

**Aus der Klinik & Poliklinik für Allgemein- und
Viszeralchirurgie, Gefäß- und Kinderchirurgie**

der Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. Christoph-Thomas Germer

Langzeitergebnisse des primär laparoskopischen Magenbypass bei morbid adipösen Patienten

Eine retrospektive Studie an 60 Patienten

**Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Julius-Maximilians-Universität Würzburg**

**vorgelegt im Mai 2011
von Annette Friederike Gerlach
geboren in Augsburg**

Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Frosch

1.Gutachter: Prof. Dr. Dr. Martin Fein

2.Gutachter: Prof. Dr. Bruno Allolio

Jahr der Promotion: 2011

1 Einleitung	1
1.1 Die Adipositas als chronische Erkrankung.....	1
1.1.1 Begriffsdefinition	1
1.1.2 Pathophysiologie	2
1.1.3 Epidemiologie	2
1.2 Folgeerscheinungen der Adipositas.....	4
1.2.1 Komorbiditäten.....	4
1.2.2 Mortalität	5
1.2.3 Psychosoziale Folgeerscheinungen	6
1.2.4 Gesundheitsökonomische Aspekte	6
1.3 Therapieoptionen	7
1.3.1 Konservative Methoden	7
1.3.2 Bariatrisch - chirurgische Verfahren	8
1.4 Laparoskopischer Magenbypass	12
1.4.1 Historie des Bypass	12
1.4.2 Laparoskopische Technik des Bypass	13
1.4.3 Komplikationen	13
1.4.4 Nährstoffmangel durch Malabsorption.....	16
1.5 Zusammenfassung und Fragestellung.....	19
2 Material und Methoden	20
2.1 Patientenselektion.....	20
2.2 Patientenkollektiv	22
2.2.1 Präoperative Patientencharakteristika	22
2.2.2 Präoperative Komorbiditäten	23
2.3 Operationstechnik	23
2.3.1 Laparoskopisches Vorgehen	23
2.3.2 Anastomosen-/Stapler-Arten	23
2.3.3 Operationsschritte.....	24
2.3.4 Operateure.....	25
2.4 Postoperative Datenerhebung	25

2.5 Statistik	26
3 Ergebnisse	27
3.1 Postoperative Komplikationen	27
3.1.1 Frühkomplikationen	27
3.1.2 Spätkomplikationen	27
3.4 Revision nach Bypass.....	29
3.5 Perioperative Mortalität	30
3.6 Follow-up	30
3.7 Gewichtsentwicklung	30
3.7.1 Zusammenhang zwischen Gewichtsverlust, Geschlecht, Alter und Ausgangs-BMI der operierten Patienten	33
3.8 Komorbiditäten	34
3.8.1 Zusammenhang zwischen den Komorbiditäten, dem Alter, dem Geschlecht und dem Ausgangs-BMI der operierten Patienten	36
3.9 Laborwerte mit Schwerpunkt auf Nährstoffmängel	37
3.9.1 Fettstoffwechselwerte	37
3.9.2 Malabsorptionsbedingte Mängel.....	38
4 Diskussion	40
4.1 Postoperative Komplikationen	40
4.1.1 Mortalität	41
4.2 Gewichtsentwicklung	41
4.3 Komorbiditäten	41
4.4 Laborwerte mit Schwerpunkt auf Nährstoffmängel	42
4.5 Erfolgsfaktoren des Magenbypass.....	43
5 Zusammenfassung.....	44
Abbildungsverzeichnis	46
Abkürzungsverzeichnis.....	48
Literaturverzeichnis	49

1 Einleitung

1.1 Die Adipositas als chronische Erkrankung

1.1.1 Begriffsdefinition

Adipositas wird laut WHO seit 1997 als chronische, multifaktorielle, die Gesundheit gefährdende Erkrankung, mit ernährungsbedingter abnormer Anreicherung von Körperfett definiert [2]. Die international anerkannte Maßeinheit der Adipositas ist der Body-Maß-Index, der sich aus dem Quotienten aus Körpergewicht in Kilogramm und dem Quadrat der Körpergröße in Metern zusammensetzt [3]¹. Zahlreiche Untersuchungen konnten belegen, dass der BMI ein geeignetes Maß für die Gesamt-Körper-Fett-Masse und damit einen günstigen Vergleichsparameter von Ausmaß und Prävalenz der Adipositas darstellt [2, 4-8]. Ein BMI von 25-30 bezeichnet Übergewichtigkeit, ein BMI von über 30 definiert die Adipositas, die wiederum in Adipositas Grad I (BMI 30,0-34,9 kg/m²), Adipositas Grad II (BMI 35,0-39,9 kg/m²) und Adipositas Grad III (BMI >40 kg/m²) subklassifiziert wird.

Tabelle 1: Klassifikation des Körpergewichts nach BMI [8]

Kategorie		BMI (kg/m ²)
Untergewicht		< 18,5
Normalgewicht		18,5 - 24,9
Übergewicht		25 – 29,9
Adipositas	Grad I	30 – 34,9
	Grad II	35 – 39,9
	Grad III	≥ 40

¹

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

1.1.2 Pathophysiologie

Die Ursachen der Adipositas sind komplex und multifaktoriell. Die Entstehung des krankhaften Übergewichtes wird durch ein chronisches energetisches Ungleichgewicht zwischen Energiezufuhr und Energiebedarf hervorgerufen. Es besteht ein kontinuierlicher Kalorienüberschuss, der als überzählige Fettmasse im Körper gespeichert wird und so zu Erhöhung des Körpergewichtes und damit verbundenem BMI-Anstieg führt. Es bestehen komplexe Interaktionen zwischen biochemischen Stoffwechselfvorgängen, Verhaltensweisen, psychosozialen- und Umwelteinflüssen, die alle gemeinsam den Energiestoffwechsel und damit die Entstehung der Adipositas beeinflussen [9-12]. Der schnelle Anstieg der Prävalenz der Adipositas über die letzten 30 Jahre ist vor allem das Resultat modernen Lebenswandels. Hochkalorische Nahrungsmittel, größere Essensportionen, verminderte physische Aktivität und überwiegend sitzende Tätigkeiten, sowie Essstörungen wie z.B. Binge-Eating-Disorder, werden als wichtige Risikofaktoren für die Entwicklung von Adipositas angesehen [2, 13].

1.1.3 Epidemiologie

Die WHO hat die Adipositas zu einer globalen Epidemie erklärt, die eines der weltweit größten aktuellen Gesundheitsprobleme darstellt [2].

Die Problematik der Adipositasepidemie ist seit Jahren bekannt, hat mittlerweile jedoch trotz aller Gegenmaßnahmen ein Ausmaß erreicht, das selbst die Kapazitäten der Gesundheitssysteme der reichsten Länder der Welt massiv belastet (siehe 1.2.4). Tragischerweise übersteigt die Anzahl der übergewichtigen Menschen mittlerweile die der unterernährten Bevölkerung. So gibt es 525 Millionen adipöse und fast doppelt so viele übergewichtige Menschen weltweit- das bedeutet: 1,5 Milliarden Menschen, also 22% der Weltbevölkerung sind zu dick (siehe Abbildung 1). Weltweit stehen nach Schätzungen der *Welternährungsorganisation* (FAO) rund 887 Millionen unterernährte Menschen dem gegenüber [14].

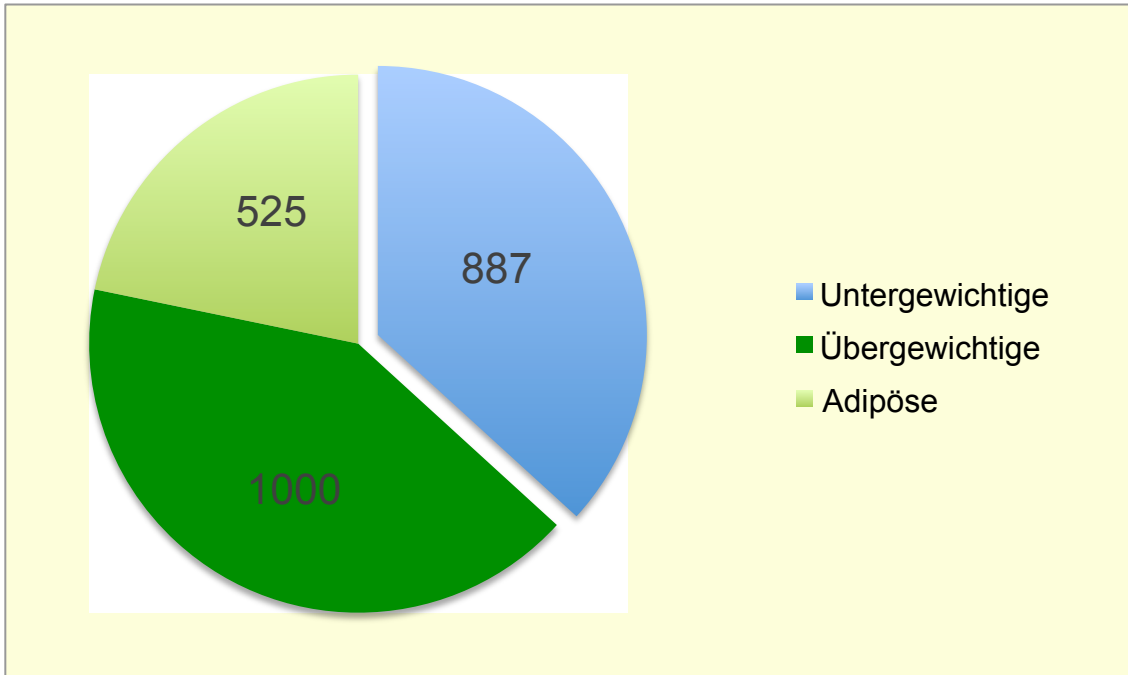


Abbildung 1: Anteil Untergewichtiger, Übergewichtiger und Adipöser an der Weltbevölkerung in Mio [14]

Auch Deutschland ist in dieser Entwicklung keine Ausnahme. Aktuell sind in Deutschland 66% der Männer und 50,6% der Frauen übergewichtig oder adipös (siehe Abbildung 2). Jeder fünfte Deutsche hat einen BMI ≥ 30 kg/m², ist also adipös [15, 16].

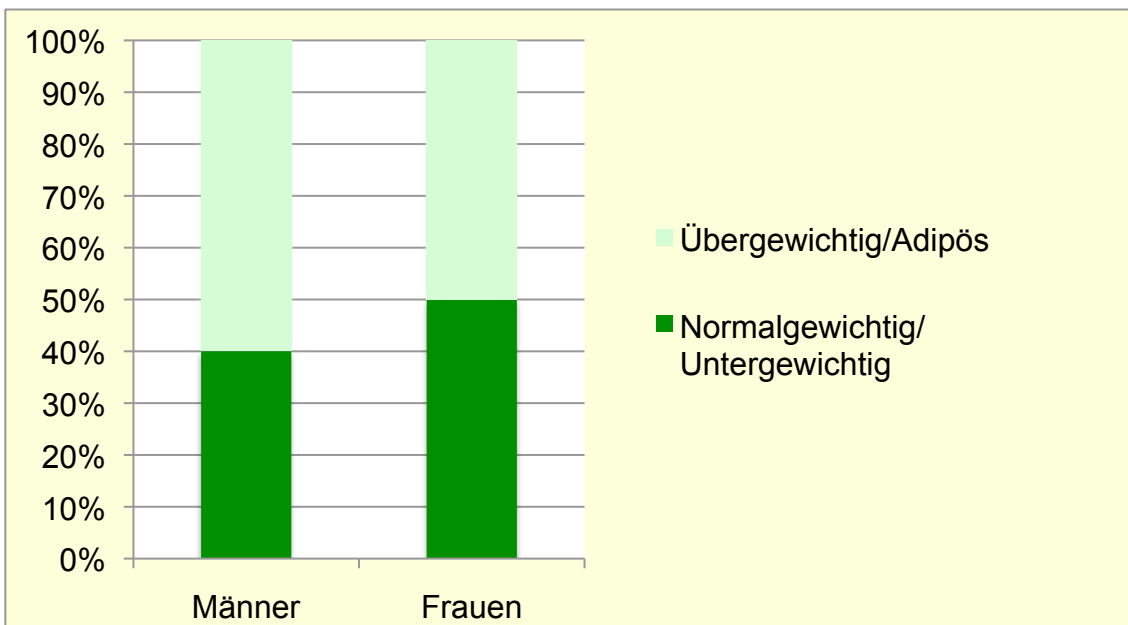


Abbildung 2: Anteil Adipöser/Übergewichtiger Menschen in Deutschland nach Geschlecht [15]

1.2 Folgeerscheinungen der Adipositas

Die Problematik der Adipositas äußert sich in verschiedenen, die Lebenserwartung und Lebensqualität negativ beeinflussenden Folgeerscheinungen.

1.2.1 Komorbiditäten

Übergewicht und Adipositas sind wichtige Risikofaktoren für verschiedene chronische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, kardio-vaskuläre Erkrankungen und verschiedene Krebserkrankungen [2]. Arterielle Hypertonie stellt die häufigste Begleiterkrankung der Adipositas dar. Es wurden in verschiedenen Studien ein direkter Zusammenhang zwischen steigendem BMI und erhöhter Hypertonieprävalenz festgestellt. (z.B. NHANES-II-Studie [17], PROCAM-Studie [18]). Arterielle Hypertonie ist wiederum ein Risikofaktor für koronare Herzerkrankung und Arteriosklerose, beides Parameter für die Entwicklung eines Herzinfarktes. Das relative Risiko, an einer KHK zu erkranken, ist bei Patienten mit einem BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ dreimal höher als in einer normalgewichtigen Vergleichsgruppe [19]. Auch das Risiko, einen Diabetes Mellitus Typ II zu entwickeln, ist in der adipösen Bevölkerung um das 30-fache erhöht [20]. Der Fettstoffwechsel ist bei adipösen Menschen ebenfalls gestört, was sich in Hyperlipidämie und Dyslipidämie äußert und damit unter anderem wiederum zur Entwicklung von Arteriosklerose beiträgt [19]. Adipositas stellt zudem den Hauptrisikofaktor für das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSA) dar. So leiden ca. 2/3 aller OSA-PatientInnen auch unter Adipositas. Typische Folgeerscheinungen der Adipositas sind zudem gewichtsbedingte Gelenkbeschwerden und Kurzatmigkeit schon bei geringer Belastung [19]. Des Weiteren erhöht die Adipositas das Risiko für die Entwicklung von Hyperurikämie und Gicht, Gallenblasenerkrankungen und verschiedener Krebserkrankungen (z.B. Endometriumskarzinom, Zervixkarzinom, Ovarialkarzinom, postmenopausales Mammakarzinom, colorektales Karzinom, Prostatakarzinom) [19].

Tabelle 2: Komorbiditäten der Adipositas[21]

Die Adipositas ist unter anderem ursächlich für folgende Erkrankungen:	Adipositas ist unter anderem mitverantwortlich für:
<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Herzerkrankungen • Schlaganfall • Bluthochdruck • Gallenblasenerkrankungen • Osteoarthritis (degenerative Knochenerkrankungen) • Schlafapnoe • Krebserkrankungen (Uterus, Mamma, Colon, Rektum, Niere, Prostata, Gallenblase, Ovar, Zervix) 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hypercholesterinämie ○ Hyperurikämie ○ Gicht ○ Schwangerschaftskomplikationen ○ Menstruationsunregelmäßigkeiten ○ Hirsutismus ○ Stressinkontinenz ○ Psychische Erkrankungen ○ Erhöhtes Operationsrisiko

1.2.2 Mortalität

Adipositas verringert die Lebenserwartung im Vergleich zu Normalgewichtigkeit [22, 23]. Extrem übergewichtige Männer leben ca. 12 Jahre, extrem übergewichtige Frauen ca. 9 Jahre kürzer als Normalgewichtige [22]. Die Gesamtmortalität von adipösen Menschen ist gegenüber der Normalgewichtiger um 20% erhöht. Bei morbidem Adipositas, also Adipositas Grad III, kann die Gesamtmortalität sogar bis zu 200% höher sein als bei der normalgewichtigen Vergleichsgruppe [24].

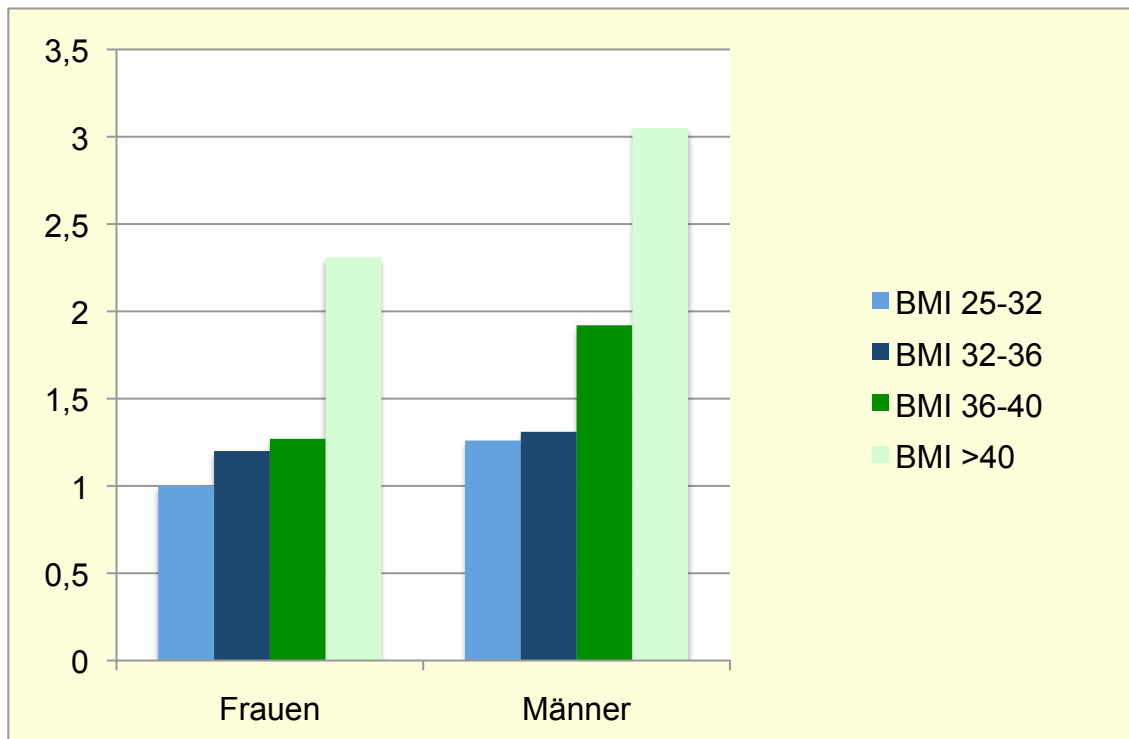


Abbildung 3: Standardisierter Mortalitätsindex in Abhängigkeit vom BMI [25]

1.2.3 Psychosoziale Folgeerscheinungen

In US-amerikanischen Studien zeigte sich, dass die Adipositas eine eindeutige Erschwernis für das Bestehen einer Ehe darstellt, dass das durchschnittliche Einkommen adipöser Menschen gegenüber dem der normalgewichtigen Bevölkerung geringer ist und der soziale Aufstieg bei Adipösen erschwert ist [19]. Ein BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ erhöht die Prävalenz von Depressionen und Angststörungen um das Doppelte. Hierbei sind nach Meinung von Experten, die psychischen Erkrankungen eher Folge als Ursache des Übergewichts [19].

1.2.4 Gesundheitsökonomische Aspekte

Die Adipositas und ihre Folgeerscheinungen belasten das Budget des Gesundheitssystems gewaltig. Bis zu 6% der im europäischen Gesundheitswesen entstehenden Kosten werden laut WHO durch die Adipositas verursacht. Diese Kosten setzen sich aus direkten medizinischen Kosten, wie dem Anstieg der Arzt - Patienten Kontakte, dem höheren Arzneimittelverbrauch, Kosten für Prävention und Therapie, Kosten der Folgeerkrankungen der Adipositas und dem Anstieg der Anzahl akut stationärer

Aufenthalte, sowie aus indirekten Kosten, wie Arbeitsunfähigkeit, Berufsunfähigkeit und Erwerbsunfähigkeit zusammen [26, 27]. Die durch Adipositas verursachten indirekten Kosten für das Gesundheitssystem sind noch einmal mindestens doppelt so hoch wie die direkt entstehenden Kosten [2]. Demzufolge nimmt die Adipositas ca. 20% der gesamten gesundheitsökonomischen Kosten Europas ein.

1.3 Therapieoptionen

Nach den evidenzbasierten Leitlinien zur Prävention und Therapie der Adipositas der deutschen Adipositas - Gesellschaft von 2007, ist die Adipositas als chronische Erkrankung mit hoher Rezidivneigung anzusehen, weshalb es bei der Therapie darauf ankommt, über die eigentliche Phase der Gewichtsabnahme hinaus eine langfristige Gewichtskontrolle sicherzustellen [28].

1.3.1 Konservative Methoden

Die nicht-chirurgische Therapie der Adipositas bedeutet für den Patienten einen lebenslangen Kampf mit hohem Leidensdruck und hoher Rezidivrate [29]. Konservative Therapieansätze können aus diätetischen Maßnahmen, Pharmakotherapie, Verhaltens- und Bewegungstherapien bestehen [28]. Die Grundlage jeder Gewicht reduzierenden Therapie sollte ein Basisprogramm sein, das sich aus Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie zusammensetzt. Dieses Gewichtsmanagement-Programm sollte aus zwei Phasen bestehen. Die 1. Phase sollte die Gewichtsreduktion in den Vordergrund stellen. Die 2. Phase sollte der Gewichtserhaltung mit langfristiger Ernährungsumstellung in Form einer ausgewogenen Mischkost, wie sie von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung empfohlen wird, dienen [28]. Die rein konservative Therapie der Adipositas weist jedoch keine befriedigenden Langzeitergebnisse auf. So besteht unabhängig davon, welches konservative Therapieverfahren gewählt wird, eine Rezidivrate von bis zu 90% [30-32].

1.3.2 Bariatrisch² - chirurgische Verfahren

Die chirurgische Therapie der Adipositas ist die einzige Behandlungsform, die einen signifikanten, stabilen Langzeitgewichtsverlust verzeichnen kann [29, 34, 35]. Es wurde in verschiedenen Studien die Überlegenheit der bariatrisch-chirurgischen Therapieverfahren gegenüber den rein konservativen Therapieansätzen in der Behandlung der Adipositas festgestellt [36-38]. Deshalb gilt die operative Therapie der Adipositas bei morbid adipösen Patienten, die über konservative Verfahren keinen stabilen Gewichtsverlust erzielen konnten, als die Therapie der Wahl [35, 39]. Die bariatrisch-chirurgischen Verfahren werden in drei verschiedene Gruppen unterteilt: restriktive, malabsorptive und kombinierte Operationsverfahren.

1.3.2.1 Restriktive Verfahren

Das Prinzip der restriktiven Operationsverfahren ist die radikale Verkleinerung des Magenreservoirs. Durch das so erzielte verminderte Fassungsvermögen des Magens, wird eine rasche Füllung, gefolgt von einem sehr früh einsetzenden Sättigungsgefühl erzeugt. Dies führt wiederum zu einer verminderten Nahrungsaufnahme und somit zu dem erwünschten Gewichtsverlust. Zu den rein restriktiven Verfahren gehören klassischerweise das Magenband (LAGB Laparoskopic Adjustable Gastric Banding, GB Gastric Banding), die Schlauchmagenbildung (SG Sleeve Gastrectomy) sowie die vertikale und horizontale Gastroplastik (VGB Vertical Banded Gastroplasty, HBG Horizontal Banded Gastroplasty), die im Folgenden kurz vorgestellt werden.

² Der Begriff Bariatrie (von griechisch βαρος: Schwere, Gewicht) bezeichnet ein fachübergreifendes Spezialgebiet der Medizin, das die Behandlung, Vorbeugung, Epidemiologie und Erforschung der Ursachen des Übergewichts und besonders der Adipositas umfasst. Der Begriff entstand in den 60er Jahren gleichzeitig mit den chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten der Adipositas. Die Adipositaschirurgie ist auch unter dem Begriff *bariatrische Chirurgie* bekannt [33].

Magenband (GB, LAGB)

Durch das Anbringen eines Silikonbandes am oberen Magenpol wird das Magenreservoir auf ein Volumen von 20-25ml verkleinert. Das Magenband ist über ein in der oberflächlichen Bauchdecke eingebrachtes Portsystem befüllbar. Dieses Portsystem steht über ein Schlauchsystem mit dem Magenband in Verbindung und ist von außen perkutan punktierbar.

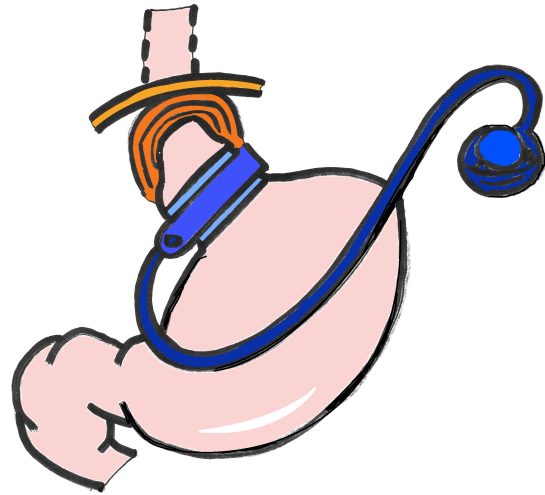


Abbildung 4: Magenband

Über die Injektion von Flüssigkeit (in der Regel 0,9%-ige NaCl-Lösung) in die Portkammer, kann das Magenband postoperativ gefüllt und der Kompressionsdruck des Bandes verändert werden. Somit kann die Passage und die Verweilzeit der Nahrung im neu gebildeten Magenpouch gezielt gesteuert werden. Im Gegensatz zu anderen bariatrisch-chirurgischen Verfahren, behält das Magenband die physiologische Nahrungspassage bei und ist potentiell reversibel [40]. Der große Nachteil des Magenbandes besteht in der hohen Langzeitkomplikationsrate. So kommt es beispielsweise bei 5% der Operationen nach zwei Jahren zu einer Bandmigration, die zu einer erneuten Operation und Bantentfernung zwingt und ca. 40% der operierten Patienten weisen nach fünf Jahren keinen adäquaten Gewichtsverlust auf [41].

Schlauchmagenbildung (SG)

Bei diesem Verfahren wird mit Hilfe eines Staplers der größte Teil des Magens entlang der großen Magenkuvature vertikal abgetrennt und so ein 2-3 cm breiter Magenschlauch gebildet. Dieser Magenschlauch weist ein geringeres Füllungsvolumen als der ursprüngliche Magen auf (ca.100-150 ml) und führt somit zu einem frühen

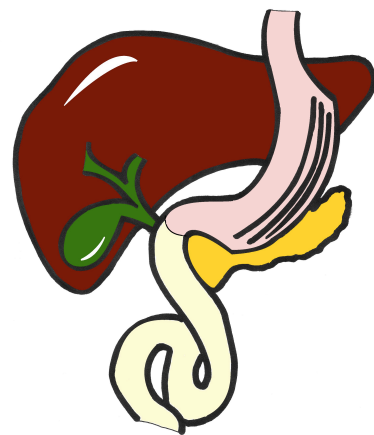


Abbildung 5: Schlauchmagen

Sättigungsgefühl. Zudem wird durch die Restriktion des Fundus- und Korpusanteils des Magens, die Magensäureproduktion vermindert und der Ghrelin - Spiegel gesenkt, was wiederum das Hungergefühl reduziert [42]. Die Magenschlauch-Operation behält prinzipiell die natürliche Magenpassage bei, verändert jedoch die Anatomie des Magens irreversibel. Das Verfahren wird sowohl als eigenständiges bariatrisches Operationsverfahren angewendet, als auch als Kombinationsverfahren bei der biliopankreatischen Diversion (BPD, siehe unten) [42-44].

Gastroplastik (VGB, HGB)

Ähnlich wie beim Magenband wird auch bei der Gastroplastik ein Pouch gebildet der nur eine begrenzte Nahrungsmenge von 20-30 ml aufnehmen kann. Hier wird das Stoma zum Restmagen allerdings nicht durch ein implantiertes Band sondern durch vertikale oder horizontale Klammernähte aus Titanklammern verengt. Diese Nähte trennen den operativ ausgebildeten Pouch vom Restmagen bis auf einen kleinen 1 -

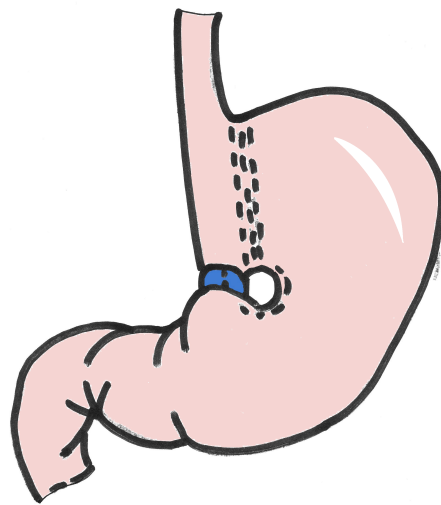


Abbildung 6: Gastroplastik

1,2 cm breiten Durchlass (Stoma) [36]. Eine Feineinstellung des Stomas, wie beim Magenband kann hier nicht durchgeführt werden und die Operation ist nur bedingt reversibel. Die Gastroplastik gilt aufgrund ihrer hohen Langzeitkomplikations- und Reoperationsrate weitgehend als obsolet [42, 45].

1.3.2.2 Malabsorptive Verfahren

Die malabsorptiven Verfahren der Adipositaschirurgie erzielen einen Gewichtsverlust über eine chirurgisch induzierte, verminderte intestinale Nährstoffresorption. Dies geschieht über eine Verminderung der resorbierenden Mukosaoberfläche des Darmes, über eine Beschleunigung der intestinalen Transitzeit und/oder über eine Mangelverdauung durch die Ausschaltung von Verdauungssäften. Die Verfahren unterscheiden sich graduell durch den Anteil der einzelnen Funktionsmechanismen [46]. Als klassisches malabsorptives

Verfahren gilt die biliopankreatische Diversion (BPD) und der Duodenal Switch, die im Folgenden kurz vorgestellt werden.

Biliopankreatische Diversion (BPD)

Bei der Biliopankreatischen Diversion wird der größte Teil des Dünndarms ausgeschaltet und 2/3 des Magens entfernt. Der Restmagen wird mit einer distalen Dünndarmschlinge (siehe Abb.7, Markierung a) verbunden. Der Restdünndarm wird ca. 50 cm proximal des Ileocoecalen Übergangs an die neue Nahrungspassage angeschlossen, wodurch der gemeinsame Schenkel des Verdauungstrakts (siehe Abb.7,

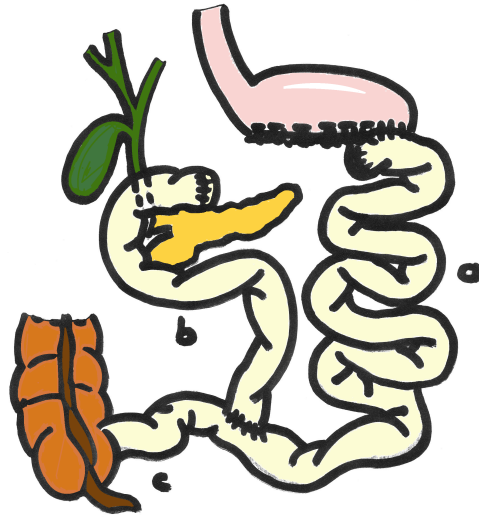


Abbildung 7: Biliopankreatische Diversion

Markierung c) auf 50 cm reduziert wird. Durch die verkürzte Dünndarmlänge kommt es zu einer verminderten Aufnahme von Nahrungsbestandteilen. Zudem wird durch das späte Zuführen von Verdauungssäften aus dem Gallensäuretransportierenden Dünndarmanteil (siehe Abb.7, Markierung b), eine Malassimilation von Fetten provoziert. Da der Magenfundus belassen wird, bleibt die Produktion von Ghrelin unbeeinflusst, und in Folge dessen das Hungergefühl weiter vorhanden.

Duodenalswitch (DS)

Der Duodenalswitch stellt eine Weiterentwicklung der Biliopankreatischen Diversion dar. Das Operationsprinzip entspricht der BPD weitgehend, allerdings ist der gemeinsame Schenkel des Verdauungstrakts (siehe Abb.8, Markierung c) in der Regel etwas länger gehalten (ca.75-100 cm). Den entscheidenden Unterschied zur BPD stellt die Erhaltung des Magenpförtners dar [47]. Der

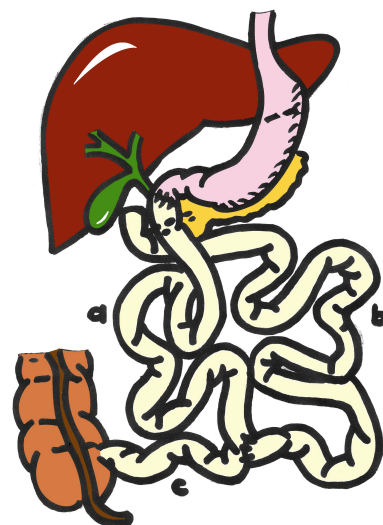


Abbildung 8: Duodenalswitch mit Schlauchmagenbildung

belassene Pylorus verhindert ein postoperatives Dumping-Syndrom, also die Sturzentleerung von Nahrungsbrei aus dem Restmagen und seine Folgen. Der Duodenalswitch wird mit einer Magenschlauchbildung kombiniert.

1.3.2.3 Kombinationsverfahren

Laparoskopischer Magenbypass

(Siehe 1.4)

1.3.2.4 Trends und Perspektiven

Die Entwicklungstrends in der Adipositaschirurgie sind vielfältig. So gibt es beispielsweise, neben der Elektrostimulation des Magens (Vagus Stimulation), neue Therapieansätze, in denen Plastikschläuche („Sleeves“) in den Darm eingebracht werden um die Darmwand auszukleiden, wodurch die intestinale Nahrungsmittelresorption verhindert wird [47, 48]. Die Technologien und Zugangswege der bariatrischen Chirurgie werden sich wohl in den nächsten Jahren, wie auch in anderen chirurgischen Disziplinen, stetig weiterentwickeln. Innovationen wie Klammernahtverstärkungen und die Weiterentwicklungen von Instrumenten wie beispielsweise flexible Arbeitsarme, aber auch die Änderung der Zugangswege in Richtung der sog. N.O.T.E.S. (natural orifice transluminal endoscopic surgery) oder trans- und intragastrale Techniken, ermöglichen die Entwicklung neuer und verbesserter operativer Therapien der Adipositaschirurgie [48].

1.4 Laparoskopischer Magenbypass

1.4.1 Historie des Bypass

Der erste Magenbypass wurde 1966 durch Dr. Edward E. Mason von der Universität von Iowa durchgeführt. Die Idee, einen Magenbypass zur Therapie der Adipositas zu entwickeln, basierte auf der Beobachtung, dass Frauen, die aufgrund von Ulcusleiden eine Magenteilresektion durchgemacht hatten, zu Untergewichtigkeit neigten.

Mason führte aufgrund dieser Beobachtung gezielt Magenteilresektionen bei adipösen Frauen durch und stellte fest, dass diese Frauen in der Tat Gewicht verloren [49]. Zudem entwickelte Mason eine Roux-Y Anastomose, ursprünglich um Gallenreflux zu verhindern. Durch die Verlängerung des Roux-Y-Schenkels auf 100-150 cm, wurde ein zusätzlicher Malabsorptionseffekt erzielt [49]. Durch die neuen chirurgischen Klammernahtgeräte war Alden et al. im Jahre 1977 dann in der Lage, unter Teilentfernung des Magens einen Pouch am Magenfundus herzustellen [50]. Dieses operative Vorgehen wird auch heute noch am häufigsten angewendet und befindet sich seit seiner Erfindung in ständiger Weiterentwicklung [51].

1.4.2 Laparoskopische Technik des Bypass

Es wurde in verschiedenen Studien die eindeutige Überlegenheit des laparoskopischen Vorgehens gegenüber dem offenen Vorgehen bewiesen [52-57]. So verlieren Patienten während einer laparoskopischen Magenbypassoperation weniger Blut als offen operierte Patienten. Die Krankenhausverweildauer ist wesentlich kürzer und gleicht damit die höheren Operationskosten des laparoskopischen Vorgehens wieder aus. Laparoskopisch operierte Patienten erholen sich zudem schneller von der Operation und berichten früher über eine eindeutige Verbesserung ihrer Lebensqualität als offen operierte Patienten [52]. Auch die postoperative Komplikationsrate, einschließlich der postoperativen Mortalität, ist bei laparoskopischem Vorgehen geringer als bei der offenen Operationsmethodik [56]. Die Langzeitergebnisse des laparoskopischen Vorgehens bezüglich Excess Weight Loss und Verbesserung der Komorbiditäten, stehen denen des offenen Vorgehens in nichts nach [57]. Deshalb gilt heute die laparoskopische Operationsmethode des Magenbypasses als Operationsmethode der Wahl.

1.4.3 Komplikationen

Die Anlage eines Magenbypass stellt eine komplizierte und technisch anspruchsvolle Operation dar, die mit einigen typischen peri- und postoperativen Komplikationen verbunden sein kann. Etwa 6% der operierten Patienten entwickeln postoperative Komplikationen [58]. Wie jeder größere

operative Eingriff, birgt auch die Magenbypass-Operation das Risiko einer Wundinfektion, Thrombose, Embolie oder eine Rhabdomyolyse zu entwickeln. Zudem sind die Patienten aufgrund ihres immensen Übergewichtes Hochrisikopatienten, die eine besondere perioperative Betreuung durch ein in der bariatrischen Chirurgie erfahrenes Team benötigen. Die perioperative Letalität der Magenbypass-Operation liegt bei 0 bis 2 % [59, 60]. Die wichtigste früh - postoperative Komplikation des Magenbypass stellt die Anastomoseninsuffizienz dar. Zu den bedeutenden Spätkomplikationen des Roux-Y-Magenbypasses zählen gastrogastrische Fistelung, gastrointestinale Nachblutung, Magenperforation, Stenose, Dumpingsyndrom, Erbrechen, Durchfall und Fettstuhl.

Frühkomplikationen des Magenbypass

Anastomoseninsuffizienz

Sie ist die Hauptursache der operativen Mortalität und Morbidität und somit die gefährlichste postoperative Komplikation des Magenbypass. Eine Anastomoseninsuffizienz tritt in 0 bis 25% der Fälle auf [42]. Hierbei ist die gastrojejunale Anastomose häufiger betroffen als die Jejunostomie [59]. Zusätzlich zu dem allgemeinen Risiko einer Anastomoseninsuffizienz, ist bei den Magenbypasspatienten die Diagnostik sehr viel schwieriger. Die adipöse Bauchdecke erschwert eine klinische Einschätzung des Abdomens erheblich. Das Leitsymptom der bariatrischen Anastomoseninsuffizienz, die Tachykardie, ist zudem sehr unspezifisch. So kann eine stark erhöhte postoperative Pulsfrequenz differentialdiagnostisch auch durch eine Lungenembolie, eine intra-abdominale Blutung, Hypovolämie oder schlicht durch Schmerzen verursacht sein. Des Weiteren sind andere, mit einer Anastomoseninsuffizienz assoziierte Symptome wie Tachypnoe, Leukozytose, abdominelle Schmerzen, Fieber, linksseitige Schulterschmerzen oder Abfall der O²-Sättigung ebenfalls unspezifisch. Diagnostisch kann ein Toluidin-Blau-Schluck (bei liegender Drainage), ein Gastrografinschluck oder eine Gastroskopie angewandt werden. Bei Unklarheit ist eine zügige Relaparoskopie oder gegebenenfalls eine Laparotomie indiziert.

gastrointestinale Blutung

Zu intra- oder postoperativen Blutungen kommt es in 0 bis 13% der Fälle [42]. Vor allem die Klammernähte sind Prädilektionsstellen für Nachblutungen. Die Versorgung der Blutungsstelle sollte hier wie bei anderen viszeralchirurgischen Eingriffen erfolgen.

Spätkomplikationen des Magenbypass

gastrogastrische Fistelung

Eine gastro-gastrale Fistelung bezeichnet hier eine pathologische Verbindung zwischen Pouch und Restmagen, die sich durch eine Gastroskopie meist nicht darstellen lässt. Deshalb empfiehlt sich hier ein Gastrografin-Schluck als diagnostisches Mittel der Wahl [59].

Stenose

Anastomosenstenosen treten in 2 bis 31% der Fälle auf und äußern sich nach der Operation in Form von schmerzlosen, postprandialen Regurgitationen, Übelkeit, Erbrechen und Dysphagie [42, 59]. Eine Stenose kann über einen Gastrografin-Breischluck oder eine Gastroskopie diagnostiziert und bei Letzterem auch in der selben Sitzung durch Dilatation der Stenose direkt behoben werden. Es kann allerdings auch allein durch die Nahrungspassage eine ausreichende Aufdehnung der Engstelle erfolgen, weshalb in den meisten Fällen ein abwartendes Verhalten zu empfehlen ist.

Dumpingsyndrom

Durch die Magenbypassoperation wird der Magenpförtner ausgeschaltet, was zu einer sturzartigen Entleerung des Speisebreis in den Dünndarm führen kann. Der rasche Eintritt des Pouchinhaltes in den Dünndarm führt zu einer erhöhten Kohlenhydratresorption, die wiederum einen rapiden Blutzuckeranstieg auslöst. Dieser hat eine gesteigerte Insulinsekretion zur Folge, welche zu Hypoglykämie und ihren Begleitsymptomen wie Schwächegefühl, Schwindel oder Schweißausbrüchen führt [59]. Das Dumping-Syndrom kann über diätische Maßnahmen und bestimmte Verhaltensregeln bei der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme verhindert werden. So reduziert eine

ballaststoffreiche und kohlehydratarme Kost, sowie eine zeitlich getrennte Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme das Risiko, ein Dumpingsyndrom zu entwickeln [59].

Erbrechen

Das verringerte Volumen des Pouches erlaubt nur geringe Essmengen, die nicht zu schnell zu sich genommen werden dürfen. Werden diese Verhaltensregeln nicht eingehalten, kommt es zu einer Überfüllung des Pouches und ggf. reflektorischem Erbrechen.

Durchfall

Durchfälle sind durch die Operationstechnik bedingte, relativ häufig auftretende Komplikationen des Magenbypass. Auch die Diarrhö ist vor allem ein Resultat der Malabsorption und kann durch ballaststoffreiche Nahrung und genügende Flüssigkeitszufuhr verhindert werden.

Fettstuhl

Durch die Magenbypass-Operation wird bewusst eine Malabsorption provoziert, die sich, vor allem bei einer Schlingenlänge von über 150cm, symptomatisch in Fettstühlen äußern kann. Auch hier besteht die Therapie vor allem aus einer richtigen Diät und korrektem Essverhalten.

1.4.4 Nährstoffmangel durch Malabsorption

Die operativ erzielte Malabsorption des Magenbypass kann zu typischen postoperativen Mangelerscheinungen führen [61-67]. Die häufigsten Nährstoffmängel nach Magenbypassanlage betreffen Eisen, Calcium, Vitamin B12 und Folsäure [68].

Eisen

Eisenmangel stellt die häufigste Mangelerscheinung nach Magenbypassoperation dar. Sie tritt innerhalb der ersten 2 Jahre nach Operation bei 15-60% der Patienten auf [68-71]. Ein Eisenmangel entsteht durch verschiedene Mechanismen. Oft wird er durch eisenarme Ernährung verursacht. Eisen wird hauptsächlich im Duodenum und oberen Jejunum

resorbiert. Diese werden jedoch beim Magenbypass ausgeschaltet, wodurch die Eisenresorption erheblich beeinflusst wird. Durch die operationsbedingte verminderte Magensäuresekretion, wird die Umwandlung von Fe^{3+} zu resorbierbarem Fe^{2+} herabgesetzt und somit die Eisenaufnahme reduziert [68]. In Studien wurde zudem nachgewiesen, dass Eisenmangel trotz regelmäßiger Supplementationstherapie auftreten können [70, 72]. Die Folge eines manifesten Eisenmangels ist eine Eisenmangelanämie, deren typische klinischen Symptome u.a. Schwächegefühl, Schwindel, Müdigkeit und Blässe sind.

Calcium

Auch hier ist zum einen eine calciumarme Ernährung und zum anderen die Umgehung des Hauptaufnahmeortes für Calcium, das Duodenum und Jejunum für postoperative Mangelzustände verantwortlich.[68] Ein manifester Calciummangel kann zu Hyperparathyreoidismus und seinen Begleiterscheinungen, wie Magengeschwüren, Osteoporose und Steinleiden führen [73, 74].

Vitamin B 12

Beim Menschen wird zwar über Bakterien im Colon Vitamin B12 synthetisiert, dieses kann jedoch nur über das proximal gelegene Jejunum aufgenommen werden. Deshalb besteht die Vitamin B12 Versorgung des Menschen ausschließlich aus Vitamin B12-haltigen Lebensmitteln wie Fleisch, Fisch, Milchprodukten oder Eiern. Im Magen wird das Vitamin B12 durch HCL und Pepsin aus der Nahrung herausgelöst. Die Parietalzellen des Magens produzieren den zur Aufnahme des Vitamin B12 benötigten Intrinsic Faktor (IF). Nach Alkalisierung im Duodenum bindet der IF wiederum mit hoher Affinität freies Vitamin B12. Der so entstandene IF - Vitamin B12 - Komplex wird im distalen Ileum an spezifische Rezeptoren der ilealen Mukosazellen gebunden und kann so über Endozytose resorbiert werden. Nun wird das Vitamin B12 an ein spezifisches Transportprotein, das Transcobalamin II, gebunden in den portalen Kreislauf transportiert und in der Leber gespeichert. Durch Endozytose wird das Vitamin B12 dann abgekoppelt, in seine beiden Co-Enzymformen

Methylcobalamin und Adenosylcobalamin umgewandelt und kann nun weiter verstoffwechselt werden. Durch die Operationstechnik des Magenbypass wird sowohl die HCl-Produktion vermindert, als auch die Synthetisierung des Intrinsic Faktor reduziert [75]. Somit werden gleich zwei für die Vitamin B12-Resorption unverzichtbare Faktoren erheblich reduziert und folglich die Vitamin B12-Aufnahme nahezu unterbunden. Zwar kann der menschliche Körper auch ohne Intrinsic-Faktor Vitamin B12 aufnehmen, jedoch nur in so geringen Mengen, dass der Vitamin B12 - Bedarf dadurch nicht gedeckt werden kann. Vitamin B12 ist ein essentieller Co-Faktor für zwei Enzyme (die Methioninsynthetase und die L-Methylmalonyl-Coenzym-A-Mutase), die für DNA- und RNA-Synthese benötigt werden. Ein Mangel an Vitamin B12 führt folglich zu Störungen der DNA- und RNA-Synthese, vor allem in Organen mit hoher Stoffwechselrate, wie dem Knochenmark und damit der Hämatopoese. Das Vitamin B12 wird auch zur Umwandlung von Folsäureunterformen benötigt nimmt bei einem Mangel also auch auf den Folsäurestoffwechsel Einfluss. Eine typische Folge eines Vitamin B12-Mangels ist die Perniziöse Anämie (makrozytäre megaloblastäre Anämie). Die Prävalenz des Vitamin B12 Mangels liegt zwischen 12-70% und tritt vor allem im ersten postoperativen Jahr auf [65, 76-78]. Die megaloblastäre Anämie kommt postoperativ trotz sehr häufigen Vitamin B12 Mangels selten vor [68, 79, 80].

Folsäure

Die Folsäure kommt in tierischer und pflanzlicher Nahrung weit verbreitet vor. Die an Polyglutaminsäuren gebundene Folsäure der Nahrungsbestandteile wird im Dünndarm über Enzyme in Mono- und Diglutamine umgewandelt, die dann im oberen Jejunum absorbiert werden. Durch das Umgehen des oberen Jejunums, wird auch die Folsäureresorption herabgesetzt. Postoperative Folsäuremängel kommen bei etwa 20% der Patienten vor [68]. Folsäure spielt vor allem in der Synthese von DNS-Bausteinen eine wichtige Rolle. Ein Folsäuremangel kann u.a. zu hyperchromer, makrozytärer Anämie führen [65].

1.5 Zusammenfassung und Fragestellung

Der laparoskopische Magenbypass stellt eine effektive Methode der bariatrischen Chirurgie zur Behandlung morbid adipositas dar. Die Operation ist eine effiziente Therapie des krankhaften Übergewichtes und seiner Begleiterkrankungen. Die Ziele des laparoskopischen Magenbypasses sind eine Übergewichtsreduktion von > 50%, die Beseitigung bzw. die Verbesserung Adipositas assoziierter Begleiterkrankungen und somit langfristig die Reduktion der Mortalität der operierten Patienten. Zielsetzung der vorliegenden Arbeit ist es, anhand einer retrospektiven Datenanalyse der eigenen Patienten die peri- und postoperativen Komplikationen, die Effektivität des Magenbypasses hinsichtlich Gewichtsverlust und Verbesserung der Komorbiditäten, sowie die Prävalenz postoperativer laborchemischer Mangelerscheinungen unter allgemein empfohlener Substitutionstherapie zu analysieren.

2 Material und Methoden

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Datenanalyse von insgesamt 60 morbid adipösen Patienten, die zwischen Januar 2006 und Juli 2008 im Zentrum für operative Medizin der Universität Würzburg einen in primär laparoskopischer Technik durchgeführten Roux-en-Y Magenbypass erhielten.

Es wurden Daten hinsichtlich peri- und postoperativer Komplikationen, der operativen Mortalität, des absoluten und relativen Gewichtsverlustes, der Entwicklung der adipositasassoziierten Komorbiditäten, sowie Laborparameter mit Schwerpunkt auf operationsassoziierte Mangelerscheinungen ausgewertet.

2.1 Patientenselektion

Die in dieser Studie aufgenommenen Patienten wurden präoperativ einem interdisziplinären Experten-Team, bestehend aus Psychologen, Endokrinologen, Anästhesisten und Chirurgen, vorgestellt. Hierbei wurde die Indikation zur operativen Therapie gestellt, das perioperative Risikoprofil abgeschätzt, sowie der psychosoziale Hintergrund der Patienten und die zu erwartende Compliance hinsichtlich der medizinische Nachsorge diskutiert [81]. Die Auswahlkriterien für den laparoskopischen Magenbypass entsprachen den aktuell gültigen europäischen Leitlinien zur operativen Adipositas therapie 2008. Laut diesen besteht bei adipösen Patienten dann eine Operationsindikation, wenn die Patienten im Alter von 18 bis 60 Jahren einen BMI von $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ oder einen BMI von $35\text{--}40 \text{ kg/m}^2$ mit Adipositas assoziierten Komorbiditäten (wie Diabetes Mellitus Typ II, arterieller Hypertonus, Schlafapnoesyndrom) aufweisen. Zudem müssen die Patienten mindestens einen erfolglosen konservativen Therapieversuch unter Anleitung qualifizierter Fachkräfte nachweisen können und die postoperative Betreuung der Patienten muss gewährleistet sein [82, 83]. Für die Operationsmethode des Roux-Y-Magenbypasses sind Patienten mit einem BMI $>50 \text{ kg/m}^2$, männlichem Geschlecht und/oder einem Lebensalter von > 40 Jahren besonders geeignet. Kontraindikationen für bariatrisch-chirurgische Eingriffe sind die Unfähigkeit des

Patienten, an langfristigen Nachsorgeuntersuchungen teilzunehmen, endokrine Ursachen der Adipositas, Chronische Leber- und/oder Magen-Darm-Erkrankungen, endogene Psychosen, Suchterkrankungen, schwere internistische Begleiterkrankungen, die das allgemeine Operations- und Narkoserisiko überproportional erhöhen und fehlende Krankheitseinsicht des Patienten [82, 83].

2.2 Patientenkollektiv

2.2.1 Präoperative Patientencharakteristika

Es handelt sich bei den operierten Patienten um 34 Frauen und 26 Männer mit einem mittleren Alter von 45,1 Jahren (Range: 26,0 – 66,6 Jahre). Das mittlere präoperative Körpergewicht betrug 155,3 kg (Range: 115,0 - 230,0 kg) der mittlere präoperative BMI 53,7 kg/m² (Range: 37,7 - 77,0 kg/m²). Das mittlere Übergewicht (im Weiteren „Excess Body Weight“) der Patienten betrug 82,5 kg (Range: 41,0 - 150,8 kg), wobei das Excess Body Weight als die Differenz des tatsächlichen Gewichtes zum jeweiligen Idealgewicht des Patienten definiert wurde. Insgesamt 15 (25%) Patienten hatten schon vor dem Magenbypass bariatrische Eingriffe: bei 10 Patienten fand vor dem Magenbypass eine misslungene Magenbandoperation statt. Die Gründe für eine Entfernung des Magenbandes bei diesen Patienten waren Bänderosionen (n=3), manifeste ösophageale Dilatation (n=1) oder insuffizienter Gewichtsverlust (n=6). Patienten mit einem BMI über 60 kg/m² erhielten vor der Magenbypassoperation für sechs Monate einen Magenballon, um ihr Körpergewicht präoperativ zu verringern und damit das Operationsrisiko zu reduzieren [84]. Dies betraf insgesamt 5 Patienten deren BMI-Werte zwischen min. 60,0 kg/m² und max. 77,0 kg/m² lagen.

Tabelle 3: Präoperative Patientencharakteristika

Geschlecht (männlich/weiblich) [%]	43,4 / 56,6
Alter [Jahre] (Range)	45,1 (26,0 - 66,6)
Körpergewicht [kg] (Range)	155,3 (115,0 - 230,0)
Body Mass Index [kg/m ²] (Range)	53,7 (37,7 - 77,0)
EBW [kg] (Range)	82,5 (41,0 - 150,8)
Bariatrische Vor - OP [n] (%)	10 (6,6)

2.2.2 Präoperative Komorbiditäten

Bei 27 Patienten (45%) war vor der Operation ein behandlungsbedürftiger Diabetes Mellitus Typ II dokumentiert. 36 Patienten (60%) litten an einem manifesten arteriellen Hypertonus. Belastungsdyspnoe schon bei geringer Belastung (Treppensteigen über ein Stockwerk) konnte bei 31 Patienten (51%) dokumentiert werden. Ein mit CPAP (**C**ontinuous **P**ositive **A**irway **P**ressure) behandeltes Schlafapnoesyndrom wiesen 25 Patienten (42%) auf; und über unspezifische Gelenkbeschwerden berichteten 45 Patienten (75%). 28 Patienten (47%) hatten ein metabolisches Syndrom.³

2.3 Operationstechnik

2.3.1 Laparoskopisches Vorgehen

Die Anlage des Magenbypass erfolgte in dieser Studie bei allen Patienten primär laparoskopisch.

2.3.2 Anastomosen-/Stapler-Arten

1. Zirkulär-Klammernahtanastomose mittels Zirkularstapler (CEEA 25mm)
2. Linear-Klammernahtanastomose mittels Linearstapler halbautomatisch
3. „Hand“-Anastomose.

³ definiert nach NCEP-ATP-III =National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III, nach dem mindestens 3 der folgenden Kriterien erfüllt sein müssen:

- abdominale Fettverteilung, bestimmt durch einen Bauchumfang von über 102 cm bei Männern und über 88 cm bei Frauen,
- Serumtriglyzeride von über 150 mg/dl,
- HDL-Cholesterin von unter 40 mg/dl bei Männern bzw. < 50 mg/dl bei Frauen,
- Blutdruck von 135/85 mmHg oder mehr,
- Nüchternblutzucker von über 110 mg/dl (oder Vorliegen von Diabetes Typ 2) [84]

2.3.3 Operationsschritte

Das Pneumoperitoneum wird mit einer Veress-Nadel oberhalb des Nabels oder im linken oberen Quadranten des Abdomens angelegt. Nun werden schrittweise insgesamt fünf Trokare platziert. Ein 10 mm Optiktrokar 25 cm unterhalb des Xyphoid, für das Einführen des Leberretraktors ein 12 mm Trokar unterhalb des rechten Rippenbogens, ein 12 mm Trokar unterhalb des linken Rippenbogens an der lateralen Bauchwand sowie zwei 12 mm Trokare in der linken und rechten Medioklavikularlinie des

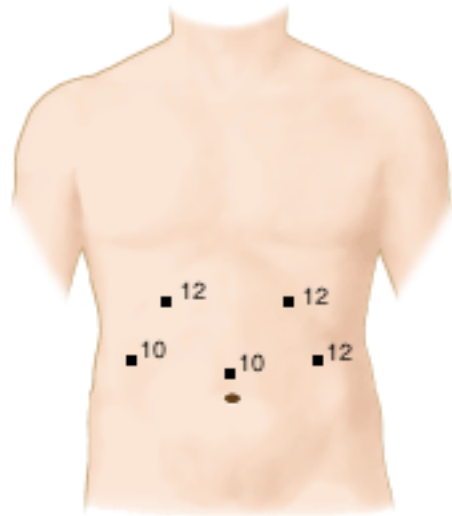


Abbildung 9: OP-Zugangswege[1]

Oberbauches. Nach Inspektion der Bauchhöhle mittels einer 30° - Optik, werden die anatomischen Grenzmarken, wie Lobus caudatus der linken Leber, der rechte Zwerchfellschenkel und der His'sche Winkel dargestellt. Nun beginnt die Dissektion am His'schen Winkel, wobei Blutgefäße mit Hilfe eines Ultraschalldissektors durchtrennt werden. Anschließend erfolgt die Präparation der kleinen Magenkuvature in die Bursa omentalis, ca. 5 cm distal des gastrooesophagealen Übergangs. Die endgültige Durchtrennung des Magens erfolgt durch einen Linearstapler, unter Bildung eines 15-20 ml großen Magenpouches (siehe Abb.10, Markierung p).

Die Gastrojejunostomie

Es wird unter Durchtrennung des großen Netzes und Hochlagerung des Quercolon eine Dünndarmschlinge ausgewählt, die ohne Spannung in das obere Abdomen verlagert werden kann. Ca. 50 cm entfernt vom Treitz'schen Band wird der Dünndarm durchtrennt. Nach Skelettierung des Mesenteriums mit dem Ultraschalldissektor, markiert man den proximalen Anteil der ausgewählten Dünndarmschlinge (siehe Abb.10, Markierung b). Die zweifelsfreie Unterscheidung von oraler und aboraler Schlinge ist hierbei von größter Wichtigkeit für den weiteren Operationsverlauf.

Die antecolische Gastrojejunostomie:

Das aborale Ende der oben ausgewählten Jeunumschlinge (siehe Abb.10, Markierung a) wird am Magenpouch fixiert und in der Regel mittels eines Linearstaplers und einer Handnaht der Staplereinführungsstelle eine Anastomose angelegt. Die Anastomose sollte mindestens 8 mm Durchmesser aufweisen. Nun erfolgt eine Dichtigkeitsprüfung der Anastomose mit Tilidinblau-Lösung. Bei Undichtigkeiten erfolgt eine seromuskuläre Übernaht.

Die entero-enterale Anastomose

Die jeuno-jejunale Anastomose (siehe Abb.10, Markierung c) wird 120 cm oder 150 cm distal der Gastrojejunostomie in Seit-zu-Seit-Technik mittels eines Linearstaplers angelegt. Die Staplereinführungsstelle wird mit einer fortlaufenden Naht verschlossen. Um das Auftreten einer inneren Hernie zu verhindern, kann zusätzlich noch eine Naht des sog. Peterson-Space, dem Raum zwischen hochgezogenem Jejunum und Transversum erfolgen.

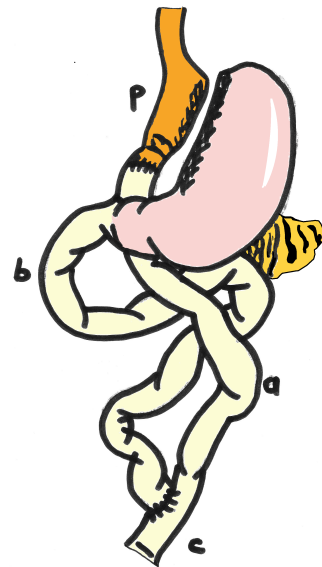


Abbildung 10: Magenbypass

2.3.4 Operateure

Das gesamte Patientenkollektiv wurde ausschließlich von einem im Bereich der Adipositaschirurgie sehr erfahrenen Viszeralchirurgen operiert.

2.4 Postoperative Datenerhebung

Die in dieser Arbeit analysierten Daten wurden im Rahmen des Nachsorgeprogramms für Magenbypasspatienten des Adipositas - Zentrums der Universität Würzburg erhoben. Zusätzlich fand eine standardisierte telefonische Umfrage unter den behandelnden Hausärzten, sowie den Patienten zur Ergänzung des vorhandenen Datensatzes statt. Die postoperativen Laborwerte wurden zudem durch Blutentnahmen im Rahmen der Adipositasprechstunde im Universitätsklinikum Würzburg ergänzt.

2.5 Statistik

Zur statistischen Datenanalyse wurden der Chi-Quadrat-Test, der exakte Fischer-Test, zum Vergleich zweier Gruppen der unpaarige t-Test und für Vergleiche zwischen prä-und postoperativen Parametern der paarige t-Test verwendet. Die Grenze der statistischen Signifikanz wurde bei $p < 0,05$ definiert.

3 Ergebnisse

3.1 Postoperative Komplikationen

3.1.1 Frühkomplikationen

Insgesamt traten bei 5 (8,3%) Patienten in den ersten 30 postoperativen Tagen eine der folgenden Komplikationen auf: Anastomoseninsuffizienz oder gastrointestinale Nachblutung.

3.1.1.1 Anastomoseninsuffizienz

Bei insgesamt 4 Patienten (6,6%) trat eine Anastomoseninsuffizienz der Gastro-Jejunostomie auf. Die Insuffizienzen wurden jeweils in einer Revisionsoperation in Form einer Lavage mit anschließender Übernähung korrigiert.

3.1.1.2 Gastrointestinale Nachblutung

Bei einem Patienten (1,6%) trat eine operationspflichtige gastrointestinale Nachblutung im Bereich der gastrojejunalen Anastomose auf. Diese Komplikation wurde ebenfalls in einer Sekundäroperation durch Übernähung der Klammernahtreihe erfolgreich behandelt.

3.1.2 Spätkomplikationen

4 (6,6%) der Patienten entwickelten nach über 30 Tagen postoperativ eine Thrombose/Embolie, Rhabdomyolyse, Stenose und/oder Gastro-Gastrische Fistelung.

3.1.2.1 Thrombose / Embolie

Ein Patient (1,6%) entwickelte perioperativ eine beidseitige Lungenembolie, an deren Folgen der Patient nach 2 Monaten intensivmedizinischer Behandlung verstarb.

3.1.2.2 Rhabdomyolyse

Bei einem Patienten (1,6%) trat eine Rhabdomyolyse auf. Diese konnte mit forcierter Dialyse erfolgreich behandelt werden.

3.1.2.3 Stenose

Bei einem Patienten (1,6%) trat eine Stenose auf, die durch endoskopische Bougierung und pneumatische Dilatation beseitigt werden konnte.

3.1.2.4 Gastro-Gastrische Fistelung

Ein Patient (1,6%), der frühoperativ auch eine Anastomoseninsuffizienz gehabt hatte, entwickelte eine gastrogastrische Fistel, die durch eine Neuanlage der Gastro-Jejunostomie in einer Revisionsoperation verschlossen wurde.

3.1.2.5 Dumping, Erbrechen, Durchfall, Fettstuhl, Wundinfektion

Bei keinem der Patienten wurde postoperativ ein Dumpingsyndrom, Fettstühle oder Wundinfektionen beobachtet. Durchfälle und Erbrechen traten bei Diätfehlern regelmäßig auf, wurden allerdings nur in den ersten Tagen nach Operation beobachtet.

Tabelle 4: Häufigkeit postoperativ aufgetretener Komplikationen

Frühkomplikationen:	
Anastomoseninsuffizienz [n] (%)	4 (6,6)
gastrointestinale Nachblutung [n] (%)	1 (1,6)
Spätkomplikationen:	
Thrombose/Embolie [n] (%)	1 (1,6)
Rhabdomyolyse [n] (%)	1 (1,6)
Stenose [n] (%)	1 (1,6)
gastrogastrische Fistelung [n] (%)	1 (1,6)

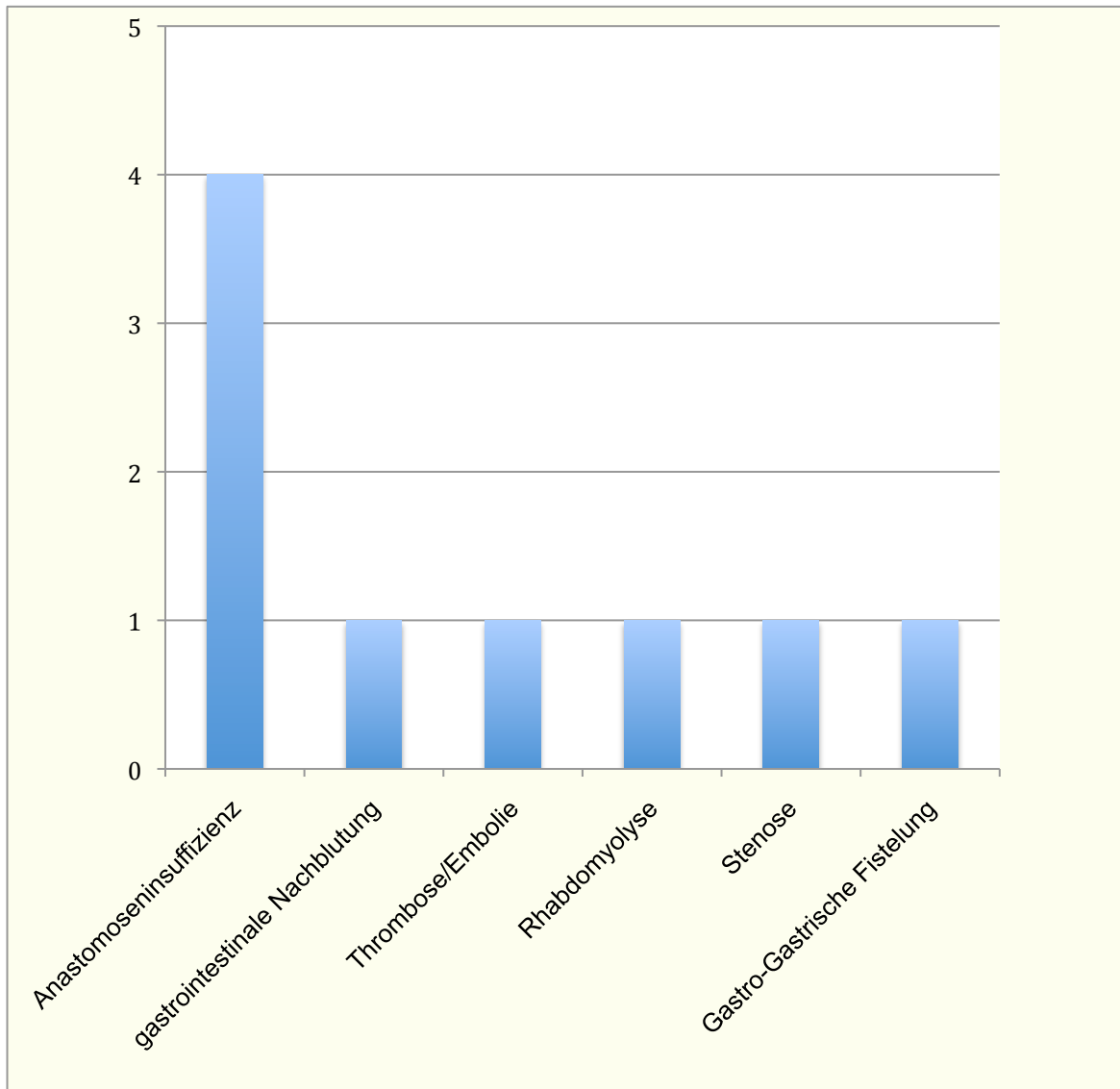


Abbildung 11: Postoperative Komplikationen [Anzahl Patienten]

3.4 Revision nach Bypass

Bei 6 Patienten (10%) war aufgrund der oben genannten Zwischenfälle eine Revisionsoperation erforderlich.

3.5 Perioperative Mortalität

Ein Patient wurde aufgrund einer Anastomoseninsuffizienz mehrfach revidiert und verstarb letztlich nach 35 Tagen an Multiorganversagen. Die perioperative Mortalität lag somit bei 1,6%

3.6 Follow-up

Die mittlere Nachbeobachtungszeit betrug 3 Jahre und 5 Monate (Range von 29 - 60 Monaten).

3 Patienten verstarben innerhalb des Nachbeobachtungszeitraums, 2 kamen nicht zur Nachsorge.

3.7 Gewichtsentwicklung

Das mittlere Gewicht fiel im standardisierten postoperativen Zeitraum von 12 Monaten von Initial 155,3 kg (Range: 115-230 kg) auf 105,6 kg (Range: 63-148 kg) ab. Dies entspricht einem mittleren Gewichtsverlust von 50,1 kg (Range: 17-92 kg). Innerhalb der ersten 3 Monate fiel das mittlere Gewicht um 29,6 kg auf 125,7 kg (Range: 89-170 kg), in weiteren 3 Monaten um 10,2 kg auf 115,5 kg (Range: 82-163 kg) und in den letzten 3 Monaten um 9,9 kg auf schlussendlich 105,6 kg (Range: 63-148 kg). Der BMI nahm im Mittel um 17,5 kg/m² (Range: 5,1-29,0 kg/m²) von ursprünglich mittleren 53,7 kg/m² (Range: 37,7-77,0 kg/m²) auf mittlere 36,2 kg/m² (Range: 22,3-49 kg/m²) ab. Der BMI-Verlust betrug demnach 32,6%. Das mittlere Excess Body Weight⁴ fiel innerhalb von 12 Monaten von Initial 82,5 kg (Range: 41,0-150,8 kg) auf 33,2 kg (Range: -7,6-68,9 kg), was einem mittleren Excess Body Weight Loss⁵ von 48,3 kg (Range: 17-92 kg) bzw. 61,9 % (Range: 22,3-115,6%) entspricht. Die Patienten verloren also innerhalb eines Jahres im Mittel 61,9% ihres Übergewichts.

⁴ EBW = tatsächliches Gewicht des Patienten - theoretisches Normalgewicht des Patienten

⁵ EBWL [kg] = EBWpräoperativ [kg] - EBWpostoperativ [kg]
EBWL [%] = $\frac{\text{BMI präoperativ [kg/m}^2\text{]} - \text{BMI postoperativ [kg/m}^2\text{]}}{\text{BMI präoperativ [kg/m}^2\text{]} - 25 \text{ [kg/m}^2\text{]}} \times 100 \text{ [%]}$

Ergebnisse

Innerhalb des maximalen Nachbeobachtungszeitraumes von 5 Jahren blieben diese Ergebnisse stabil. So betrug das durchschnittliche Gewicht der Patienten nach 60 Monaten 107,4 kg (Range:72-160 kg), der mittlere BMI 36,3 kg/m² (Range:26,4-51,1 kg/m²) und damit der mittleren Excess Body Weight Loss 43,6 kg (Range: 24-115 kg) bzw. 61,2% (Range: 38,6-93,4 %).

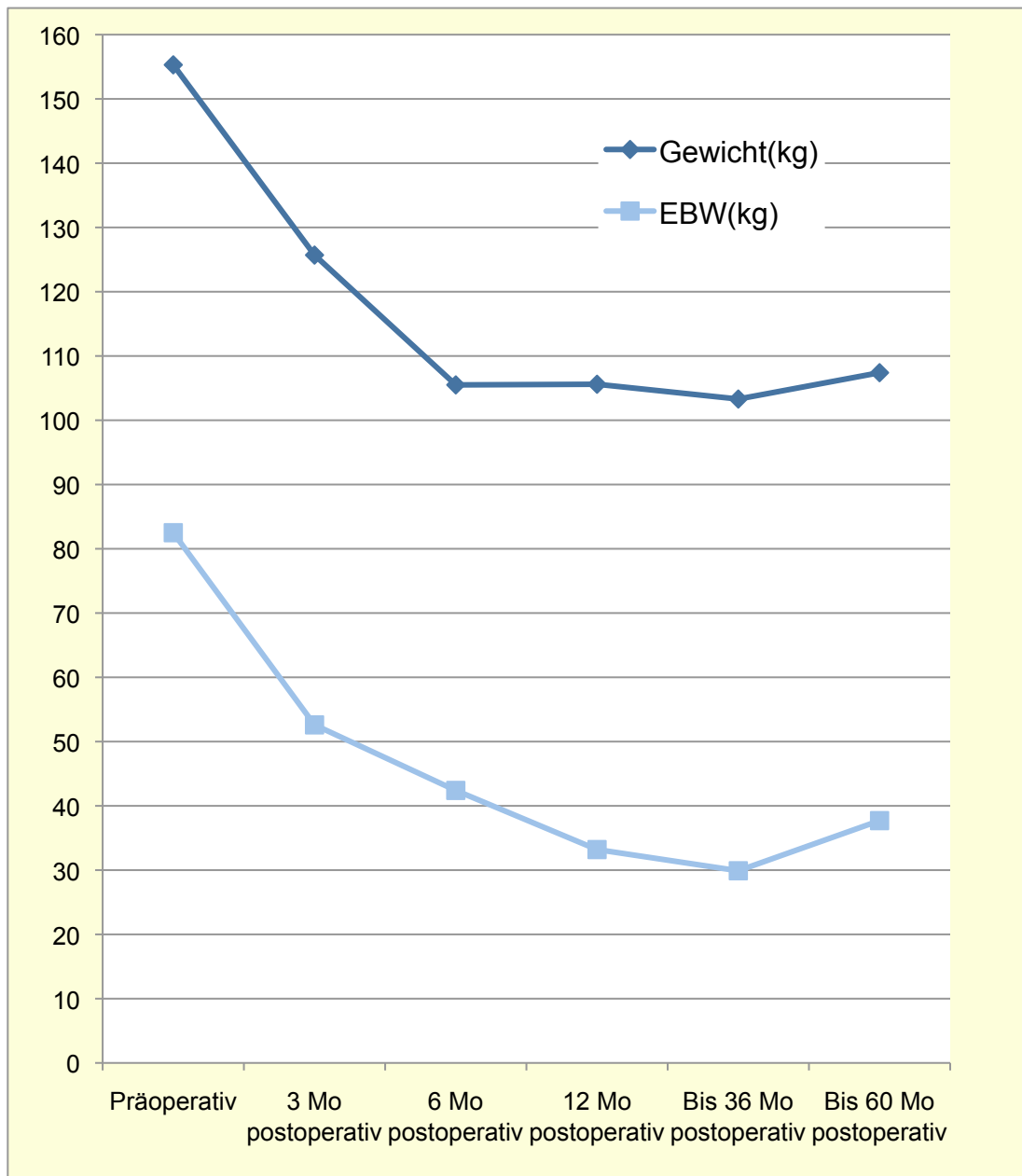


Abbildung 12: Gewichtsentwicklung

Ergebnisse

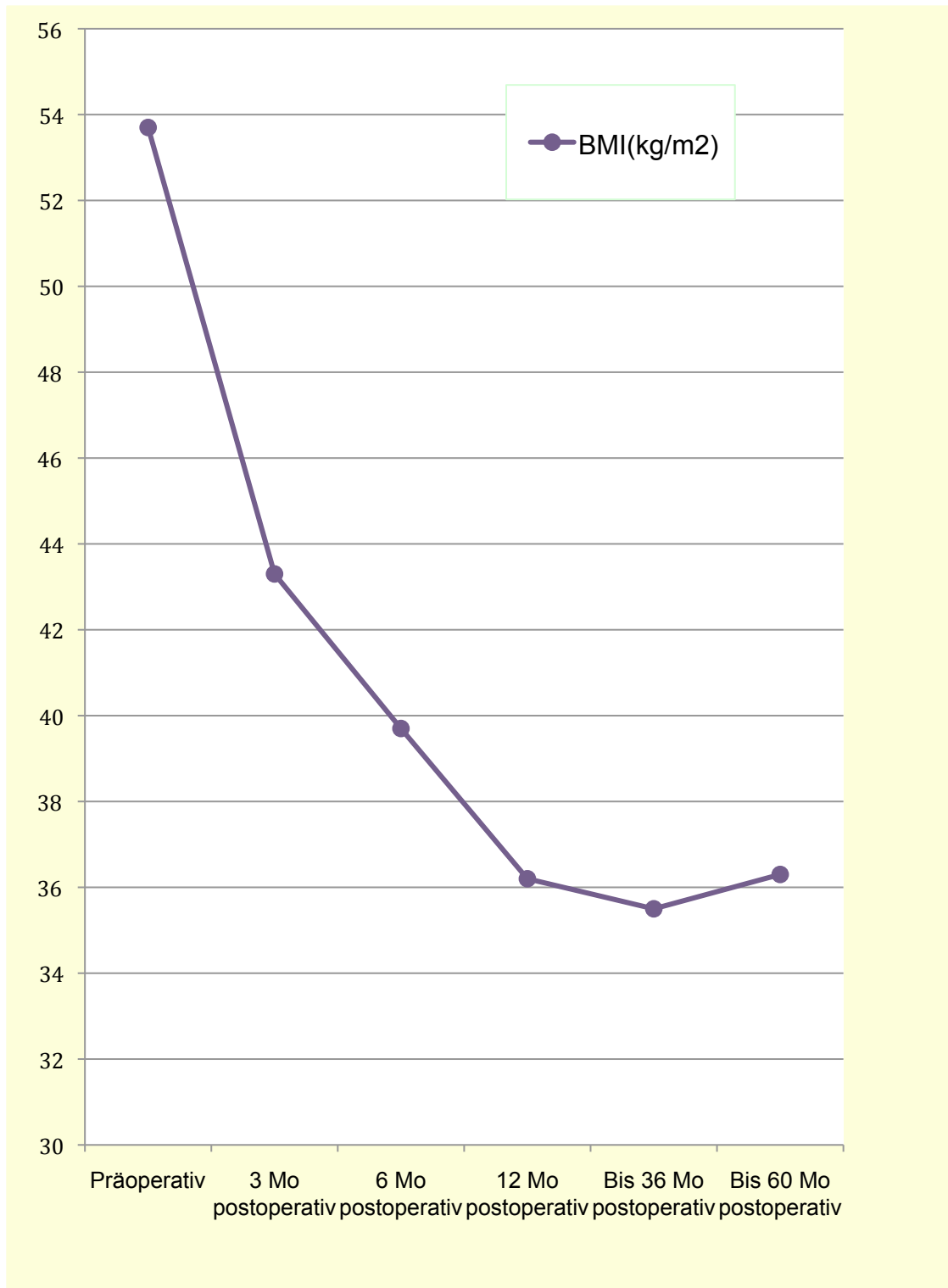


Abbildung 13: BMI-Entwicklung

3.7.1 Zusammenhang zwischen Gewichtsverlust, Geschlecht, Alter und Ausgangs-BMI der operierten Patienten

In der vorliegenden Arbeit konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des Gewichtsverlustes und dem Alter der Patienten festgestellt werden. Auch das Geschlecht war unabhängig von der postoperativen Gewichtsentwicklung. Der einzige Parameter, der zumindest teilweise Einfluss auf den postoperativen Gewichtsverlauf zu nehmen schien, war der Ausgangs-BMI. Ein Ausgangs-BMI von $>50 \text{ kg/m}^2$ führte zu einem höheren absoluten Gewichtsverlust in kg, als auch zu einer stärkeren BMI-Reduktion in kg/m^2 . Der relative Gewichtsverlust in Form des EBWL in % unterschied sich allerdings nicht von dem der Patienten mit einem Ausgangs-BMI $<50 \text{ kg/m}^2$. Somit relativiert sich auch dieser Zusammenhang und es kann kein Parameter festgelegt werden, der einen postoperativen Gewichtsverlust beeinflussen würde.

Tabelle 5: Effekt des Alters auf den Gewichtsverlust

Parameter des Gewichtsverlustes	< 40, n = 16	> 40, n = 38	p-Wert
Mittlerer Gewichts-Verlust, kg	50,9	46,8	0,499
Mittlerer BMI-Verlust, kg/m^2	18,2	16,5	0,315
Mittlerer EBWL, %	63,8	62,2	0,817
% Pat. mit EBWL >50%	68,7	73,7	1,0

Tabelle 6: Effekt des Geschlechts auf den Gewichtsverlust

Parameter des Gewichtsverlustes	männlich, n = 26	weiblich, n = 34	p-Wert
Mittlerer Gewichts-Verlust, kg	51,4	42,4	0,327
Mittlerer BMI-Verlust, kg/m^2	15,9	16,8	0,822
Mittlerer EBWL, %	62,7	60,8	0,555
% Pat. mit EBWL >50%	68,0	67,7	0,417

Tabelle 7: Effekt des BMI auf den Gewichtsverlust

Parameter des Gewichtsverlustes	BMI < 50, n = 23	BMI > 50, n = 31	p-Wert
Mittlerer Gewichts-Verlust, kg	39,7	52,7	0,001
Mittlerer BMI-Verlust, kg/m^2	13,4	19,7	0,001
Mittlerer EBWL, %	69,4	57,7	0,303
% Pat. mit EBWL >50%	78,2	67,7	0,784

3.8 Komorbiditäten

Alle untersuchten Begleiterkrankungen verbesserten sich postoperativ signifikant. Die mittlere präoperative Morbidität betrug 51,6 %, postoperativ fiel sie auf 28,8% ab. An Hypertonie litten präoperativ 37 von 60 Patienten (62,7%), postoperativ waren es lediglich 23 von 56 Patienten (41%). Von diesen 23 Patienten hatten zudem 17 (73%) eine eindeutige Verbesserung⁶ des Hypertonus zu verzeichnen. 30 von 60 Patienten (50%) hatten präoperativ einen Diabetes Mellitus Typ II, postoperativ waren es noch 13 von 54 Patienten (24%). Von diesen 13 Patienten konnte bei 11 (84,6%) eine eindeutige Verbesserung⁷ des Diabetes dokumentiert werden. 17 von 60 Patienten (28,3%) hatten präoperativ ein Metabolisches Syndrom zu verzeichnen. Postoperativ waren es noch 4 von 57 (7%) der Patienten. 26 von 60 Patienten (43,3%) wiesen präoperativ ein Schlafapnoesyndrom auf. Postoperativ waren es lediglich 14 von 56 Patienten (25%), von diesen berichteten wiederum 10 (71,4%) über eine Besserung der Symptomatik⁸. Über Gelenkbeschwerden klagten präoperativ 45 von 60 Patienten (75%), postoperativ waren noch 23 von 54 (42,5%) Patienten von dieser Begleiterscheinung der Adipositas betroffen. 14 (60,8%) von diesen 23 Patienten gaben eine eindeutige, subjektive Verbesserung der Beschwerdesymptomatik an. 31 von 60 Patienten (51,7%) bejahten präoperativ eine Belastungsdyspnoe schon bei geringer Belastung (Treppenstufen über ein Stockwerk). Postoperativ gaben noch 12 von 56 Patienten (33,3%) diese Beschwerden an, 10 davon (83,3%) berichteten über eine eindeutige Verbesserung der Symptomatik.

⁶ Verbesserung = durch Hausarzt dokumentierte, signifikant verbesserte Werte in mmHg im Vgl. zu vor OP, bzw. Reduktion der Medikation

⁷ Verbesserung = durch Hausarzt dokumentierte, signifikant verbesserte HbA1c-Werte im Vgl. zu vor OP, bzw. Reduktion der Medikation

⁸ Besserung der Symptomatik = subjektive Verbesserung der Schlafhygiene und/oder verminderte Benötigung der CPAP

Ergebnisse

Tabelle 8: Entwicklung der Komorbiditäten

Komorbiditäten:	Präoperativ:	Postoperativ:		
		Heilung:	Besserung:	Keine Veränderung:
Hypertonie [n] (%)	37 (62,7%)	10 (17,8%)	17 (30,3%)	6 (10,7%)
D.M. Typ II [n] (%)	30 (50,0%)	8 (14,8%)	11 (20,3%)	2 (3,7%)
Schlafapnoe [n] (%)	26 (43,3%)	9 (16,0%)	10 (17,8%)	4 (7,1%)
Gelenkbeschwerden [n] (%)	45 (75%)	17 (31,4%)	14 (25,9%)	9 (16,6%)
Belastungsdyspnoe [n] (%)	31 (51,7%)	19 (35,1%)	10 (18,5%)	2 (3,5%)
Metabol. Syndrom [n] (%)	17 (28,3%)	14 (22,8%)		4 (7,0%)

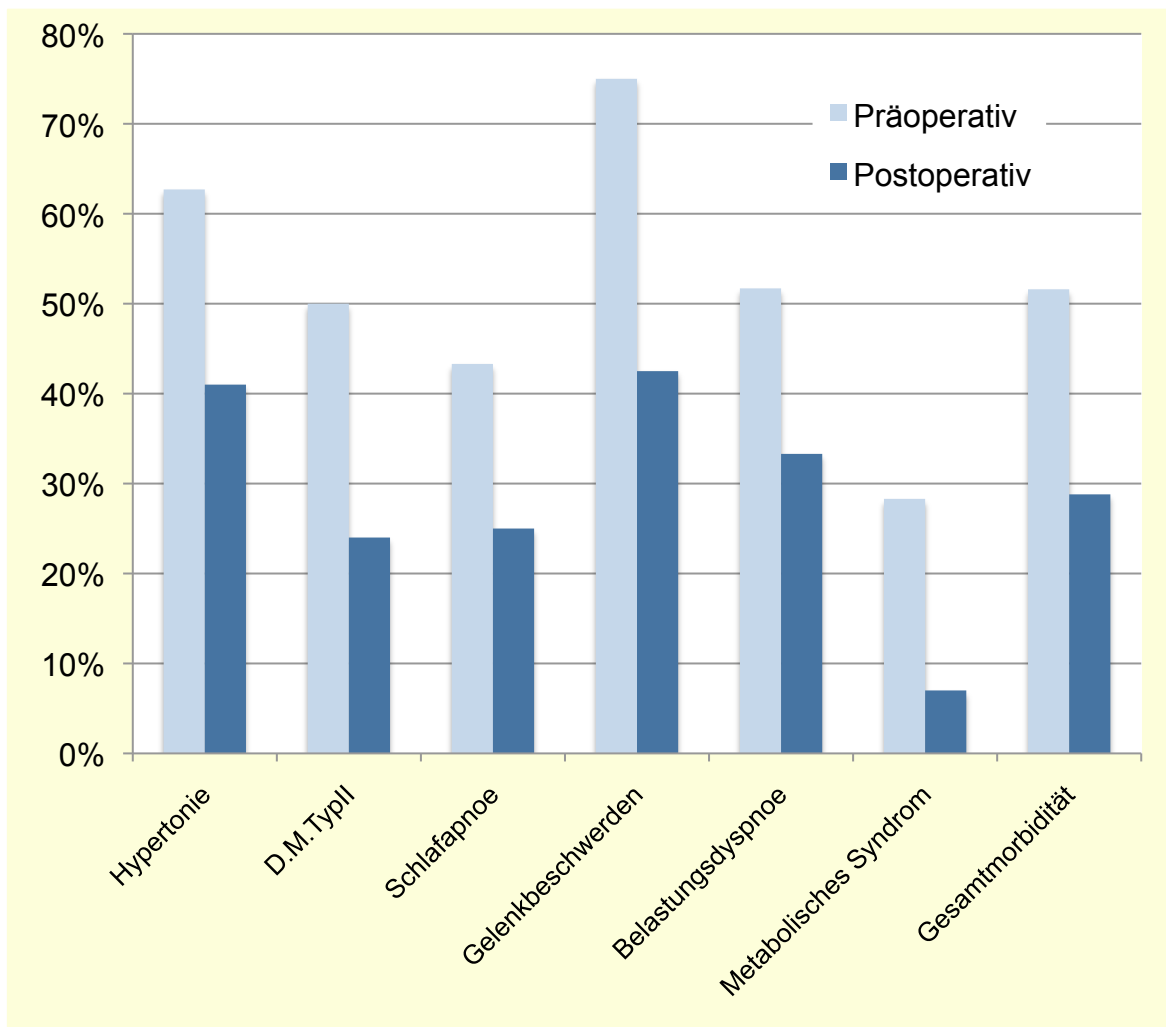


Abbildung 14: Entwicklung der Komorbiditäten

3.8.1 Zusammenhang zwischen Komorbiditäten, Alter, Geschlecht und Ausgangs-BMI der operierten Patienten

Auch bei der Untersuchung der Komorbiditäten konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen einer Verbesserungstendenz der Begleiterkrankungen, dem Alter der Patienten, ihrem Geschlecht oder der Höhe des von ihnen verlorenen Übergewichtes festgestellt werden.

Tabelle 9: Effekt des Alters auf die Verbesserung der Komorbiditäten

Komorbiditäten (verbessert/geheilt)	< 40 Jahre	> 40 Jahre	p-Wert
Hypertonie	100 %	71,4%	0,550
D.M. Typ II	⁹	90,5 %	
Schlafapnoesyndrom	66,7%	83,3%	0,489
Gelenkbeschwerden	100,0%	75,9%	0,158
Belastungsdyspnoe	100,0%	90,9%	1,000

Tabelle 10: Effekt des Ausgangs-BMI auf die Verbesserung der Komorbiditäten

Komorbiditäten (verbessert/geheilt)	BMI < 50	BMI > 50	p-Wert
Hypertonie	75,0%	85,0%	0,647
D.M. Typ II	100,0%	80,0%	0,474
Schlafapnoesyndrom	77,8%	83,3%	1,000
Gelenkbeschwerden	81,3%	82,6%	1,000
Belastungsdyspnoe	90,9%	94,1%	1,000

Tabelle 11: Effekt des Geschlechts auf die Verbesserung der Komorbiditäten

Komorbiditäten (Verbessert/geheilt)	männlich	weiblich	p-Wert
Hypertonie	75,0%	87,5%	0,654
D.M. Typ II	91,7%	88,9%	1,000
Schlafapnoesyndrom	71,4%	100,0%	0,255
Gelenkbeschwerden	85,0%	78,9%	0,695
Belastungsdyspnoe	94,1%	90,9%	1,000

⁹ Keiner der Patienten <40 Jahren hatte einen Diabetes Mellitus Typ II

3.9 Laborwerte mit Schwerpunkt auf Nährstoffmängel

3.9.1 Fettstoffwechselwerte

Bei 22 von 56 Patienten (39,3%) waren präoperativ die Triglyzerid-Werte erhöht. Postoperativ hatten noch 6 von 53 Patienten (11,3%) erhöhte Triglyzerid-Werte. 19 von 56 Patienten (33,9%) hatten präoperativ erhöhte Werte des Gesamt-Cholesterins, postoperativ waren es 3 von 53 Patienten (5,7%). Das LDL-Cholesterin war bei 5 von 55 Patienten (9,1%) präoperativ erhöht, postoperativ bei 1 von 53 Patienten (1,9%). 17 von 55 Patienten (30,9%) wiesen präoperativ erniedrigte HDL-Werte auf, postoperativ waren die Werte bei 8 von 53 Patienten (15,1%) erniedrigt. Der HbA1c lag präoperativ bei 26 von 56 Patienten (46,4%), postoperativ im pathologischen Bereich bei 10 von 52 Patienten (19,2%).

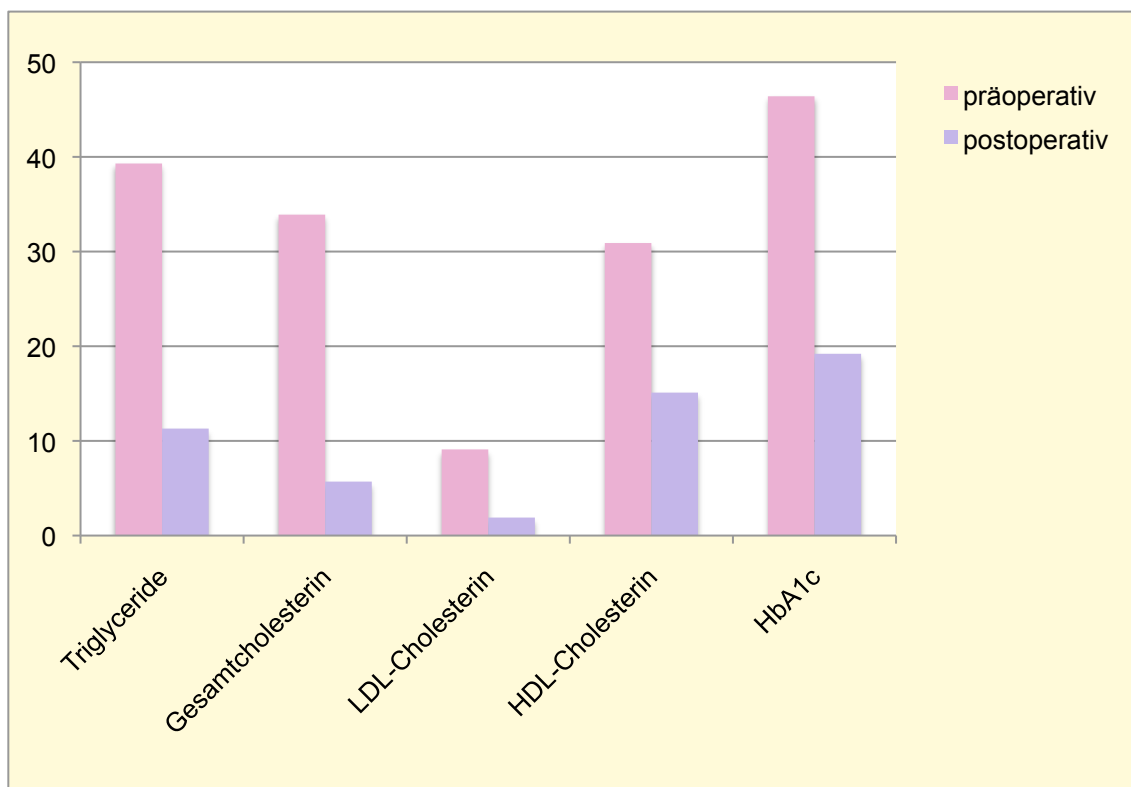


Abbildung 15: Entwicklung der pathologischen Fettstoffwechselwerte in Prozent

3.9.2 Malabsorptionsbedingte Mängel

Postoperativ wurden gesondert Eisen, Vitamin B12, Folsäure und Calcium untersucht. Die ausgewerteten postoperativen Laborwerte hatten einen Mindestabstand von 3 Monaten zum jeweiligen Operationstermin und lagen im Mittel bei 13,2 Monaten postoperativ (Range: 3-31 Monate). Malabsorptive Mängel wurden insgesamt bei 15,4% der Patienten festgestellt. Jeweils 1,9% der Patienten wiesen einen erniedrigten Calcium- bzw. Vitamin B12-Wert auf, 11,7% einen erniedrigten Eisenwert. 1,9% der Patienten mit Eisenmangel hatte auch einen erniedrigten Hb-Wert. Die Folsäure war bei allen Patienten normwertig. Wie in den aktuellen S3-Leitlinien empfohlen, wurde bei allen Patienten die prophylaktische postoperative Gabe von Multivitaminpräparaten¹⁰ und bei auftretenden Mangelerscheinungen eine entsprechende erweiterte Substitutionstherapie durch den Hausarzt angeraten [85]. Bei allen pathologisch veränderten Laborwerten fand zur Zeit der Blutentnahme keine Substitutionstherapie statt. Die im physiologischen Bereich gelegenen Laborwerte wurden zum Teil durch begleitende Substitutionstherapie erreicht: So erhielten 3 der 45 Patienten (6,6%) mit normwertigem Serumeisen eine orale oder parenterale Eisensubstitution. 25 von 50 Patienten (50%) mit normalen Vitamin B12-Werten, erhielten eine orale oder intravenöse Substitutionstherapie. 13 der 51 Patienten (25,5%) mit physiologischen Folsäurewerten nahmen oral Folsäure zu sich. Es benötigten also knapp die Hälfte aller Patienten eine postoperative Substitutionstherapie um im physiologischen Bereich der untersuchten Parameter zu liegen. Diese Substitutionstherapie war bei allen betroffenen Patienten effektiv. Laborchemische Mangelerscheinungen wurden ausnahmslos bei Patienten festgestellt, die zum Zeitpunkt der Laborentnahme noch keine Substitutionstherapie erhielten.

¹⁰ Multibionta®, 

Ergebnisse

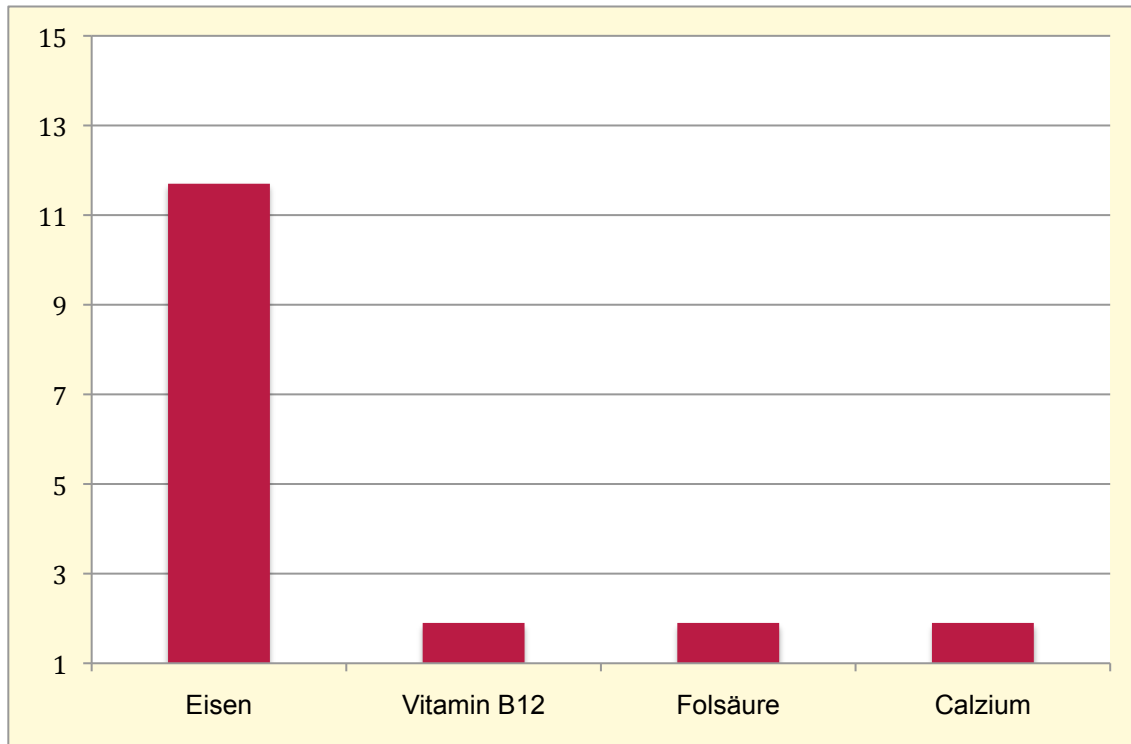


Abbildung 16: postoperative Nährstoffmängel in Prozent



Abbildung 17: physiologische Nährstoffwerte mit und ohne Substitutionstherapie

4 Diskussion

Im Rahmen dieser Studie wurden die Kurz- und Langzeitergebnisse von 60 Patienten nach Magenbypassoperation in einem Nachbeobachtungszeitraum von durchschnittlich 41 Monaten retrospektiv erfasst und in Hinblick auf die Gewichtsentwicklung, den Verlauf der Komorbiditäten und das Auftreten pathologischer Laborparameter analysiert.

4.1 Postoperative Komplikationen

Die früh-postoperative Komplikationsrate in dieser Studie lag bei 8,3% in den ersten 30 Tagen postoperativ. Hierbei war die häufigste Komplikation die Anastomoseninsuffizienz (6,6%), gefolgt von gastrointestinalen Nachblutungen (1,6%). Nach über 30 Tagen postoperativ traten insgesamt bei 6,6% Komplikationen auf. Eine Thrombose/Embolie, Rhabdomyolyse, Stenose oder gastrogastriische Fistelung traten in jeweils 1,6% der Fälle auf. Bei 10% der Patienten war eine Revisionsoperation erforderlich. Auch diese Ergebnisse entsprechen den Ergebnissen anderer Studien, in denen ebenfalls die Anastomoseninsuffizienz die häufigste Komplikationsrate darstellt [86-88]. Die Komplikationsraten variieren zahlenmäßig stark in der Literatur: so liegt die Inzidenz der gesamten postoperativen Komplikationen zwischen 5,8% und 39% [56-58, 89-91]. 3 Patienten verstarben innerhalb des Nachbeobachtungszeitraumes, einer an den Folgen einer intraoperativ entwickelten fulminanten Lungenembolie, einer an Multiorganversagen. Der andere Todesfall kann nicht mit dem operativen Eingriff in Verbindung gebracht werden. 2/3 der Patienten, bei denen postoperative Komplikationen auftraten, waren über 40 Jahre alt und/oder hatten schon eine bariatrische Voroperation. Weder das Geschlecht der Patienten, noch die Höhe ihres Ausgangs-BMI waren mit einer erhöhten Komplikationsrate in Zusammenhang zu bringen. Demnach scheinen ein erhöhtes Alter und schon stattgehabte operative Eingriffe das Auftreten postoperativer Komplikationen zu begünstigen. Auch wenn die Anzahl der in dieser Studie von postoperativen Komplikationen

betroffenen Patienten gering war, zeichnet sich ein entsprechender statistisch signifikanter Trend ab.

4.1.1 Mortalität

Die Anlage eines laparoskopisch durchgeführten Magenbypass birgt trotz der Hochrisikopatienten und der Größe des Eingriffes ein relativ geringes Mortalitätsrisiko. So finden sich in der Literatur Mortalitätsraten von 0,09% bis 1,11% [60, 92]. Die perioperative Mortalität sowie die Mortalität in den ersten 30 Tagen lag in der vorliegenden Studie bei 0%, die Mortalität nach über 30 Tagen bei 1,6%.

4.2 Gewichtsentwicklung

Der durchschnittliche Gewichtsverlust in dieser Studie lag bei 49,5 kg. Dies entspricht einem mittleren BMI-Verlust von 17,5 kg/m² und einem mittleren Excess Body Weight Loss von 61,9 %. Innerhalb von 12 Monaten verloren 69,6% der operierten Patienten über 50% ihres Übergewichtes. Nach maximal 5 Jahren Nachbeobachtungszeit blieben die Werte mit einem mittleren BMI-Verlust von 17,4 kg/m² und einem mittleren Excess Body Weight Loss von 61,2% erfreulicherweise konstant. Diese Ergebnisse sind mit den Ergebnissen anderer Studien vergleichbar, in denen eine Reduktion des Übergewichtes von 52%-79% dokumentiert wurde, bzw. eine BMI-Abnahme von 11 - 18,1 kg/m² [29, 89, 92-94]. Eine der wenigen Langzeitstudien berichtet sogar über einen Excess Body Weight Loss von 82,7% nach insgesamt 5 Jahren [95].

4.3 Komorbiditäten

Die Gesamtmorbidität der operierten Patienten in dieser Studie verringerte sich postoperativ um 22,8%. Die Prävalenz der Hypertonie fiel um 21,7% ab, wobei 73% der weiterhin Erkrankten eine eindeutige Verbesserung des Krankheitsbildes zu verzeichnen hatten. Die Prävalenz des Diabetes Mellitus Typ II fiel postoperativ um 26% ab. Hier wurde bei den verbliebenen erkrankten Patienten bei 84,6% eine eindeutige Verbesserung ihres Diabetes Mellitus Typ

II dokumentiert. Das Metabolische Syndrom verschwand postoperativ bei 21,3% der Patienten. Das Auftreten eines Schlafapnoesyndroms verringerte sich postoperativ um 18,3%, wobei wiederum 71,4% der weiterhin erkrankten Patienten eine eindeutige Verbesserung der Symptomatik dokumentierten. Gelenkbeschwerden verschwanden bei 32,5% der Patienten. Die weiterhin Betroffenen berichteten mit 60,8% über eine eindeutige Verbesserung der Beschwerden. Die Prävalenz der Belastungsdyspnoe verringerte sich postoperativ um 18,4%, wobei 83,3% der weiterhin Betroffenen eine eindeutige Verbesserung dieser Symptomatik aufwiesen. Diese Ergebnisse entsprechen den Ergebnissen verschiedener anderer Studien, in denen ebenfalls eine statistisch signifikante Verbesserung aller Begleiterkrankungen dokumentiert wurde [88, 96, 97].

4.4 Laborwerte mit Schwerpunkt auf Nährstoffmängel

Sämtliche Fettstoffwechselwerte verbesserten sich postoperativ signifikant. Das Auftreten erhöhter Triglyzeridwerte verringerte sich um 28%. Eine Erhöhung des Gesamtcholesterins wiesen postoperativ 28,2% weniger Patienten auf als präoperativ. Das Auftreten pathologischer LDL-Werte verringerte sich um 7,2%, das pathologischer HDL-Werte um 15,8%. Der HbA1c normalisierte sich postoperativ bei 27,2% der Patienten. Über die Veränderungen des Hb-Wertes konnte keine verwertbare Aussage getroffen werden. Es wurden bei insgesamt 25,4% der Patienten Malabsorptive Mängel festgestellt. Jeweils 1,9% der Patienten wiesen einen erniedrigten Calcium- bzw. Vitamin B12-Wert auf, 11,7% einen erniedrigten Eisenwert. 1,9% der Patienten mit Eisenmangel hatte auch einen erniedrigten Hb-Wert. Die Folsäure war bei allen Patienten normwertig. Aufgrund der fehlenden präoperativen Datenlage, war es nicht möglich, schon präoperativ vorhandene Mangelerscheinungen herauszufinden und in die Untersuchung mit einzubeziehen. Dies wäre für weitere zu untersuchende Studien wünschenswert. Die Ergebnisse bestätigen die Notwendigkeit einer Substitutionstherapie und engmaschiger laborchemischen Kontrollen, wie sie auch in anderen Studien festgestellt wurde [63, 64, 67, 68, 88, 98, 99].

4.5 Erfolgsfaktoren des Magenbypass

Eine strenge, präoperative Patientenselektion sowie eine gut organisierte und engmaschige Nachsorge der Patienten sind Grundvoraussetzung für eine erfolgreiche Therapie. Die Effektivität der Magenbypassoperation hängt von verschiedenen Einflussfaktoren ab. Die regelmäßige Teilnahme an Nachsorgeuntersuchungen, das Einhalten empfohlener Ernährungspläne, die Veränderung des bisherigen Essverhaltens und das Einnehmen einer lebenslangen Substitutionstherapie, sind dabei grundlegende Voraussetzungen für einen langfristigen Erfolg. Neben diesen vom Patienten beeinflussbaren Faktoren scheint jedoch die Erfolgsrate der Magenbypassoperation zudem auch von nicht-steuerbaren Mechanismen abzuhängen. So wird in neuesten Studien vermutet, dass die Anlage eines Magenbypass Einfluss auf gastrointestinale Hormone nimmt, die wiederum die Physiologie der Gewichtsregulation sowie das Essverhalten der operierten Patienten zu verändern scheinen [100].

5 Zusammenfassung

Angesichts der epidemiologischen Entwicklung der morbiden Adipositas, ihren medizinischen und psychosozialen Folgen und der damit verbundenen gesundheitsökonomischen finanziellen Belastungen, gewinnt die Weiterentwicklung bisher bestehender Therapiekonzepte und die Etablierung neuer, umfassender operativer Methoden immer mehr an Bedeutung.

Die bariatrische Chirurgie stellt aktuell die effektivste Therapieoption der morbiden Adipositas dar. Eine chirurgische Intervention ermöglicht einen langfristigen Gewichtsverlust und eine signifikante Reduktion der adipositasassoziierten Begleiterkrankungen. In der Therapie der morbiden Adipositas gilt der laparoskopische Roux-Y-Magenbypass als das effektivste bariatrisch chirurgische Therapieverfahren. Trotz der Größe des Eingriffes ist er mit einer geringen Komplikations- und Mortalitätsrate verbunden, erzielt gleichzeitig jedoch die besten Langzeitergebnisse bezüglich des Excess Weight Loss. Deshalb nimmt der laparoskopische Magenbypass nach wie vor eine herausragende Stellung in der Adipositaschirurgie ein, wird technisch stetig weiter entwickelt und seine metabolischen Auswirkungen auf die Patienten genauer untersucht und behandelt.

In der vorliegenden Studie wurden die Kurz- und Langzeitergebnisse der ersten 60 am Universitätsklinikum Würzburg operierten Patienten retrospektiv erfasst und analysiert. Es wurden intra- und postoperative Komplikationen, Gewichtsverlauf, Entwicklung der Komorbiditäten und postoperativ relevante Laborparameter mit Schwerpunkt auf Mangelerscheinungen untersucht und ausgewertet.

Bei 5 Patienten (8,3%) trat innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage mindestens eine postoperative Komplikation auf, am häufigsten war hier die Anastomoseninsuffizienz zu beobachten. Die Komplikationsrate nach über 30 postoperativen Tagen lag bei 6,6 %. Die perioperative Mortalität betrug 1,6%. Die mittlere Nachbeobachtungszeit betrug 41 Monate. Es wurde ein mittlerer Übergewichtsverlust (EBWL%) von 61,9% erzielt. Alle Komorbiditäten verbesserten sich postoperativ signifikant. Es wurde bei 6 Patienten (12%) ein

Eisenmangel dokumentiert, sonst traten keine weiteren Malabsorptionsmängel auf. Die generell empfohlene Substitutionstherapie der Patienten erzielte ausnahmslos physiologische Laborwerte.

Eine, von einem erfahrenen interdisziplinären Team sorgfältige präoperativ durchgeführte Patientenselektion ist die Grundvoraussetzung für eine erfolgreiche bariatrisch-chirurgische Therapie. Darüber hinaus ist eine verlässliche Teilnahme an engmaschigen Nachsorgeuntersuchungen sowohl im jeweiligen Adipositaszentrum als auch beim zuständigen Hausarzt unabdingbar, um eventuell auftretende Komplikationen und Mangelerscheinungen frühzeitig zu erkennen und behandeln zu können. Vitamin- und Nährstoffmängel sind selten und können bislang gut mittels Substitutionstherapie behoben werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die chirurgische Intervention in Form des laparoskopischen Magenbypass bei morbidem Adipositas eine überaus effektive, mit geringen Komplikationen verbundene, risikoarme Therapieoption darstellt. Angesichts der beeindruckenden Ergebnisse hinsichtlich Gewichtsverlust und Reduktion der Morbidität und Mortalität der Patienten und der Verbesserung der Lebensqualität der operierten Patienten, ist der laparoskopische Magenbypass eine wirksame Therapie der morbiden Adipositas.

Abbildungsverzeichnis

Alle Tabellen, Diagramme und Zeichnungen wurden von der Autorin dieser Arbeit selbständig angefertigt. Die hierzu verwendeten Daten stammen aus den in den Beschriftungen angegebenen Quellen.

Abbildung 1: Anteil Untergewichtiger, Übergewichtiger und Adipöser an der Weltbevölkerung in Mio [14].....	3
Abbildung 2: Anteil Adipöser / Übergewichtiger in Deutschland nach Geschlecht [15].....	3
Abbildung 3: Standardisierter Mortalitätsindex in Abhängigkeit vom BMI[24].....	6
Abbildung 4: Magenband.....	9
Abbildung 5 : Schlauchmagen.....	9
Abbildung 6 : Gastroplastik.....	10
Abbildung 7 : Biliopankreatische Diversion.....	11
Abbildung 8 : Duodenalswitch mit Schlauchmagenbildung.....	11
Abbildung 9 : operative Zugangswege.....	24
Abbildung 10 : Magenbypass.....	25
Abbildung 11 : Postoperative Komplikationen [Anzahl Patienten].....	29
Abbildung 12 : Gewichtsentwicklung.....	31
Abbildung 13 : BMI-Entwicklung.....	31
Abbildung 14 : Entwicklung der Komorbiditäten.....	35
Abbildung 15: Entwicklung der pathologischen Stoffwechselwerte.....	37
Abbildung 16: postoperative Nährstoffmängel in Prozent.....	39
Abbildung 17: physiologische Nährstoffwerte mit u. ohne Substitution.....	39

Abbildungsverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation des Körpergewichts nach BMI [8].....	1
Tabelle 2: Komorbiditäten der Adipositas[21].....	5
Tabelle 3: Präoperative Patientencharakteristika.....	22
Tabelle 4: Häufigkeit postoperativ aufgetretener Komplikationen.....	28
Tabelle 5: Effekt des Alters auf den Gewichtsverlust.....	33
Tabelle 6: Effekt des Geschlechts auf den Gewichtsverlust.....	33
Tabelle 7: Effekt des BMI auf den Gewichtsverlust.....	33
Tabelle 8: Entwicklung der Komorbiditäten.....	35
Tabelle 9: Effekt des Alters auf die Verbesserung der Komorbiditäten.....	36
Tabelle 10: Effekt des Ausgangs-BMI auf die Verb. der Komorbiditäten.....	36
Tabelle 11: Effekt des Geschl. auf die Verbesserung der Komorbiditäten.....	36

Abkürzungsverzeichnis

WHO	World Health Organisation	Weltgesundheitsorganisation
BMI	Body Mass Index	Maß für die Körpermasse eines Menschen
KHK	koronare Herzerkrankung	
LAGB	Laparoscopic Adjustable Gastric Banding	Laparoskopisch verstellbares Magenband
GB	Gastric Banding	Magenband
SG	Sleeve Gastrectomy	Magenschlauchbildung
VGB	Vertical Banded Gastroplasty	Vertikale Gastroplastik
BPD	Biliopankreatische Diversion	Malabsorptives bariatrisch-chirurgisches Operationsverfahren
DS	Duodenal Switch	Malabsorptives bariatrisch-chirurgisches Operationsverfahren
LYGB/ LRYGB	Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass	Kombinationsverfahren der bariatrischen Chirurgie (malabsorptiv und restriktiv)
EBW	Excess Body Weight	Übergewicht
EBWL	Excess Body Weight Loss	Übergewichtsverlust
D.M.Typ II	Diabetes Mellitus Typ II	
Metabol.	metabolisch	

Literaturverzeichnis

1. http://www.less-surgery.eu/de/Default_6108.aspx.
2. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation.* World Health Organ Tech Rep Ser, 2000. **894**: p. i-xii, 1-253.
3. Nieto-Garcia, F.J., T.L. Bush, and P.M. Keyl, *Body mass definitions of obesity: sensitivity and specificity using self-reported weight and height.* Epidemiology, 1990. **1**(2): p. 146-52.
4. Reinehr, T., R.W. Holl, and M. Wabitsch, *The German Working Group of Obesity in Childhood and Adolescence (AGA): Improving the Quality of Care for Overweight and Obese Children in Germany.* Obes Facts, 2008. **1**(1): p. 26-32.
5. Micozzi, M.S., et al., *Correlations of body mass indices with weight, stature, and body composition in men and women in NHANES I and II.* Am J Clin Nutr, 1986. **44**(6): p. 725-31.
6. Spyckerelle, Y., et al., *Adiposity indices and clinical opinion.* Ann Hum Biol, 1988. **15**(1): p. 45-54.
7. Pietrobelli, A., Z. Wang, and S.B. Heymsfield, *Techniques used in measuring human body composition.* Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 1998. **1**(5): p. 439-48.

8. Pietrobelli, A., et al., *Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study*. J Pediatr, 1998. **132**(2): p. 204-10.
9. Tounian, P., *[Childhood obesity: a new vision]*. Bull Acad Natl Med, 2009. **193**(6): p. 1243-54; discussion 1254-7.
10. Crispim, C.A., et al., *[Relation between sleep and obesity: a literature review]*. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2007. **51**(7): p. 1041-9.
11. Levin, B.E., *Why some of us get fat and what we can do about it*. J Physiol, 2007. **583**(Pt 2): p. 425-30.
12. Ackroff, K., et al., *Obesity by choice revisited: effects of food availability, flavor variety and nutrient composition on energy intake*. Physiol Behav, 2007. **92**(3): p. 468-78.
13. Hauner, H., *[Adipositas]*. MMW Fortschr Med, 2007. **149**(3): p. 38-41; quiz 43.
14. *Obesity: Understanding and challenging the global epidemic*. 2009, Report of The international Association for the Study of Obesity. p. 32.
15. *Nationale Verzehrstudie - Ergebnisbericht Teil I*, L.u.V. Bundesministerium für Ernährung, Editor. 2008, Max-Rubner-Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel. p. 173.
16. Statistisches Bundesamt, R.-K.-I., *Gesundheit in Deutschland*. 2006: p. 118.

17. Kuczmarski, R.J., et al., *Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991.* JAMA, 1994. **272**(3): p. 205-11.
18. Assmann, G., H. Schulte, and P. Cullen, *New and classical risk factors--the Munster heart study (PROCAM).* Eur J Med Res, 1997. **2**(6): p. 237-42.
19. Benecke, A.V., H, *Übergewicht und Adipositas*, S. Bundesamt, Editor. 2003, Robert Koch Institut
20. Gonzalez Gancedo, P., et al., *Cathepsin D in breast cancer tissue.* Int J Biol Markers, 1990. **5**(4): p. 203-6.
21. Weiner, R.B.-E., R., *Der laparoskopische Roux-en-Y-Magenbypass bei morbidem Adipositas.* Zentrum für minimal invasive Chirurgie Krankenhaus Sachsenhausen, 2002: p. 33.
22. Fontaine, K.R., et al., *Years of life lost due to obesity.* JAMA, 2003. **289**(2): p. 187-93.
23. Seidell, J.C., T.L. Visscher, and R.T. Hoogeveen, *Overweight and obesity in the mortality rate data: current evidence and research issues.* Med Sci Sports Exerc, 1999. **31**(11 Suppl): p. S597-601.
24. Lenz, M., T. Richter, and I. Muhlhauser, *The morbidity and mortality associated with overweight and obesity in adulthood: a systematic review.* Dtsch Arztebl Int, 2009. **106**(40): p. 641-8.
25. Bender R, J.K., Trautner C et al. , *Effect of Age on Excess Mortality in Obesity.* JAMA, 1999. **281**: **1498 to 1504.**

26. Pamela, A., *Die ökonomische Bedeutung der Adipositas für das deutsche Gesundheitssystem*. 2006. **16**(Gesundheitswesen 2006).
27. Lengerke T, R.P., John J, *Direkte medizinische Kosten der (starken) Adipositas: ein Bottom-up-Vergleich über- vs. normalgewichtiger Erwachsener in der KORASTudienregion*. 2006. **Gesundheitswesen 68, 110-115**.
28. Adipositas-Gesellschaft, D., *Evidenzbasierte Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas*. 2007: p. 29.
29. Christou, N. and E. Efthimiou, *Five-year outcomes of laparoscopic adjustable gastric banding and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in a comprehensive bariatric surgery program in Canada*. Can J Surg, 2009. **52**(6): p. E249-58.
30. Miller, K. and E. Hell, *Laparoscopic surgical concepts of morbid obesity*. Langenbecks Arch Surg, 2003. **388**(6): p. 375-84.
31. Martin, L.F., et al., *Severe obesity: expensive to society, frustrating to treat, but important to confront*. South Med J, 1995. **88**(9): p. 895-902.
32. Pasnik, K., et al., *[New trends in bariatric surgery]*. Pol Merkur Lekarski, 2009. **26**(155): p. 539-41.
33. Morton, G.S.u.J.M., *Bariatric surgery in patients with morbid obesity and type 2 diabetes*. . Diabetes Care 2008. **31 Suppl. 2: (Review)**: p. S. 297-302
34. Brolin, R.E., *Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity*. JAMA, 2002. **288**(22): p. 2793-6.

35. Pories, W.J., *Bariatric surgery: risks and rewards*. J Clin Endocrinol Metab, 2008. **93**(11 Suppl 1): p. S89-96.
36. Bult, M.J., T. van Dalen, and A.F. Muller, *Surgical treatment of obesity*. Eur J Endocrinol, 2008. **158**(2): p. 135-45.
37. Adams, T.D., et al., *Health outcomes of gastric bypass patients compared to nonsurgical, nonintervened severely obese*. Obesity (Silver Spring). **18**(1): p. 121-30.
38. Sjostrom, L., *Bariatric surgery and reduction in morbidity and mortality: experiences from the SOS study*. Int J Obes (Lond), 2008. **32 Suppl 7**: p. S93-7.
39. *Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement*. Am J Clin Nutr, 1992. **55**(2 Suppl): p. 615S-619S.
40. Himpens, J.M., *Gastric banding - to band or bypass. Adjustable gastric banding: blessing or curse?* Ann R Coll Surg Engl, 2008. **90**(1): p. 2-4.
41. Suter, M., et al., *A 10-year experience with laparoscopic gastric banding for morbid obesity: high long-term complication and failure rates*. Obes Surg, 2006. **16**(7): p. 829-35.
42. Weiner, R.A., *[Adipositas - Prinzipien der chirurgischen Therapie]*. Chirurg, 2008. **79**(9): p. 826-8, 830-6.
43. Felberbauer, F.X., et al., *Laparoscopic sleeve gastrectomy as an isolated bariatric procedure: intermediate-term results from a large series in three Austrian centers*. Obes Surg, 2008. **18**(7): p. 814-8.

44. Weiner, R.A., *Adipositas-Prinzipien der chirurgischen Therapie*. Chirurg, 2008. **79**(9): p. 826-8, 830-6.
45. Schneider, B.E. and E.C. Mun, *Surgical management of morbid obesity*. Diabetes Care, 2005. **28**(2): p. 475-80.
46. e.V., D.G.f.C.d.A.e.V.D.A.G., *Evidenzbasierte Leitlinie Chirurgische Therapie der extremen Adipositas*. 2006: p. 24.
47. Anthone, G.J., et al., *The duodenal switch operation for the treatment of morbid obesity*. Ann Surg, 2003. **238**(4): p. 618-27; discussion 627-8.
48. Weiner, R., *Zukünftige Perspektive und Entwicklungswege der Adipositaschirurgie*. Minimal Invasive Chirurgie, 2008. **17-2**: p. 6.
49. Mason, E.E. and C. Ito, *Gastric bypass*. Ann Surg, 1969. **170**(3): p. 329-39.
50. Alden, J.F., *Gastric and jejunoileal bypass. A comparison in the treatment of morbid obesity*. Arch Surg, 1977. **112**(7): p. 799-806.
51. Del Castillo Dejardin, D., et al., *The evolution of experimental surgery in the field of morbid obesity*. Obes Surg, 2004. **14**(9): p. 1263-72.
52. Nguyen, N.T., et al., *Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized study of outcomes, quality of life, and costs*. Ann Surg, 2001. **234**(3): p. 279-89; discussion 289-91.
53. Westling, A. and S. Gustavsson, *Laparoscopic vs open Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, randomized trial*. Obes Surg, 2001. **11**(3): p. 284-92.

54. Sundbom, M. and S. Gustavsson, *Randomized clinical trial of hand-assisted laparoscopic versus open Roux-en-Y gastric bypass for the treatment of morbid obesity*. Br J Surg, 2004. **91**(4): p. 418-23.
55. Lujan, J.A., et al., *Laparoscopic versus open gastric bypass in the treatment of morbid obesity: a randomized prospective study*. Ann Surg, 2004. **239**(4): p. 433-7.
56. Hutter, M.M., et al., *Laparoscopic versus open gastric bypass for morbid obesity: a multicenter, prospective, risk-adjusted analysis from the National Surgical Quality Improvement Program*. Ann Surg, 2006. **243**(5): p. 657-62; discussion 662-6.
57. Puzziferri, N., et al., *Three-year follow-up of a prospective randomized trial comparing laparoscopic versus open gastric bypass*. Ann Surg, 2006. **243**(2): p. 181-8.
58. Dillemans, B., et al., *Standardization of the fully stapled laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for obesity reduces early immediate postoperative morbidity and mortality: a single center study on 2606 patients*. Obes Surg, 2009. **19**(10): p. 1355-64.
59. Meyer G, S.C., Markovsky O, *Postoperative Komplikationen beim laparoskopischen Roux-Y-Magenbypass in der Adipositaschirurgie*. Obes Facts 2009. **2**(suppl 1):41-48.
60. Buchwald, H., et al., *Trends in mortality in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis*. Surgery, 2007. **142**(4): p. 621-32; discussion 632-5.
61. Xanthakos, S.A. and T.H. Inge, *Nutritional consequences of bariatric surgery*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2006. **9**(4): p. 489-96.

62. Vargas-Ruiz, A.G., G. Hernandez-Rivera, and M.F. Herrera, *Prevalence of iron, folate, and vitamin B12 deficiency anemia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass*. *Obes Surg*, 2008. **18**(3): p. 288-93.
63. Shah, M., V. Simha, and A. Garg, *Review: long-term impact of bariatric surgery on body weight, comorbidities, and nutritional status*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006. **91**(11): p. 4223-31.
64. Malinowski, S.S., *Nutritional and metabolic complications of bariatric surgery*. *Am J Med Sci*, 2006. **331**(4): p. 219-25.
65. Brolin, R.E., et al., *Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric bypass?* *J Gastrointest Surg*, 1998. **2**(5): p. 436-42.
66. Halverson, J.D., *Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity*. *Am Surg*, 1986. **52**(11): p. 594-8.
67. Hirschfeld, L. and C. Stoernell, *Nutritional considerations in bariatric surgery*. *Plast Surg Nurs*, 2004. **24**(3): p. 102-6.
68. Poitou Bernert, C., et al., *Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment*. *Diabetes Metab*, 2007. **33**(1): p. 13-24.
69. Halverson, J.D., *Metabolic risk of obesity surgery and long-term follow-up*. *Am J Clin Nutr*, 1992. **55**(2 Suppl): p. 602S-605S.
70. Newbury, L., et al., *Calcium and vitamin D depletion and elevated parathyroid hormone following biliopancreatic diversion*. *Obes Surg*, 2003. **13**(6): p. 893-5.

71. Brolin, R.E., et al., *Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, double-blind, randomized study*. Arch Surg, 1998. **133**(7): p. 740-4.
72. Gasteyer, C., et al., *Nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity often cannot be prevented by standard multivitamin supplementation*. Am J Clin Nutr, 2008. **87**(5): p. 1128-33.
73. Johnson, J.M., et al., *Effects of gastric bypass procedures on bone mineral density, calcium, parathyroid hormone, and vitamin D*. J Gastrointest Surg, 2005. **9**(8): p. 1106-10; discussion 1110-1.
74. Diniz Mde, F., et al., *Elevated serum parathormone after Roux-en-Y gastric bypass*. Obes Surg, 2004. **14**(9): p. 1222-6.
75. Behrns, K.E., C.D. Smith, and M.G. Sarr, *Prospective evaluation of gastric acid secretion and cobalamin absorption following gastric bypass for clinically severe obesity*. Dig Dis Sci, 1994. **39**(2): p. 315-20.
76. Rhode, B.M., et al., *Treatment of Vitamin B12 Deficiency after Gastric Surgery for Severe Obesity*. Obes Surg, 1995. **5**(2): p. 154-158.
77. Rhode, B.M., et al., *Vitamin B-12 deficiency after gastric surgery for obesity*. Am J Clin Nutr, 1996. **63**(1): p. 103-9.
78. Yale, C.E., P.N. Gohdes, and R.F. Schilling, *Cobalamin absorption and hematologic status after two types of gastric surgery for obesity*. Am J Hematol, 1993. **42**(1): p. 63-6.
79. Baghdasarian, K.L., *Gastric bypass and megaloblastic anemia*. J Am Diet Assoc, 1982. **80**(4): p. 368, 371.

80. Crowley, L.V. and R.W. Olson, *Megaloblastic anemia after gastric bypass for obesity*. Am J Gastroenterol, 1983. **78**(7): p. 406-10.
81. Collazo-Clavell, M.L., et al., *Assessment and preparation of patients for bariatric surgery*. Mayo Clin Proc, 2006. **81**(10 Suppl): p. S11-7.
82. Schusdziarra, V., M. Hausmann, and J. Erdmann, *Patient selection for surgical treatment of obesity*. Rozhl Chir, 2006. **85**(9): p. 436-40.
83. Fried, M., et al., *[Interdisciplinary European guidelines on surgery for severe obesity]*. Rozhl Chir, 2008. **87**(9): p. 468-76.
84. Saltzman, E., et al., *Criteria for patient selection and multidisciplinary evaluation and treatment of the weight loss surgery patient*. Obes Res, 2005. **13**(2): p. 234-43.
85. Runkel, N., et al., *Evidence-based German guidelines for surgery for obesity*. Int J Colorectal Dis.
86. DeMaria, E.J., et al., *Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses to treat morbid obesity*. Ann Surg, 2002. **235**(5): p. 640-5; discussion 645-7.
87. Jamal, M.K., et al., *Impact of major co-morbidities on mortality and complications after gastric bypass*. Surg Obes Relat Dis, 2005. **1**(6): p. 511-6.
88. Suter, M., et al., *Results of Roux-en-Y gastric bypass in morbidly obese vs superobese patients: similar body weight loss, correction of comorbidities, and improvement of quality of life*. Arch Surg, 2009. **144**(4): p. 312-8; discussion 318.

89. Vagenas, K., et al., *Prospective evaluation of laparoscopic Roux en Y gastric bypass in patients with clinically severe obesity*. World J Gastroenterol, 2008. **14**(39): p. 6024-9.
90. Shikora, S.A., et al., *Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: results and learning curve of a high-volume academic program*. Arch Surg, 2005. **140**(4): p. 362-7.
91. Schauer, P.R., et al., *Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity*. Ann Surg, 2000. **232**(4): p. 515-29.
92. Tice, J.A., et al., *Gastric banding or bypass? A systematic review comparing the two most popular bariatric procedures*. Am J Med, 2008. **121**(10): p. 885-93.
93. Buchwald, H., et al., *Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis*. JAMA, 2004. **292**(14): p. 1724-37.
94. Bowne, W.B., et al., *Laparoscopic gastric bypass is superior to adjustable gastric band in super morbidly obese patients: A prospective, comparative analysis*. Arch Surg, 2006. **141**(7): p. 683-9.
95. Lujan, J., et al., *[Long-term results of laparoscopic gastric bypass in patients with morbid obesity. a prospective study of 508 cases]*. Cir Esp, 2008. **83**(2): p. 71-7.
96. Fernstrom, J.D., et al., *Long-term changes in blood pressure in extremely obese patients who have undergone bariatric surgery*. Arch Surg, 2006. **141**(3): p. 276-83.

97. Schauer, P.R., et al., *Effect of laparoscopic Roux-en Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus*. Ann Surg, 2003. **238**(4): p. 467-84; discussion 84-5.
98. Lynch, R.J., D. Eisenberg, and R.L. Bell, *Metabolic consequences of bariatric surgery*. J Clin Gastroenterol, 2006. **40**(8): p. 659-68.
99. Lissner, L., A.K. Lindroos, and L. Sjostrom, *Swedish obese subjects (SOS): an obesity intervention study with a nutritional perspective*. Eur J Clin Nutr, 1998. 52(5): p. 316-22.
100. Bueter, M., F. Seyfried, and C.T. Germer, *Warum Patienten nach bariatrischen Operationen Gewicht verlieren*. Zentralbl Chir, 2010. 135(1): p. 28-33.

Danksagung

Meinen herzlichsten Dank an meinen Doktorvater Herrn Professor Dr. Dr. Martin Fein für seine unerschöpfliche Geduld und seine engagierte Unterstützung-auch quer durch Deutschland standen Sie mir immer mit Rat und Tat zur Seite.

Vielen Dank auch an meine Familie und meine Freunde, die immer ein offenes Ohr für mich hatten, des Verbesserns meiner Arbeit nie müde wurden und mich immerzu in meinem Tun bestärkten.

Auch den SMI-MitarbeiterInnen und der Besetzung der ZIM-Bibliothek meinen herzlichen Dank für die reibungslosen Abläufe.

Und schließlich: Frau Katrin Hohl und Frau Bianca Hall-ohne Sie wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen. Von Herzen vielen Dank für Ihre Unterstützung!