

2 Kardiozirkulatorisches System

Roland C.E. Francis und Willehad Boemke

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

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

2.1 Hämodynamische Veränderungen

2.1.1 Blutvolumen

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

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

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

2.1.2 Zentrale Hämodynamik

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2.1.3 Periphere Hämodynamik

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

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

2.2 Kardiovaskuläre Erkrankungen

2.2.1 Arterielle Hypertonie

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

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

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

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

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

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

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

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

2.2.2 Koronare Herzerkrankung

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

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

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

2.2.3 Herzrhythmusstörungen

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

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

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

2.2.4 Kardiale Steatosis

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

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

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

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

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

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

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

2.2.5 Kardiomyopathie

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

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

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

„Obesity cardiomyopathy“

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

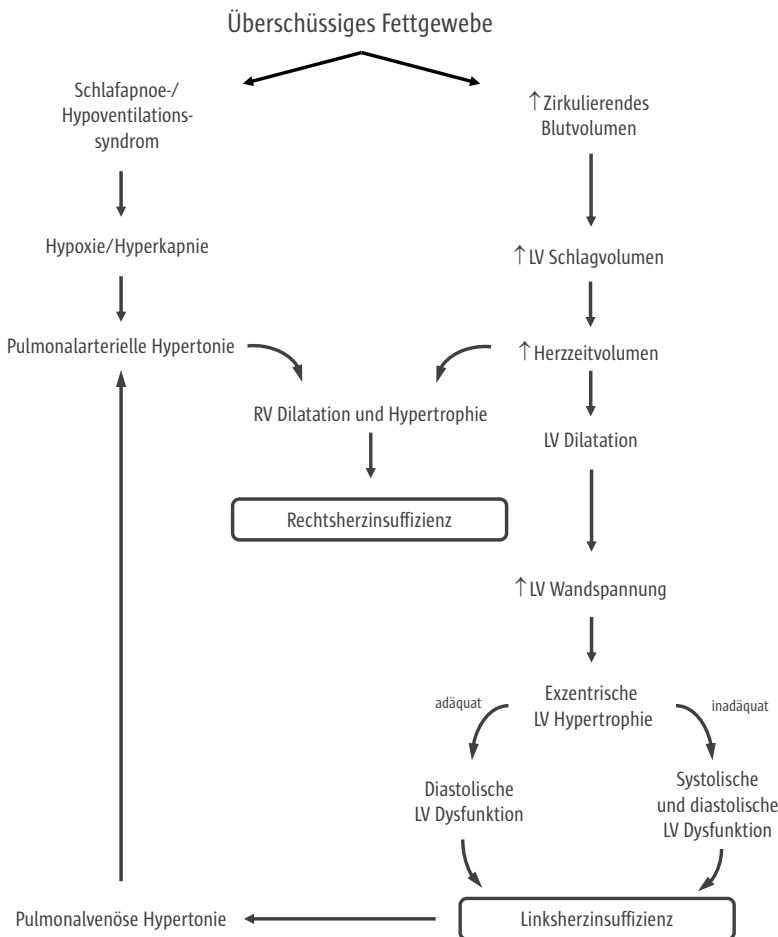


Abb. 6 Pathophysiologie der Kardiomyopathie bei Fettleibigen, LV = den linken Ventrikel betreffend, RV = den rechten Ventrikel betreffend, ↑ = Zunahme (modifiziert nach Alpert 2001)

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

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

2.3 Perioperative Einschätzung der kardiopulmonalen Belastbarkeit

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

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

Körperliche Untersuchung

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

Apparative Untersuchungen

EKG

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

Blutdruckmessung

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

Röntgen Thorax

- oft Normalbefund
- ggf. Kardiomegalie

Echokardiografie

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

Belastungstests

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

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

Monitoring und Narkoseverfahren

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

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

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

Fazit

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

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

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

Literatur

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



Dr. med. Roland C.E. Francis

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



Prof. Dr. med. Willehad Boemke

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