen Studien wurde eine Korrelation zwischen dem Body-Mass-Index (BMI) und dem arteriellen Blutdruck gefunden. Eine frühe Untersuchung fand eine Steigerung des systolischen Blutdrucks um 4 mmHg systolisch und 2 mmHg diastolisch pro 10 kg Gewichtszunahme (Bjerkedal 1957). Demgegenüber ist aber der systemarterielle Widerstand negativ korreliert mit dem BMI. Letzteres kann erklärt werden durch eine verminderte periphere vaskuläre Resistenz des Fettgewebes.

Blutdruckmessung

Die Durchführung der Blutdruckmessung und deren korrekte Interpretation sind bei Adipösen weitaus komplizierter als bei normalgewichtigen Menschen. Gründe dafür sind die Differenz zwischen invasiv (blutig) und nicht invasiv (manometrisch und/oder oszillometrisch) gemessenen Methoden der Blutdruckmessung, unterschiedliche *Manschettentypen* bzgl. Breite, Länge und Form in Bezug zu den Maßen des Oberarms und die *Messdifferenz* zwischen einzelnen Abschnitten des Körpers, z.B. Oberarm versus Unterarm.

Der Goldstandard ist nach wie vor *der invasiv gemessene Blutdruck* über einen Druckaufnehmer in der Radial-, Brachial- oder Femoralarterie. Dies ist aber in einfachen Fällen wegen Punktionsschwierigkeiten nicht notwendig oder nicht möglich. Daher hat sich die nicht invasive Messung auch hier mehrheitlich durchgesetzt.

Lange bekannt ist die Tatsache, dass bei der auskultatorischen Technik der systolische Blutdruck bei Adipösen unterschätzt und der diastolische Blutdruck überschätzt wird (Niesen et al. 1983).

Um diesen systematischen Fehler zu minimieren hat die korrekte *Manschettengröße* den entscheidenden Anteil an einer „richtigen“ Blutdruckmessung. Am akkuratesten sind die Ergebnisse der Messungen, wenn der Quotient (CB/OU) aus Cuffbreite (CB) und Oberarmumfang (OU) beachtet wird (s. Tab. 2), wobei die höchste Messgenauigkeit bei einer Manschettenbreite von 40% des Oberarmumfangs und einer Manschettengröße von 80% des Oberarmumfangs liegen soll (Pickering et al. 2005).

Ein Problem besteht darin, dass in vielen Kliniken nur eine Standardgröße vorgehalten wird, die

Tab. 2 Armumfang und Manschettengröße

Oberarmumfang (in cm)	Manschetten-/Cuff-Größe (in cm x cm)
27-34	16 x 30
35-44	16 x 36
45-52	16 x 42

lediglich bei 17,3% der Patientenoberarme der korrekten Manschettengröße entspricht.

Ein zweites Problem der korrekten Messung ist die *Form des Oberarms*. Es ist häufig so, dass adipöse Menschen eine sich nach distal verjüngende konische Oberarmform aufweisen, die eine exakte Blutdruckmessung erschwert und zu falsch gemessenen Werten führt. Daher wurden *konische Manschetten* entwickelt, die nur geringe Abweichungen vom systolischen und diastolischen Blutdruckwert verglichen mit „normalen“ Blutdruckmanschetten (versus invasiv gemessenem Blutdruck in der A. radialis) ergeben (Maxwell et al. 1985). Eine andere Manschettenform fügt eine „Falte“ nach jeweils einem Drittel der Manschettengröße hinzu, die eine bessere Adaptation an die konische Oberarmform ermöglicht. *Zwei- oder Drei-Cuff-Manschetten* wurden ebenfalls als geeigneter angesehen als die üblichen Ein-Cuff-Manschetten. Der Grund dafür liegt darin, dass die Mehrcuffmanschetten korrekter als die Standardmanschetten eher eine Normotension und nicht eine falsch positive Hypertension zu detektieren vermögen.

Ein weiteres Problem ist die *Dicke der Fett- und/oder Muskelfalte* über dem M. triceps, die zu inkorrekten Messungen führt. Je weniger Muskulatur, aber je mehr Fettpolster den Druck der Manschette über der A. brachialis verändern, desto wahrscheinlicher kann ein falsch hoch gemessener Blutdruck erfasst werden (Frohlich 1985).

Die Empfehlung, bei Schwierigkeiten der nicht-invasiven Blutdruckmessung am Oberarm die Messung am Unterarm vorzunehmen, ist nicht ohne Vorbehalte weiterzugeben.

Überraschenderweise überschreiten die Blutdruckwerte am Unterarm diejenigen am Oberarm, insbesondere die des diastolischen Drucks. Man schuldet das den Korotkoff-Tönen, die am Unterarm früher sistieren als über der Fossa cubiti.

Dazu kommt eine hohe Inkonstanz der Messgenauigkeit bei nicht-invasiver Messung (Pickering

et al. 2005). Neue Geräte (z. B. OMRON HEM 705-CP, OMRON R6, Omron Medizintechnik, Mannheim) zeigen bei adipösen Patienten lediglich einen signifikant niedrigeren systolischen Blutdruck als bei Normalgewichtigen, während der diastolische Blutdruck nicht beeinflusst wird; weder bei der Untersuchung Adipöser versus Nicht-Adipöser, noch intra-individuell beim Vergleich der Messungen an Ober- und Unterarm (De Senarclens et al. 2008).

Die heute praktisch nur noch übliche *oszillometrische Methode der automatischen nicht-invasiven Blutdruckmessung* ist der auskultatorischen Messung aber nicht überlegen. Bei Patienten mit BMI > 30 wurde mittels der automatischen Messung eine noch ausgeprägtere Unterschätzung des *systolischen Blutdrucks* von $-13 (\pm 8)$ mmHg gegenüber $+0,1 (\pm 3,4)$ mmHg bei der auskultatorischen Messung gegenüber dem Referenzwert des invasiv gemessenen Blutdrucks gefunden. Der *diastolische Blutdruck* bei der oszillometrischen Messung wurde ebenfalls mit $-7,8 (\pm 2,9)$ mmHg unterschätzt gegenüber einer Überschätzung bei der auskultatorischen Methode von $+11,9 (\pm 2,9)$ mmHg. Der Mitteldruck wurde insgesamt bei der auskultatorischen Methode mit $+11,2 (\pm 3,0)$ mmHg überschätzt und bei der oszillometrischen Messungen mit $-12,3 (\pm 1,7)$ mmHg unterschätzt (Araghi et al. 2006).

Falls es in seltenen Fällen unmöglich ist, verwertbare Blutdruckmessungen am Oberarm zu erhalten, kann versucht werden, mit einer Kinderblutdruckmanschette am Unterarm Messungen durchzuführen.

Wenn die Validität der gemessenen Werte zweifelhaft ist, oder der adipöse Patient kritisch krank ist, sollte die Blutdruckmessung über eine intraarterielle Kanüle erfolgen.

Außerdem sollte nie vergessen werden, dass die intraarterielle Messung in der Tat einen wirklichen „Druck“ misst, währenddessen alle indirekten Blut„druck“-messungen eher eine fluss-basierte Messung darstellen. Trotzdem ist die direkte blutige Messung immer mit Invasivität, möglichen schwerwiegenden Komplikationen, Unannehmlichkeit und/oder Schmerz für den Patienten verbunden und damit nicht selten allein aus diesen Gründen mit erhöhtem Blutdruck verknüpft.

Es liegen leider keine Untersuchungen vor, welche kontinuierliche nichtinvasive Blutdruckmessgeräte (CNAP-System, Finapres-System, T-Line-Tensymeter) auf ihre Verwendbarkeit und Zuverlässig-

keit in der Adipositanästhesie geprüft haben. Theoretisch wäre es ein Fortschritt, den sich intraoperativ sehr schnell verändernden Blutdruck zu erfassen und rascher als bisher ohne die Nachteile der invasiven und blutigen Messung therapeutisch einzugreifen.

2.2 EKG-Monitoring

Das EKG zeigt bei Adipösen eine Vielzahl an Veränderungen, die häufig Hinweise auf ein strukturelles kardiales Problem geben.

Ein 12-Kanal-Ruhe-EKG ist routinemäßig vor jeder medizinischen und chirurgischen Intervention erforderlich.

Dabei zeigen sich häufig folgende pathologische Befunde:

Herzfrequenz

Da die Anforderungen des Herz-Kreislaufsystems mit dem BMI steigen, findet man häufig leichte bis mittlere Herzfrequenzanstiege in Ruhe, die nicht primär pathologisch sind. Ab einer *Tachykardie* von $> 100/\text{min}$ sollte Anlass zu einer weitergehenden Diagnostik mittels bildgebender Verfahren (z. B. Echokardiografie) bestehen.

Bradykardien sind meist Zeichen einer Vorbehandlung mit negativ chronotropen Medikamenten (z. B. β -Blockern) oder Zeichen einer Hypothyreose.

Auch die *Herzfrequenzvariabilität* ist bei Adipösen verändert und zeigt eher das Bild einer autonomen Dysfunktion, die mit schweren kardialen Arrhythmien verbunden sein kann.

Herzachse

Die elektrische Herzachse dreht mit zunehmendem Körpergewicht nach links. Man vermutet, dass durch den Druck von kaudal auf das Zwerchfell die Linksdrehung verursacht wird. Der Befund eines überdrehten Linkstyps oder eines überdrehten Rechtslagetyps zeigt hingegen eine erhebliche kardiale Überlastungssituation am linken bzw. rechten Ventrikel an.

P-Welle

P-Wellen-Pathologien sind überzufällig häufig bei Adipösen anzutreffen. Ein doppelgipfliges P in den linkspräkordialen oder ein terminal negatives P bei biphasischer rechtspräkordialer Ableitung, wie das P-mitrale oder P-sinistrokardiale, zeigen die linke Vorhoferweiterung als Zeichen einer linksventrikulären diastolischen Dysfunktion.

Auch die *Dauer der PQ-Strecke* als Zeichen der elektrischen Überleitung zwischen Vorhof und Kammer ist mit zunehmender Schwere der Adipositas verlängert. Bei beginnendem Cor pulmonale mit pulmonaler Hypertonie ist eine spitze Konfiguration mit Amplitudenerhöhung in II, III, aVF zu erkennen, wobei hier der initiale Anteil der P-Welle als P-pulmonale betont ist.

QRS-Komplex

Die *Dauer des QRS-Komplexes* kann ebenfalls gewichtsabhängig verlängert sein. Dahinter stehen die Gefahren der Blockbilder, der Überleitungsstörungen und der Arrhythmien, die strukturelle Ursachen haben können.

Ebenso ist eine *Niedervoltage* überzufällig häufig anzutreffen. Gründe hierfür sind das erhöhte Brustwandfett und das vermehrte epikardiale Fettgewebe. Befunde, die eine vorliegende linksventrikuläre Hypertrophie anzeigen, wie der Sokolow-Lion-Index, sind wenig sensitiv. Eine Abhängigkeit von der Höhe des S in V₃, des R in aVL und der QRS-Dauer zeigt jedoch auch eine signifikante Abhängigkeit vom Körpergewicht an (Okin et al 1996). Nimmt man für die Diagnose der linksventrikulären Hypertrophie die Befunde der Echokardiografie, dann überrascht die geringe Rate an spezifischen EKG-Befunden. Gründe dafür können die Amplitudendämpfungen im Brust- und Epikardialbereich sein. Die Befunde für eine rechtsventrikuläre Hypertrophie mit hoher R/S-Amplitude im rechtsventrikulären Bereich sind mit den gleichen Schwierigkeiten verbunden.

ST-Strecke

ST-Streckenveränderungen sind nicht linear korreliert mit dem BMI. Es gibt keine signifikanten Unterschiede in der Prävalenz zwischen adipösen und normalgewichtigen Patienten. Nur wenn zusätzlich eine myokardiale Ischämie, Perikarditis oder frühe Repolarisationsstörungen hinzukommen, sind ST-

Streckenveränderungen zu erkennen. Das zeigt, dass nicht die Adipositas als solche, sondern erst die Begleiterkrankungen ST-Veränderungen hervorrufen.

T-Welle

Statistisch signifikante *T-Wellen-Abflachungen* und *T-Negativierungen* sind bei Adipösen weit häufiger als bei Normalgewichtigen zu finden. Eine bis zu 30-fach erhöhte Zahl an T-Veränderungen konnte in einer Studie nachgewiesen werden. Weil diese Veränderungen bei Abnahme des Übergewichts rückläufig sind, kommen hier als Gründe ebenfalls die anatomischen Lageveränderungen der Herzbasis durch das vermehrte abdominale Fettgewebe infrage.

QT-Intervall

Das QT-Intervall ist positiv korreliert mit der Zunahme des Übergewichts, hier insbesondere des Übergewichts vom abdominalen Typ, wobei die größten Verlängerungen bei den Patienten gefunden wurden, die die höchsten Werte für freie Fettsäuren im Blut aufwiesen. Die verlängerte Repolarisation des Herzens kann das dadurch erhöhte kardiale Risiko durch ventrikuläre Arrhythmien dieser Patienten erklären. Schließlich kommt noch eine zentrale autonome Dysfunktion des vegetativen Systems als Ursache für die QT-Verlängerung hinzu.

Kardiale Arrhythmien

Kardiale Arrhythmien sind häufig durch die oben gezeigten Anpassungsstörungen des Herzens und durch myokardiale Hypertrophie, lipomatöse Infiltration des Reizleitungssystems und die Konsequenzen einer hypoxischen und hyperkapnischen Stoffwechselsituation bedingt. Kardiale Arrhythmien sind weitaus häufiger bei Adipösen als bei Normalgewichtigen zu finden. Die Rate an dadurch bedingten letalen Ausgängen ist vielfach beschrieben worden (z.B. 5 von 12 Fällen mit letalem Ausgang: Warnes u. Roberts 1984). Die Inzidenz von vorzeitig einfallenden Extrasystolen ist 30-fach höher als bei Normalgewichtigen. Das Risiko potenziert sich bei einer begleitenden linksventrikulären Hypertrophie. Ebenfalls konnte das Vorliegen eines „Obstructive Sleep Apnea Syndrome“ als zusätzlicher Risikofaktor für das Auftreten kardialer Arrhythmien identifiziert werden.

2.3 Kardiovaskuläres Monitoring

2.3.1 Zentralvenöser Druck

Einen adäquaten venösen Zugang zu etablieren, ist bei Adipösen schwieriger als bei Normalgewichtigen. Die periphere Venenzeichnung ist nicht sichtbar, die Kubitalvenen sind nicht sicht- oder tastbar und der Haut-Gefäß-Abstand ist größer. Diese Faktoren erschweren das Anlegen eines peripher-venösen Zugangs. Hinzu kommt die oft nur kurze Funktionsfähigkeit. Deshalb ist der Zugang über einen zentralvenösen Katheter (ZVK) viel sicherer, dauerhafter und bei kritisch Kranken und großen Operationen unumgänglich. Leider ist die Anlage technisch schwieriger, sind doch viele Patienten durch den kurzen, dicken Hals oder die sehr tief liegende Clavikula primär schwierig zu kanülieren. Typische Landmarken für die Punktion fehlen, ein primär nicht schätzbarer Haut-Gefäß-Abstand erschwert eine Punktion vielfach und führt daher zu einer viel größeren Inzidenz von Katheterfehlpositionen und Punktionskomplikationen. Wahrscheinlich durch die mehrfachen Punktionsversuche und Schwierigkeiten beim Einbringen des Katheters sind Katheterinfektionen und Thrombosen häufiger zu finden (Boullanger et al. 1994).

Unbestritten ist durch die Einführung der zweidimensionalen Ultraschalltechnologie mit Hochfrequenzschallköpfen für die Anästhesie die Punktion der Vena jugularis und Vena femoralis erleichtert, oft schon beim ersten Versuch erfolgreich und vermag Früh- und Spätkomplikationen zu vermindern (Hind et al. 2003).

Selbst Vena subclavia-Punktionen sind unter Ultraschallhilfe leichter durchzuführen, insbesondere dann, wenn bei fehlenden Landmarken Real-Time-Sonografie verwendet wird. Die Real-Time-Sonografie ist der statischen Sonografie bei der Punktion überlegen. Nur das Handling ist etwas schwieriger, da mit einer Hand der Schallkopf und mit der anderen die Punktionsnadel fixiert werden muss und nach erfolgreicher Punktion die „Schallkopfhand“ für die weiteren Schritte beim Katheterlegen benutzt werden muss, sodass der Schallkopf steril abzulegen ist, was intraoperativ oft schwierig ist. Auf jeden Fall sollte auf die Verwendung des Ultraschalls bei der Anlage von zentralvenösen Kathetern bei Adipösen nicht mehr verzichtet werden.

Auch wenn die Messung und Bewertung des zentralvenösen Drucks zahlreichen Modifikationen

unterliegen (z.B. intrakardiale Änderungen der Compliance, intrathorakale Veränderungen durch Beatmung oder Pleuraerguss, intraabdominale Einschränkungen durch Kompartmentsyndrom, große Fetteinlagerungen etc.), sodass der ZVD (zentralvenöse Druck) nicht geeignet ist, Volumenaussagen der kardialen Vorlast adäquat abzubilden, ist er doch – zusammen mit weiteren hämodynamischen Parametern – *ein wichtiges diagnostisches Instrument, insbesondere bei akuter Rechtsinsuffizienz*. Bei Adipösen kommen noch die Schwierigkeiten der Interpretation der Messergebnisse hinzu, die den vermehrten intra- und extrathorakalen Fettansammlungen sowie dem erhöhten intraabdominalen Druck geschuldet sind. Hier finden wir häufig falsch hohe ZVD-Drücke vor, die eine vermeintliche Hypervolämie vortäuschen können.

Eine korrekte Beurteilung des Volumenstatus könnte erfolgreicher über die Indikatorverdünnungsmethode (intrathorakales Blutvolumen [ITBV], extravaskuläres Lungenwasser [EVLW]) oder die Echokardiografie mit enddiastolischer Volumenbestimmung im linken und rechten Ventrikel zu erreichen sein. Aber gerade diese Untersuchungsmethoden finden bei Adipösen ihre Begrenzung durch die schwierige – häufig unmögliche – Vena femoralis-Punktion oder die Unmöglichkeit einer parasternalen oder subkostalen Echokardiografie durch die vermehrten Gewebsmassen. Eine ösophageale Echokardiografie ist sinnvoll, aber intraoperativ bei bariatrischer Chirurgie nicht möglich.

So ist man in der Praxis doch meist wieder auf den ZVD angewiesen und muss bei aller Einschränkung der Interpretation damit erfahrungsorientiert umgehen.

Eine weitere hilfreiche Funktion des ZVK ist die Interpretation der „v“-Welle in der abgeleiteten Druckkurve. Beim Vorliegen mäßiger bis schwerer pulmonaler Hypertension, beginnendem rechtsventrikulären Versagen, oder bei Trikuspidalklappeninsuffizienz tritt die „v“-Welle plötzlich auf und ist groß und betont.

Die Durchführung der zentralvenösen Oxymetrie ist ebenfalls mit Messung der Sauerstoffsättigung (S_{vO_2}) möglich, die 5–10 Prozent höher sein sollte als die gemischtvenöse Sauerstoffsättigung, um als Hinweis für eine globale ausreichende O_2 -Gewebversorgung zu dienen. Dies ist auch ein Ziel in der Therapie der Sepsis.

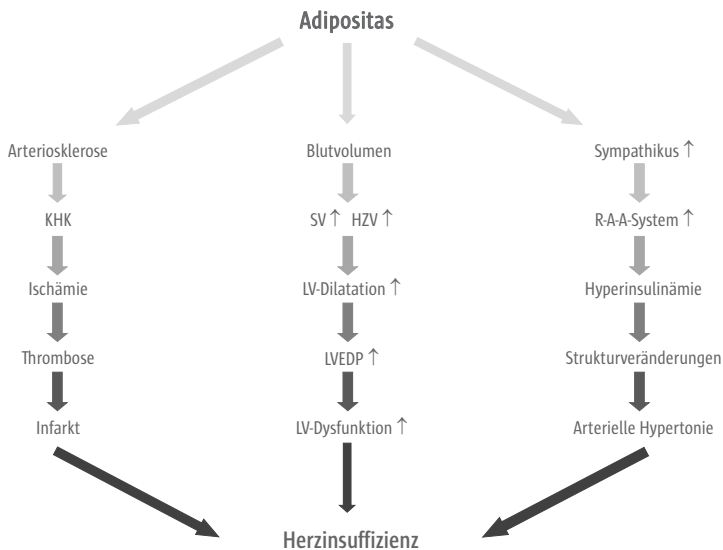


Abb. 5 Pathophysiologie und Entwicklung der Adipositas-Kardiomyopathie, KHK = Koronare Herzerkrankung, SV = Schlagvolumen, HZV = Herzzeitvolumen, LV = Linksventrikulär, LVEDP = Linksventrikuläres enddiastolisches Volumen, R-A-A = Renin-Angiotensin-Aldosteron

2.3.2 Direktes Monitoring der Herzfunktion

Als Folge der Adipositas sind das Herzzeitvolumen (HZV) und das Schlagvolumen (SV) erhöht, bedingt durch den erhöhten O_2 -Bedarf der Gewebe. Der linke Vorhofdruck (LAP) sowie der linksventrikuläre enddiastolische Druck (LVEDP) sind mit dem Körpergewicht korreliert und zeigen erhöhte Drücke sowie Zeichen der Volumenbelastung durch ein erhöhtes totales Blutvolumen und durch Abnahme der linksventrikulären Compliance. Kommt durch Abnahme der Kontraktilität (dP/dT max) eine systolische Dysfunktion hinzu, resultiert die Entwicklung einer „Adipositas-Kardiomyopathie“ (Alpert u. Hashimi 1993) (s. Abb. 5).

Die Adaptation des linken Ventrikels führt zu einer dilatativen Hypertrophie. Der *pulmonal-arterielle Druck* korreliert ebenfalls mit dem Körpergewicht und das erhöhte zirkulierende Blutvolumen führt ebenfalls zu einer rechtsventrikulären Dilatation und Hypertrophie.

Absolut wünschenswert für die kardiale Funktion ist das Monitoring des Herzzeitvolumens (HZV).

Jahrzehntelang war der „Goldstandard“ die HZV-Messung über die Thermodilutionsmessung nach

dem Fickschen Prinzip mittels des Pulmonalis- oder Swan-Ganz-Katheters. In den letzten Jahren sind durch die Entwicklung kontinuierlicher Messverfahren wie der kontinuierlichen Messung des HZV mittels Thermodilution (Picco-System) oder durch die Technik der Pulskonturanalyse oder Bioimpedanzmethode validere Messverfahren hinzugekommen. Letztere haben sich aber bisher in der Anästhesie und Intensivmedizin nicht durchzusetzen vermocht, da die Ergebnisse hinsichtlich Sensitivität und Spezifität, gerade bei kritisch Kranken, noch nicht überzeugt haben. Lediglich die Echokardiografie mit der Dopplersonografie-Technik gibt in der Praxis präzisere Informationen bezüglich des Volumenstatus als der klassische Parameter „ZVD“, wobei der große Vorteil auch in der gleichzeitigen morphologischen Diagnostik des Herzens wie Klappen- und Wandfunktion sowie Perikardergüsse zu sehen ist. Problematisch bleiben nach wie vor die „ungünstigen Schallbedingungen“ bei Adipositas, die häufig so gravierend sind, dass nur mit invasiven Methoden wie Swan-Ganz oder Picco-System zuverlässige Werte der Herzfunktion ermittelt werden können.

Insbesondere bei rechtsventrikulärer Insuffizienz und pulmonaler Hypertonie ist der Pulmonalis-Ein-schwemmkatheter immer noch erste Wahl.

Trotzdem bleibt der invasive Zugang bei Adipösen eine besondere Gefährdung, die gut abgewogen werden muss. Bei akuter hämodynamischer Instabilität kann die *transösophageale Echokardiografie* am schnellsten eingesetzt werden, um wichtige diagnostische Hinweise zur Behandlung zu liefern. Leider ist dies in der bariatrischen Chirurgie nicht möglich, da in der Regel immer auch gleichzeitig ein Mageneingriff durchgeführt wird.

Eine sehr wichtige Frage im Rahmen der Intensivmedizin ist, bis zu welchem Ausmaß einer zusätzlichen Flüssigkeitszufuhr ein gleichzeitiger Anstieg des Herzzeitvolumens möglich ist. Zielorientierte *Flüssigkeitstherapie* ist ein wesentlicher Faktor der Behandlung kritisch kranker Patienten, der für die Behandlung auf einer Intensivstation und für die postoperative Mortalität verantwortlich ist. Im Gegensatz zu ZVD und pulmonalarteriellen Okklusionsdruck („wedge“-Druck) des Pulmonaliseinschwenkkatheters kann hier die *Puls-Druck-Variation* eine wichtige Entscheidungshilfe bieten.

Beim beatmeten Patienten ist demnach die Abschwächung der Differenz der Fläche unter der arteriellen Pulskurve zwischen Inspiration und Expiration ein wichtiges Zeichen der Steigerung des Schlagvolumens durch den Frank-Starling-Mechanismus (Michard 2005).

Diese *Puls-Druck-Variation* – syn. „*cardiac cycling*“ – ist häufig auch auf dem Pulsoxymeter zu erkennen, wenn keine arterielle Kurve vorliegt. Sie wird verursacht durch die differenten Füllungsvolumina des linken Ventrikels, die durch den positiven Beatmungsdruck in der Inspiration (beim beatmeten Patienten) eine Reduktion der rechtsventrikulären Vorlast als Folge der Kompression der großen Venen be-

wirken. Gleichzeitig steigt die rechtsventrikuläre Nachlast durch den erhöhten intrathorakalen Druck und komprimiert den pulmonalvenösen Rückstrom zum linken Vorhof und Ventrikel. Für ein Tidalvolumen von 6 ml/kg KG ist eine Puls-Druck-Variation von über 13% für eine 15%ige Steigerung des HZV bei einer 500 ml Bolusinfusion im Tierversuch nachgewiesen worden (Westphal et al. 2007). Mittels des Picco-Systems können diese Veränderungen der Puls-Druck-Variation online erfasst und für die Therapie wesentlich sensitiver als ZVD und PCWP verwendet werden.

2.4 Respiratorisches Monitoring

Veränderungen im respiratorischen System

Die pathophysiologischen Veränderungen des pulmonalen Systems bei Adipösen werden durch *thorakale, intrapulmonale sowie extrapulmonale Faktoren* ausgelöst. Sowohl die Atemmechanik, die Lungenperfusion als auch das Gasaustauschende System sind betroffen, d.h. Ventilation, Perfusion, und Diffusion können relevante Störungen aufweisen (s. Abb. 6). Durch die gesteigerte metabolische Aktivität und Erhöhung des Grundumsatzes sind der O₂-Bedarf und die CO₂-Produktion größer und linear gewichtsabhängig (Demsey et al. 1966).

Dieser vermehrte Bedarf muss durch *vermehrte „Atemarbeit“* kompensiert werden, um Normokapnie aufrechtzuerhalten. Die dazu notwendige Ventilation ist jedoch durch ein reduziertes Lungenvolumen und die Reduktion der Gesamt-Compliance ($1/C_{\text{gesamt}} = 1/C_{\text{Lungen}} + 1/C_{\text{Thorax}}$) durch ein hoch stehendes Zwerchfell erschwert, das durch das vermehrte abdominale und in der Thoraxwand befindliche Fett verursacht wird.

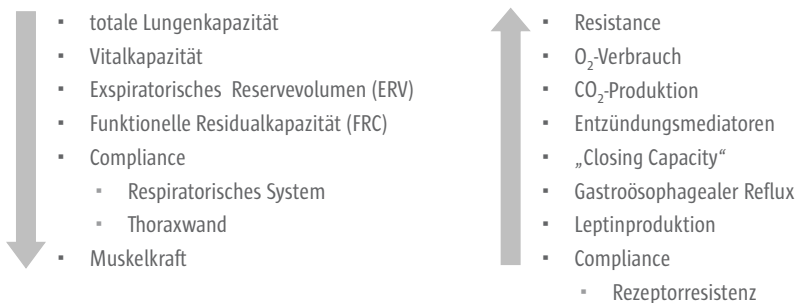


Abb. 6 Pathologische Lungenveränderungen durch Adipositas

Gleichzeitig sind das *expiratorische Reservevolumen* (ERV) und damit die *funktionelle Residualkapazität* (FRC) erniedrigt und stehen für akute Anpassungen nicht ausreichend zur Verfügung, d. h. die Vitalkapazität und damit die totale Lungenvolumen sind vermindert. Das reduzierte Lungenvolumen wird zusätzlich durch einen erhöhten Widerstand durch Reduktion der elastischen Wandspannung der Bronchioli kompromittiert. Die forcierte *Ausatmungskapazität* (FEV₁) als Determinante des dynamischen Lungenvolumens ist gewichtsabhängig vermindert, aber im Frühstadium im Verhältnis zur erniedrigten Vitalkapazität (FVC) noch normal, was sich am Verhältnis von FEV₁ zur FVC zeigt.

Sinkt die FRC auf Näherung der „Closing capacity“ zu (d. h. dem kritischen Lungenvolumen, bei dem sich ein Verschluss der Bronchioli ergibt) kommt es zu konsekutiver Abnahme der *alveolären Ventilation*. Ventilations-Perfusionsstörungen in der Folge des Euler-Liljestrand-Reflexes mit konsekutiven \dot{V}_A/\dot{Q} -Verteilungsstörungen werden evident. Es resultiert eine hypoxische Hypoventilation mit Hypoxämie. Die Folge davon ist die Entwicklung eines *Adipositas-Hypoventilations-Syndrom* (AHS) (eigene Diagnose nach ICD-10-SGBV: E66.2), das schon im Jahr 1955 beschrieben wurde, mit der Symptomatik einer chronischen alveolären Hypoventilation, Hyperkapnie, Hypoxie, Polyzytämie, arterieller und pulmonaler Hypertonie sowie Rechtsherzversagen (Achinloss et al. 1955). Das Endstadium der Lungenveränderungen zeigt das „Pickwick-Syndrom“.

Weist der Patient noch zusätzlich ein *obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom* (OSAS) auf, das bis zu einer Inzidenz von 40% mit morbidem Adipositas auftritt, versagen auch noch die Kompensationsmechanismen einer Steigerung des Atemminutenvolumens. Diese Patienten sind charakterisiert durch eine schlafbezogene Atemstörung mit einem Apnoe-Hypopnoe-Index über 5/h jeweils > 10 sec (peripherer SaO₂-Abfall < 90%), Obstruktion der oberen Atemwege mit Schnarchen und Tagessymptomatik mit Müdigkeit, kardiovaskulären Störungen wie Herzrhythmusstörungen, arterieller Hypertonie, morgendlichen Kopfschmerzen, intellektueller Leistungsminde- rung und depressiver Verstimmung. Kommt es hierbei im Verlauf der Erkrankung zu einer auch tagsüber bestehenden Hyperkapnie und Hypoxie, ist die Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie die Folge. Dabei soll die Größe des Fett- und Weichteilpolders in den nuchalen Regionen als auch in den oberen Atemwegen, hier insbesondere im Uvula- und weichen Gaumengebiet, den Kollaps der Oro-, Naso- und Pharynxmuskulatur bestimmen. Der Apnoe-Hy-

popnoe-Index ist dabei mit dem BMI und der intraabdominellen Fettverteilung positiv korreliert (Schäfer et al. 2002).

Auf der anderen Seite gibt es viele Hinweise, dass die Adipositas mit der Entwicklung von *Asthma* assoziiert ist. Querschnittseingungen der kleinen Bronchioli und Alveolen durch das verminderte Lungenvolumen zusammen mit flacher Atmung begünstigen Widerstandserhöhungen im gasaustauschenden System (Rubinstein et al. 1999).

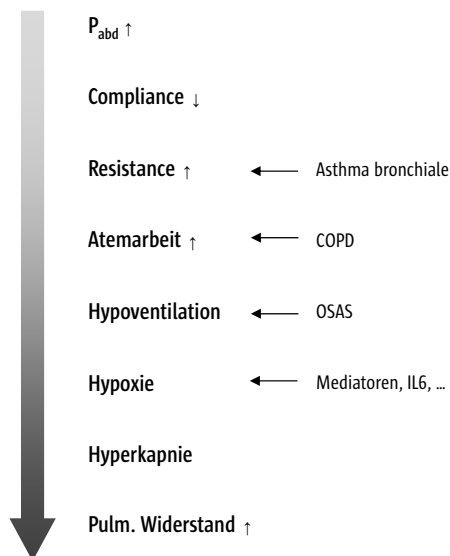
Chronische Entzündungsmediatoren wie IL-6 oder Cyclooxygenase-2 durch Expression der Fettzellen führen zu weiterem Verlust der bronchialen Integrität. Nicht zu vergessen in diesem Zusammenhang ist der *gastroösophageale Reflux* bei vielen Patienten, der mit Asthma und Entzündungen des Atemsystems in Verbindung steht. Dabei wird Adipositas als ein unabhängiger Risikofaktor mit dreifach höherer Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer gastroösophagealen Reflux-Symptomatik gegenüber Normalgewichtigen angesehen (El Serag et al. 2005).

Auch die Dysbalance bzw. Resistenz des aus dem Fettgewebe freigesetzten *Leptins* als Appetitregulations- und Stoffwechselhormon mit Funktion eines zentralen Analeptikums kann Hypoventilation mit Hyperkapnie bewirken und ist damit ein pathogenetischer Faktor in der Einschränkung der Lungenfunktion (O'Donnell et al. 1999).

In Narkose sind die Veränderungen noch aggraviert: Zunahme der minderbelüfteten Areale um das Dreifache gegenüber Normalgewichtigen und eine stark erhöhte alveolar-arterielle Sauerstoffdifferenz. Letztendlich mündet die Vielzahl an pathologischen Veränderungen in die Entwicklung einer respiratorischen Insuffizienz (s. Abb. 7).

Je adipöser ein Patient ist, desto kleiner ist seine FRC, desto höher ist der intrapulmonale Shunt und desto geringer wird die arterielle Sauerstoffspannung (PaO₂) sein. Gravierende Verschlechterungen kommen bei einer notwendigen Narkose hinzu. Durch die Rückenlage wird die Ausbildung zusätzlicher Atelektasen erleichtert, sodass die alveoläre Ventilation und damit die arterielle Sauerstoffspannung weiterhin eine Verschlechterung erfährt.

Das *intraoperative Routine-Monitoring der Beatmung*, bestehend aus Messungen der Beatmungsdrücke, des Tidalvolumens, der Compliance sowie der in- und expiratorischen CO₂- und O₂-Detektion, ist für die meisten adipösen Patienten ausreichend. Lediglich in der Neurochirurgie, wo geringe CO₂-Abweichungen in der Ventilation schwere zerebrale Schäden verursachen können, wird man die CO₂-Messung durch wiederholte Blutgasanalysen oder auch trans-



Respiratorische Insuffizienz

Abb. 7 Entwicklung der respiratorischen Insuffizienz bei Adipositas, COPD = Chronische obstruktive Pulmonalerkrankung, OSAS = Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom, IL6 = Interleukin 6

kutane CO_2 -Messungen verifizieren. Ausreichende Gewebeoxygenierung kann nicht nur über die Pulsoxymetrie oder O_2 -Spannung in der Blutgasanalyse gesichert werden, sondern sollte auch über die Messung von Laktat, pH- und Anionenlücke zweifelsfrei ergänzt werden. Bei schwer Adipösen soll der transkutan gemessene CO_2 -Wert sogar akkurater sein als der endexpiratorische CO_2 -Gehalt (Griffin et al. 2003). Jedoch sollte man hier an Stellen mit weniger Fettmasse (z. B. Unterarm) die CO_2 -Messung transkutan vornehmen.

Die Entscheidung, ein invasives Monitoring der respiratorischen Funktionen zu etablieren, hängt vom Ausmaß der Operation und vom Schweregrad beeinträchtigender Begleiterkrankungen ab, wobei die Adipositas als solche schon eine Erkrankung sui generis ist. Das impliziert die Antwort: Je größer die Gewichtskomponente, desto eher werden von einem invasivem Vorgehen Vorteile erwartet.

Einige Situationen während der Anästhesie beinhalten in diesem Zusammenhang ein erhöhtes Gefährdungspotenzial. Während der Anästhesieeinleitung, gravierender noch in flacher Rückenlage, ist die funktionelle Residualkapazität vermindert und es kommt zusammen mit Hypo-

ventilation zu weitaus größeren Abfällen der Sauerstoffsättigung als bei Normalgewichtigen. Während die FRC bei Normalgewichtigen um ca. 20% reduziert ist, vermindert sie sich bei Adipösen allein durch die Rückenlage um 30–50%.

Daher sind die *Pulsoxymetrie* und die FiO_2 -Überwachung ein unverzichtbares Monitoring während der Vorbereitung und Anästhesieeinleitung. Die Auswahl einer Strategie, mit dichtsitzender Atemmaske mit hohem Flow CPAP und PEEP präventiv tätig zu sein, und/oder eine Rapid-Sequence-Induktion durchzuführen oder primär bronchoskopisch zu intubieren, hängt von den Gegebenheiten wie der sorgfältigen Evaluation der Atemwege und vorliegender Komorbiditäten ab. Während all solcher Manöver ist jedoch mit Artefakten durch unwillkürliche Bewegung oder Unruhe zu rechnen, welche die korrekte pulsoxymetrisch gemessene O_2 -Sättigung stören. Kommt es in dieser Phase zu respiratorischen Störungen, steigt der alveolo-arterielle O_2 -Gradient mit konsekutiver Ausbildung von Atelektasen mit alveolärer Hypoventilation, Perfusionsstörungen und intrapulmonalem Shunt, die allesamt zur Hypoxie führen können. Daher sollte unbedingt eine *pulsoxymetrische O_2 -Sättigung über 90%, wünschenswert über 95%, angestrebt werden*. Nicht in allen Studien wird eine Verbesserung der Oxygenierung durch Lagerung in Anti-Trendelenburg-Position, Anwendung vergrößerter Tidalvolumen oder höherer Beatmungsfrequenzen und den Einsatz von PEEP-Beatmung gefunden, insbesondere nicht in der bariatrischen Anästhesie bei laparoskopischen Eingriffen. Demgegenüber konnte bei der offenen Gastroplastie durch Anwendung von PEEP und Anti-Trendelenburglagerung die Oxygenierung verbessert werden, wahrscheinlich verursacht durch die gesteigerte FRC (Perilli et al. 2003).

Je größer der intrapulmonale Shunt, also je größer \dot{Q}_s/\dot{Q}_t ist (bei Adipösen mit begleitender obstruktiver Lungenerkrankung oder Übergewichts-Hypoventilationssyndrom häufig), desto eher sind Abweichungen der endexpiratorischen CO_2 -Konzentration (PetCO_2) von der intraarteriellen CO_2 -Konzentration zu beobachten. Dies muss bei der Analyse der Werte beachtet werden.

Normalerweise beträgt diese Differenz 1–5 mmHg, bei Adipösen kann das Ungleichgewicht erheblich größer ausfallen.

Bei modernen Beatmungsgeräten ist die kontinuierliche Darstellung des Beatmungsdrucks über

die Zeit als Druck-Zeit-Kurve oder Fluss-Zeit-Kurve Standard. Anhand dieser Beatmungskurven können frühzeitig Störungen durch veränderte Compliance oder Resistance identifiziert werden. Beispielsweise ist die Vergrößerung der Differenz zwischen Beatmungsspitzen- und -plateaudruck ein Hinweis auf die Zunahme der Resistance; eine Zunahme beider Parameter, Spitzen- und Plateaudruck, ist als Abnahme der Compliance zu werten. Aus der Form und der Höhe der CO_2 -Kurve sind Hinweise auf Hypoventilation, maligne Hyperthermie, Fieber, Sepsis oder Eigenatmung abzuleiten, wobei auch akute Abfälle auf eine Lungenembolie oder auf einen starken Abfall des Herzzeitvolumens hinweisen können. Selbst spontan atmende Patienten können mit geeigneten Kapnografie-Systemen hinsichtlich der Entwicklung einer Hypoventilation überwacht werden.

» Bei Vorliegen eines OSAS (obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom) ist noch mehr Vorsicht und Aufmerksamkeit gegenüber der respiratorischen Situation angebracht.

Da durch diese Vorerkrankung die perioperative Komplikationsrate steigt, sollte die pulmonale Funktion insbesondere durch Lungenfunktionstests, Pulsoxymetrie und arterieller Blutgas-Analyse exakt gemessen werden, wobei letztere auch die Diagnose eines Hypoventilationssyndroms (OHS) sichern kann.

2.5 Transkutanes Monitoring

Die aus der Neonatologie bekannten Messverfahren der transkutanen Partialdrücke von Sauerstoff und Kohlendioxid haben (noch) wenig Eingang in der Überwachung Adipöser gefunden. Die dicke subkutane Fettschicht erschwert exakte Messungen, selbst schon bei hämodynamisch stabilen Patienten. Auch ist die Haut vielfach sehr früh von sympathiko-adrenergen Reaktionen wie Schock oder Organversagen betroffen. In diesen Fällen ist eine korrekte Erfassung der Oxygenierungsverhältnisse nicht mehr möglich, sie wird sehr different zu den invasiv arteriell gemessenen Werten von PaO_2 und PaCO_2 sein.

» Die Differenz von transkutaner Oxygenierung zu arterieller Oxygenierung kann ein Frühindikator für eine inadäquate Gewebepерfusion sein, sofern Artefakte ausgeschlossen sind.

Auch ein fehlender Anstieg bei Gabe hoher Sauerstoffkonzentrationen im Hinblick auf $\text{PtcO}_2/\text{FiO}_2$ („Oxygen-challenge“-Test) kann ein pathologisches Frühzeichen hierfür sein (Belzberg et al. 2007). Falls diese Einschränkungen nicht bestehen, kann die transkutane Messung des Kohlendioxids zuverlässiger sein als die endtidale Messung im Atemstrom (Griffin et al. 2003).

2.6 Erweitertes Monitoring

2.6.1 Hirnfunktions-Monitoring

Während über viele Jahrzehnte nur indirekte Zeichen, vor allem sympathiko-adrenerge Reaktionen zur Anästhesiesteuerung benutzt werden konnten, sind mittlerweile EEG-basierte Überwachungsgeräte geeignet, die hypnotische Komponente der Anästhesie zu überwachen und damit intraoperative Wachheit, „Awareness“, implizite und explizite Anästhesieerinnerungen zu verhindern und die Qualität einer Allgemeinanästhesie zu verbessern. Dosisabhängig kommt es bei den meisten Anästhetika (volatile und i.v. Anästhetika wie Etomidate und Propofol) zu Desynchronisationen des Ruhe-EEGs mit überwiegend hochfrequenten Rhythmen, die mit zunehmendem Anästhesieeffekt wieder von langsamen Frequenzen mit Zunahme der Amplitudenhöhe abgelöst werden. Wird die Zufuhr von Anästhetika noch gesteigert, resultiert eine zunehmende kortikale Aktivitätsminderung bis zum Nulllinien-EEG, oder mit kurz unterbrochenem isoelektrischen EEG als „burst suppression“ Muster. Bei Beendigung der Anästhetikazufuhr werden die Veränderungen bis zur Wiedererlangung des Bewusstseins in umgekehrter Reihenfolge durchlaufen. Diese aus dem Rohsignal ermittelten EEG-Spektren werden softwaremäßig (z.B. mittels Fourier-Analyse, Powerspektrum, Spektral-Eck-Frequenz) verarbeitet und in unterschiedlichen Parametern dargestellt.

Im BIS-System (Bispectral-Index) erfolgt die Signalaufnahme über eine Einmalelektrode auf der Stirn des Patienten mit einer Referenz und zwei Messelektroden. Nach Umwandlung des EEG-Signals wird geräteintern eine sogenannte BIS-Zahl ermittelt, die zwischen wach = 100 und isoelektrisch = 0 differenziert und für eine Allgemeinanästhesie einen Wert zwischen 40–60 erforderlich macht.

Das Narkotrend-System, ebenfalls mit zwei konventionellen EKG-Elektroden von der Stirn abzuleiten, des Roh-EEG, teilt nach geräteinterner Klassifikation das Anästhesiestadium zwischen Wachzustand und

Tiefschlaf in 5 Stadien (A-E) ein bzw. ordnet ihm einem Indexwert von 100 = „wach“ bis 0 = „burst suppression“ zu. Die Vorteile sind evident: kein besonderer Zusatzaufwand durch ledigliches Anbringen von 3 Elektroden auf die Stirn des Patienten, der angezeigte EEG-Parameterwert ist einfach verständlich, leicht interpretierbar und weist ein Signalverhalten auf, das abhängig von der Dosis der verwendeten Anästhetika ist.

Geräte, die eine sog. Entropie-Analyse, einen Algorithmus aus Roh-EEG und fazialer Elektromyografie vornehmen (M-Entropie-Modul [Datex-Ohmeda]) sind ebenfalls grundsätzlich geeignet für die zerebrale Überwachung, können aber bei Gabe von Muskelrelaxantien zu Überschätzungen der Anästhesietiefe führen (Cirodde et al. 2009).

Akustisch evozierte Potenziale (AEP) sind ebenfalls zur Überwachung der elektrischen Hirnaktivität geeignet und nach Umrechnung in einen Index (AAI-index von 100–0) eingesetzt worden, haben aber wegen technischer Probleme (z.B. EEG-Hintergrundrauschen) und hoher intra- und individueller Streuung bisher nicht den breiten klinischen Einsatz erfahren, sondern sollten nur unter strenger Kontrolle bei besonderen klinischen Situationen zum Einsatz kommen (Schmitt u. Bischof 2005).

Es muss jedoch klar betont werden, dass alle diese Geräte zum Neuromonitoring nur im Gesamtbild mit anderen Parametern der Anästhesie ein zutreffendes Bild der Narkose liefern. Eine Vorhersage bezüglich Reaktion auf Schmerzreize ist mit keinem Verfahren möglich, sondern muss sich weiterhin auf Surrogatparameter wie Blutdruck, Herzfrequenz, Schwitzen, Tränenfluss, Bewegung, oder auf einen Score aus allen ermittelten Parametern stützen. Die niedrige Vorhersagewahrscheinlichkeit rührt daher, dass die anatomischen Orte für die nervale Projektion von Analgesie und Hypnose in unterschiedlichen Hirnregionen zu finden sind. Ein apparatives Monitoring der analgetischen Komponente der Anästhesie ist (noch) nicht möglich. Ob Modelle aus der errechneten Plasma- bzw. Effektkonzentrationen von z.B. Propofol und Remifentanyl die Vorhersagewahrscheinlichkeit der Reaktion auf Schmerzreize verbessern können, ist Gegenstand einiger Untersuchungen (Bouillon et al. 2004).

Durch elektrophysiologisches Neuro-Monitoring sind die Vermeidung intraoperativer Wachheit und die Optimierung eingesetzter Pharmaka erhöht sowie Aufwachzeiten verkürzt, indem Grenzbereiche der Narkosestadien angesteuert werden.

Für das BIS-System ist eine signifikant Verminderungen des Auftretens intraoperativer Wachheit nachgewiesen worden (Ekman et al. 2004).

Auch der Anästhetikaverbrauch kann reduziert werden, wenn man „flache“ Anästhesien mit BIS-Werten nahe 60 anstrebt bzw. die Anästhesie in den letzten 15 Minuten vor OP-Ende langsam in Richtung Zielwert 75 verflachen lässt. Hierbei sollte man sich aber immer vergegenwärtigen, dass das individuelle Aufwachverhalten von den angezeigten Indices abweichen kann und eine plötzliche Aufwachreaktion durchaus bei der Anzeige tiefer Anästhesiestadien möglich ist. Infolge der monitoreigenen Software, die die gemittelten Roh-EEGs erst auswertet und mit einer zeitlichen Latenz darstellt, was mitunter 30–60 sec Rückstand bedeutet, könnte der Patient schon wach sein, wenn das Gerät noch „tiefe“ Anästhesie anzeigt.

Besonders bei adipösen Patienten kann ein intraoperatives zerebrales Monitoring sinnvoll sein, da pharmakologische Wirkungen von Anästhetika schwieriger einzuschätzen sind.

2.6.2 Muskelrelaxografie

Die Muskelrelaxografie bietet gerade beim adipösen Patienten eine sehr wichtige Zusatzinformation, die für den Erfolg einer Extubation entscheidend wichtig sein kann. Die Beurteilung der Aktivität der Muskulatur eines Übergewichtigen ist immer mit der Gefahr einer Fehleinschätzung verbunden, da die Muskulatur von reichlich Fettgewebe umgeben ist und die vorhandene Muskelmasse und -stärke wenig abgeschätzt werden kann. Außerdem besteht immer die Gefahr, beim adipösen Patienten die Dosis der Muskelrelaxantien zu hoch zu wählen, um damit die Beatmung oder die operativen Bedingungen erleichtern zu wollen.

Wenn immer möglich, sollte bei der Anwendung von Muskelrelaxantien auch die Überwachung und das Monitoring der Muskelaktivität durchgeführt werden.

Probleme der exakten Erfassung der Reizantwort auf die verschiedenen Stimulationsarten sind in der Dicke der den Stimulationsnerv umgebenden Fettmasse gegeben. Trotzdem gelingt bei Anwendung der maximalen Stromstärke des Relaxometers meist eine ausreichend abschätzbare Wirkung im Einzelreiz (TW), in der Train-of-Four (TOF) oder der Post-Teta-

nic-Count-Stimulation (PTC). Kommen intraoperativ aber weitere Faktoren hinzu, wie Anästhetika-induzierte Veränderungen des Gefäßtonus oder Änderungen der Hauttemperatur, kann es durch die Veränderung des Hautwiderstandes schwierig sein, die neuromuskuläre Transmission und besonders die Reversion der Relaxation ausreichend zu messen. Der M. adductor pollicis ist wegen seiner leichten Zugänglichkeit auch bei Adipösen der Goldstandard, wohl wissend, dass die hierbei gemessene Blockade nicht unbedingt der Relaxation der übrigen für die Intubations- oder Operationsbedingungen notwendige Muskelentspannung entspricht. Bei Übergeordneten, die eine Dosis von nicht-depolarisierenden Muskelrelaxantien auf Basis des aktuellen Gewichts erhalten, ist nur mit einem langsamen Erholungsindex zu rechnen. Wichtig ist vor allen Dingen, einen Relaxanzüberhang bei Beginn der Spontanatmung auszuschließen: Diese Phase bei Operationsende stellt häufig eine enorme Herausforderung dar, da die Ventilation durch die Lage auf dem Operationstisch – meist in Rückenlage und angeschnallt – sowie die eingeschränkte Vigilanz schon per se die Voraussetzungen erschwert.

Alle adipösen Patienten, die eine nicht vollständige Erholung (> 90%) zeigen, sollten vor dem Hintergrund der möglichen schweren klinischen Konsequenzen eine Reversierung mit Cholinesterasehemmern wie Neostigmin oder eine Enkapsulierung mit Sugammadex erhalten.

2.6.3 Temperaturmonitoring

Das Monitoring der Körpertemperatur sollte bei allen Eingriffen erfolgen. Die Folgen erniedrigter Temperatur durch die kühlere Operationssaaltemperatur, ungewärmter Volumenersatz und -therapie, Verdunstungskälte durch geöffnete Körperhöhlen und fehlende aktive Wärmeregulierungsmaßnahmen führen zu den bekannten unerwünschten Wirkungen wie erhöhten Infektionsraten, Koagulopathien, negativer Stickstoffbilanz, verzögerter postoperative Erholung, verlängerter Wirkung von Muskelrelaxantien etc. (Sessler 2008).

Zur korrekten Messung der Körpertemperatur eignen sich prinzipiell distaler Ösophagus und Harnblase, wobei der Zugang zum Ösophagus bei bariatrischen Operationen häufig nicht möglich ist.

Alternativ steht die nasopharyngeale Temperatur als zweite Wahl zur Verfügung. Oberflächentemperaturen weichen um bis zu 2 Grad von der Körpertemperatur ab. Auch bei Adipösen resultieren Temperaturveränderungen sowohl bei der laparoskopischen als auch bei der offenen bariatrischen Chirurgie. Daher empfiehlt es sich auch bei dieser Patientengruppe ein Temperaturmonitoring durchzuführen und aktive Wärmemaßnahmen anzuwenden. Nicht zu vergessen ist die Frühdiagnose einer malignen Hyperthermie mittels Temperaturmessung.

Zusammenfassung

Vermindert spezifisches Monitoring die Morbidität und Mortalität adipöser Patienten? Diese Frage ist in prospektiven Studien nicht beantwortet. Für die Reduktion der Mortalität und Morbidität in den letzten 30 Jahren des vergangenen Jahrhunderts ist eine Vielzahl von Faktoren verantwortlich, die sowohl den technischen und pharmakologischen Verbesserungen als auch den vermehrten wissenschaftlichen Erkenntnissen und dem klinischen Verständnis geschuldet ist.

Besonders bei adipösen Patienten ist ein sorgfältig durchgeführtes, erweitertes Monitoring zu empfehlen, da diese Patientengruppe durch eine erhöhte perioperative Morbidität und Mortalität charakterisiert ist.

Literatur

- Achincloss JH, Cook E, Renzetti AD (1955) Clinical and physiological aspects of a case of polycythemia and alveolar hypoventilation. J Clin Invest 34, 1537–1535
- Alpert MA, Terry BE, Cohen MV, Fan TM, Painter JY, Massey CV (2000) The electrocardiogram in morbid obesity. Am J Cardiol 85, 908–910
- Araghi A, Bander JJ, Guzman JA (2006) Arterial blood pressure monitoring in overweight critically ill patients: invasive or noninvasive? Critical care 10, R64
- Belzberg H, Woo CC, Demitriades D, Showmaker WC (2007) Effects of age and obesity on hemodynamics, tissue oxygenation, and outcome after trauma. J Trauma 62, 1192–1200
- Bjerkedal T (1957) Overweight and hypertension. Acta Med Scand 159, 13–26
- Boulanger BR, Milzman DP, Rodriguez A. (1994): Obesity. Crit Care Clin 10, 613–622
- Bouillon TW, Bruhn J, Radulescu L, Andresen C, Shafer TJ, Cohane C, Shafer SL (2004) Pharmacodynamic interaction between propofol and remifentanyl regarding hypnosis, tolerance of laryngoscopy, bispectral index, and electroencephalographic approximate entropy. Anesthesiology 100(6), 1353–1372
- Campo A, Frühbeck G, Zulueta JJ, Iriarte J, Seijo LM, Alcaide AB, Galiz JB, Salvador J (2007) Hyperleptinaemia, respiratory drive,

- and hypercapnic response in obese patients. *Eur Respir J* 30, 223–231
- Cirotte A, Mion G, Libert N, De Rudnicki S, Tourtier JP (2009) Is your patient sleeping? *Eur J Anaesthesiol* 26(8), 704–706
- De Senarclens O, Feihl F, Giust V, Engelberger RP, Rodieux F, Gomez P, Liaudet L, Waeber B (2008) Brachial or wrist blood pressure in obese patients: which is the best? *Blood Press Monit Jun* 13(3), 149–151
- El-Serag HB, Graham DY, Satia JA, Rabeneck L (2005) Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive oesophagitis. *Am J Gastroenterol* 100(6), 1243–1250
- Ekman A, Lindholm ML, Lenmarken C, Sandin R (2004) Reduction in the incidence of awareness using Bis-monitoring. *Acta Anaesthesiol Scand* 48, 20–26
- Frohlich ED (1985) Obesity and hypertension. In: Horan MJ, Blaustein M, Dunbar JB, Kachdorian W, Kaplan NM, Simopoulos AP (eds.) *Workshop on Nutrition and Hypertension*. Biomedical Information; New York, 201–221
- Griffin J, Terry BE, Burton RK, Ray TL, Keller BP, Landrum AL, Johnson JO, Tobias JD (2003) Comparison of end-tidal and transcutaneous measures of carbon dioxide during general anaesthesia in severely obese adults. *Br J Anaesth* 91, 498–501
- Hind D, Clavert N, McWilliams R, Davidson A, Paisley S, Berverley C, Thomas S (2003) Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. *BMJ* 327, 36
- Maxwell GF, Pruijt JF, Arntzenius AC (1985) Comparison of the conical cuff and the standard rectangular cuffs. *Int J Epidemiol* 14, 468–472
- Michard F (2005) Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 103, 419–428
- Mitre CI, Golea A, Acalovschi I, Mocan T, Caea AM, Ruță C, Mariana M (2010) Ultrasound-guided external jugular vein cannulation for central venous access by inexperienced trainees. *Eur J Anaesthesiol* 27(3), 300–303
- Niesen PE, Larsen B, Holstein P, Poulsen HL (1983) Accuracy of auscultatory blood pressure measurements in hypertensive and obese subjects. *Hypertension* 5, 122–127
- O'Donnell CP, Schaub CD, Haines AS, Berkowitz DE, Tankersley CG, Schartz AR, Smith PL (1999) Leptin prevents respiratory depression in obesity. *Am J Resp Crit Care Med* 159, 1477–1484
- Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P (1996) Electrocardiographic identification of left ventricular hypertrophy: test performance in relation to definition of hypertrophy and presence of obesity. *J Am Coll Cardiol* 27, 124–131
- Perilli V, Sollazzi L, Modesti C, Annetta MG, Sacco T, Bocci MG, Tachino RM, Proietti R (2003) Comparison of positive end-expiratory pressure with reverse Trendelenburg position in anesthetized morbidly obese patients undergoing bariatric surgery: effects on hemodynamics and gas exchange. *Obes Surg* 13, 605–609
- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, Jones DW, Kurtz T, Sheps SG, Roccella EJ (2005) Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: Blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 111, 697–716
- Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, Hoffstein V (1990) Airflow limitation in morbidly obese, non-smoking men. *Ann Int Med* 112, 828–832
- Schäfer H, Pauleit D, Sudhof T, Gouni-Berthold I, Ewig S, Berthold HK (2002) Body fat distribution, serum leptin, and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 122 (3), 829–839
- Schmitt GN, Bischof P (2005). AEP-Monitor. In: Wilhelm W, Bruhn J, Kreuer S (Hrsg.) *Überwachung der Narkosetiefe*. Deutscher Ärzteblatt-Verlag, Köln, 139–149
- Sessler DI (2008) Temperatur monitoring and perioperative thermoregulation. *Anesthesiology* 108, 71–77
- Warnes CH, Roberts WC (1984) The heart in massive obesity (more than 136 kg) analysis of 12 patients studied at necropsy. *Am J Cardiol* 54, 1087–1097
- Westphal G, Garrido AP, Almeida DP, Rocha e Silva M, Poly-de-Figueiredo LF (2007) Pulse pressure respiratory variations as an early marker of cardiac output fall in experimental hemorrhagic shock. *Artif Organs* 31, 284–289



Dr. med. Konrad Stubbig

Medizinstudium in Köln und Heidelberg, wissenschaftlicher Assistent Universität Heidelberg, Oberarzt am Klinikum Aschaffenburg, Chefarzt am Krankenhaus Sachsenhausen (Frankfurt am Main) seit 1994, seit 2010 ärztlicher Direktor. Gründungsmitglied der Europäischen Gesellschaft für die perioperative Versorgung adipöser Patienten (ESPCOP), 2009.