

Aus dem Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf  
Klinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral- und Thoraxchirurgie  
Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. Jakob R. Izbicki

**Gewichtsverlauf und Lebensqualität nach Implantation eines adjustierbaren  
Magenbandes zur Behandlung der morbidem Adipositas**

**Dissertation**

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg vorgelegt von

Meike Karoblis

aus Pinneberg

Hamburg, 2008

Angenommen von Fachbereich Medizin

der Universität Hamburg am:

23. Februar 2009

Veröffentlicht mit Genehmigung des Fachbereichs

Medizin der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende:

Prof. Dr. Ch. Blöchle

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter/in:

PD Dr. Ch. Habermann

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter/in:

Prof. Dr. T. Strate

## **Inhaltsverzeichnis**

<i>I</i>	<i>Einleitung, Hypothese und Fragestellung</i> .....	5
<i>II</i>	<i>Einführung</i> .....	9
II.1	Häufigkeit der Adipositas .....	9
II.2	Ursachen der Adipositas .....	9
II.3	Folgeerkrankungen der Adipositas .....	10
II.4	Maßnahmen zur Gewichtsreduktion .....	14
II.4.1	<i>Medikamentöse Therapie</i> .....	14
II.4.2	<i>Interventionelle Therapie</i> .....	16
II.4.3	<i>Operative Therapie</i> .....	16
II.4.4	<i>Gastric Banding</i> .....	21
II.4.5	<i>Komplikationen des Gastric Banding</i> .....	26
<i>III</i>	<i>Material und Methoden</i> .....	27
III.1	Definition Adipositas .....	27
III.2	Patientenkollektiv .....	30
III.3	Einverständnis.....	30
III.4	Einschlusskriterien .....	30
III.5	Ausschlusskriterien .....	31
III.6	Untersuchungsparameter.....	32
III.6.1	<i>Erfassung des Gewichtsverlaufes</i> .....	32
III.6.2	<i>Erfassung vorhandener Komorbidität präoperativ und postoperativ</i> .....	32
III.6.3	<i>Erfassung von Lebensqualität und Aktivität präoperativ sowie 12 und 24 Monate postoperativ mittels</i> .....	32
III.6.4	<i>Krankenhaus Morbidität und Mortalität</i> .....	32
III.7	Untersuchungsplan.....	35
III.7.1	<i>Anamneseerhebung und körperliche Untersuchung</i> .....	35
III.7.2	<i>Diagnostik/ Labor</i> .....	36
III.7.3	<i>Diagnostik/ Bildgebende Verfahren</i> .....	36
III.7.4	<i>Lebensqualität</i> .....	36
III.7.5	<i>Diätberatung</i> .....	36
III.7.6	<i>Intraoperative Phase</i> .....	37

III.7.7	Technik der laparoskopischen Implantation eines Magenbandes .....	37
III.7.8	Postoperative Phase.....	38
III.7.9	Follow-up.....	39
III.7.10	Auswertung .....	39
IV	Ergebnisse.....	41
V	Diskussion.....	46
V.1	Ergebnisse operativer Therapien/Gastric banding .....	46
V.2	Lebensqualität .....	52
V.3	Diabetes mellitus.....	54
V.4	Arterielle Hypertonie .....	57
V.5	Ösophagusdilatation.....	60
VI	Zusammenfassung .....	64
VII	Literaturverzeichnis .....	65
VIII	Abbildungs- und Tabellenverzeichnis .....	71
IX	Lebenslauf.....	73
X	Danksagung.....	74
X	Eidesstattliche Versicherung .....	75

# *I Einleitung, Hypothese und Fragestellung*

Der Begriff Adipositas (syn. Obesitas, Fettsucht, Fettleibigkeit, Übergewicht) bezeichnet die übermäßige Vermehrung bzw. Bildung von Fettgewebe. Ursächlich sind verschiedene Faktoren, bei denen neben einer vermutlich polygenetischen Disposition die positive Bilanz von aufgenommener und verbrauchter Energie die Hauptrolle spielt; das heißt übermäßige alimentäre Zufuhr muss als Hauptursache von Adipositas angesehen werden.

Die Adipositas ist im Verlauf des 20. Jahrhunderts zu einem wachsenden gesundheitlichen Problem geworden, insbesondere in den Industrienationen steigt das Ausmaß der gesundheitlichen, sozialen und sozioökonomischen Relevanz bedeutend an, nachdem seit Mitte des Jahrhunderts weiten Teilen der Gesellschaft ein reichhaltiges Nahrungsangebot zur Verfügung steht. Die Adipositas, die in früheren Zeiten als Symbol von Wohlstand und Schönheit galt und damit erstrebenswert war, wird mittlerweile sowohl kosmetisch und auch sozial als unerwünscht betrachtet.

Die Prävalenz der Adipositas (BMI  $\geq 30$ ) nimmt in Deutschland seit Jahrzehnten kontinuierlich zu. 1998 wiesen 18,3-24,5% der Bundesbürger im Alter von 18 bis 79 Jahren einen BMI von  $\geq 30$  auf, 31,1-48,7% hatten einen BMI zwischen 25,0 und 29,9 und waren somit mäßig übergewichtig.(6) Damit weist nur noch etwa ein Drittel der erwachsenen Deutschen ein gesundheitlich wünschenswertes Gewicht auf.(29)

Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes waren nach einer Mikrozensus-Befragung vom Mai 2003 13,6% der männlichen und 12,3% der weiblichen deutschen Bevölkerung mit einem Body-Mass-Index von  $>30 \text{ kg/m}^2$  übergewichtig. Untergewichtig waren dagegen mit einem BMI von  $<18,5 \text{ kg/m}^2$  nur 2,3% der deutschen Bevölkerung.(62)

In der deutschsprachigen Bevölkerung sind mehr als 30% der Menschen übergewichtig (ca. 1% morbid adipös), im amerikanischen Bereich sind bereits 55% der Einwohner

übergewichtig. 1995 gab es geschätzte 200 Millionen adipöse Erwachsene weltweit und 18 Millionen Kinder unter 5 Jahren mit Übergewicht. Bis zum Jahr 2000 ist die Zahl der adipösen Erwachsenen auf 300 Millionen angestiegen. Dabei sind mittlerweile auch nicht mehr ausschließlich Industrienationen betroffen, es wird geschätzt, dass über 115 Millionen Menschen in Entwicklungsländern an Adipositas-assoziierten Problemen leiden.(3,6)

Das massive Übergewicht im Zusammenhang mit seinen bereits eingetretenen oder drohenden Folgeschäden bezeichnet man als morbide oder auch krankhafte Adipositas. Diese sind insbesondere kardiovaskuläre Erkrankungen wie koronare Herzerkrankungen, arterielle Hypertonie, zerebrovaskuläre Erkrankungen, weiterhin Erkrankungen des Respirationssystems wie das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom; außerdem Stoffwechselerkrankungen (Diabetes mellitus Typ 2, Hypertriglyceridämie, bei Frauen erhöhtes Risiko für PCO (Polycystisches-Ovar)-Syndrom sowie für EPH-Gestosen in der Schwangerschaft), gastrointestinale Erkrankungen (Cholecystolithiasis, Cholecystitis, Leberzirrhosen und Pankreatitiden) und auch maligne Erkrankungen, z.B. Colon-Carcinom, Corpus-Carcinom, Mamma-Carcinom. Weitere mit Adipositas assoziierte Krankheiten sind Erkrankungen des Bewegungsapparates und psychosoziale Erkrankungen, die im weitesten Sinne durch standardisierte Befragung bezüglich der Lebensqualität wiedergegeben werden können.(3)

Die Folgekosten dieser Erkrankungen werden innerhalb Europas geschätzt auf ca. 8 % der Etats für Gesundheit.(36)

Die Lebenserwartung von Adipösen ist im Vergleich zu normalgewichtigen Menschen eingeschränkt, das Mortalitätsrisiko steigt mit dem Ausmaß des Übergewichtes.(11)

Die therapeutischen Optionen zur Gewichtsreduktion sind vielseitig: An erster Stelle der konservativen Therapie stehen Diäten. Dabei gibt es die verschiedensten Varianten, z.B. kalorienreduzierte, Trennkost-, ärztlich geleitete Diäten oder Kuren. Medikamentöse Therapie existiert in Form von zentral wirksamen Appetitzüglern und Lipasehemmern, wobei die alleinige medikamentöse Therapie jedoch keine ausreichenden Ergebnisse

zeigt, dabei sind insbesondere die Langzeitergebnisse nicht zufrieden stellend.(35,37,65,70,71)

Als Folge der unbefriedigenden Therapieoptionen wurden operative Techniken entwickelt, die als bariatrische Eingriffe bezeichnet werden (baros, gr. = Gewicht). Für diese Operationen kommen jedoch nur ausgewählte Patienten in Frage; die konservativen Therapien sollten ausgeschöpft sein und eine ausreichende Compliance gegeben sein.(35) Grundsätzlich können restriktive von malabsorptiven Operationsmethoden unterschieden werden. Erstmals wurde 1952 eine ausgedehnte Dünndarmresektion als Therapie einer Adipositas per magna, zwei Jahre später als reversibler Eingriff ein jejun-ilealer Bypass durchgeführt. Da es aufgrund des entstehenden Kurzdarmsyndroms zu zum Teil massiven Nebenwirkungen kam, wurde nach anderen Modifikationen gesucht. Es wurden verschiedene Bypassverfahren entwickelt, darunter der Magenbypass, biliopankreatischer Bypass und Gastroplastik. 1976 führte Wilkinson als weniger invasiven und reversiblen Eingriff in den USA erstmal das Magenband ein, das von Kuzmak 1986 als flexibles Magenband weiterentwickelt wurde.(44) Dabei wird ein Vormagen (Pouch) von ca. 15 ml Volumen geschaffen, dem eine artifizielle Stenose von elf bis zwölf Millimetern folgt. Das Magenband wird damit zu den rein restriktiven Verfahren gezählt. Dieses Verfahren belässt die Integrität des Magen-Darm-Systems und ist somit komplett reversibel. Ursprünglich wurde dieser Eingriff als offener Eingriff durchgeführt, seitdem die Laparoskopie seit Anfang der 90er weiterentwickelt wurde, ist dies aufgrund der kürzeren stationären Liegedauer und der geringeren Invasivität die Technik der Wahl.(5)

Zu den Risiken der Therapie mittels Gastric Banding zählen verschiedene Früh- oder Spätkomplikationen.(20,43,54,57,63,67,74)

Dazu gehören als schwerwiegende Komplikationen lebensbedrohliche Probleme wie intraoperative Organperforationen sowie Organnekrosen, mittelschwere Komplikationen wie Banddislokationen mit Magenslippage, Bandocclusion, Ösophagitis, Nachblutungen und leichte Komplikationen wie Probleme des Ports selbst und die des Schlauchsystems. Eine relativ neu entdeckte Entwicklung ist die Dilatation des unteren Ösophagus nach Implantation eines Magenbandes. Die Bedeutung und der Krankheitswert dieses Phänomens sind bisher noch strittig.(20)

Aufgrund der immer weiter steigenden Zahlen von Patienten mit Adipositas und vor allem mit morbidem Adipositas ergibt sich der dringende Handlungsbedarf zur Behandlung dieses Krankheitsbildes und seiner Folgeerscheinungen. In dieser Studie soll deshalb die Technik des laparoskopischen Gastric Banding bezüglich folgender Thematik bei einem selektionierten Patientengut näher beleuchtet werden:

**Hypothese:** Patienten mit einer Adipositas per magna profitieren nach einer Gewichtsreduktion, erreicht durch die laparoskopische Implantation eines adjustierbaren Magenbandes, durch Reduktion von Körpergewicht und durch Verbesserung der Lebensqualität.

Es stellen sich somit folgende Fragen:

1. Wie ist der Gewichtsverlauf morbid adipöser Patienten nach Gastric Banding?
2. Kann die Lebensqualität von adipösen Patienten durch Therapie mittels Gastric Banding verbessert werden?
3. Wie ist die Inzidenz von Ösophagusdilatationen nach Gastric Banding?
4. Gibt es eine Korrelation zwischen Ausmaß des Gewichtsverlustes, Inzidenz von Ösophagusdilatationen und Veränderung der Lebensqualität?



## ***II Einführung***

### ***II.1 Häufigkeit der Adipositas***

Die Adipositas ist in den entwickelten Ländern die häufigste Form der Fehlernährung und ihre Inzidenz steigt weiterhin an.(31,58)

Die Prävalenz der Adipositas (BMI  $\geq 30$ ) nimmt in Deutschland seit Jahrzehnten kontinuierlich zu. 1998 wiesen 18,3-24,5% der Bundesbürger im Alter von 18 bis 79 Jahren einen BMI von  $\geq 30$  auf, 31,1-48,7% hatten einen BMI zwischen 25,0 und 29,9 und waren somit mäßig übergewichtig.(6) Damit weist nur noch etwa ein Drittel der erwachsenen Deutschen ein gesundheitlich wünschenswertes Gewicht auf.(29)

Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes waren nach einer Mikrozensus-Befragung vom Mai 2003 13,6% der männlichen und 12,3% der weiblichen deutschen Bevölkerung mit einem Body-Mass-Index von  $>30 \text{ kg/m}^2$  übergewichtig. Untergewichtig waren dagegen mit einem BMI von  $<18,5 \text{ kg/m}^2$  nur 2,3% der deutschen Bevölkerung. Gegenüber einer Befragung vom April 1999 ist bereits ein Anstieg zu verzeichnen (12,1% der männlichen und 11,0% der weiblichen Bevölkerung mit BMI von  $>30 \text{ kg/m}^2$ , BMI von  $<18,5 \text{ kg/m}^2$  bei 2,4% der Gesamtbevölkerung).(62)

Die Folgekosten der Adipositas werden von der International Association for the Study of Obesity (IASO) mit 2-8% der Kosten im Gesundheitswesen der westlichen Länder angegeben und liegen damit im gleichen Bereich wie die gesamte Krebstherapie.(36)

### ***II.2 Ursachen der Adipositas***

Die Ursachen der Adipositas sind vielfältig. Man unterscheidet ursächlich die primäre, ernährungsbedingte Adipositas von sekundärer Adipositas, die als Folge von meist

endokrinen Erkrankungen wie Hypothyreose und Cushing-Syndrom oder Medikation mit Antidepressiva, Neuroleptika, Antidiabetika, Glukokortikoiden oder Betablockern auftreten kann.

Es wird jedoch auch bei der weitaus häufigeren, durch ein Übermaß an aufgenommenen Kalorien verursachten primären Adipositas eine familiäre, genetische Prädisposition angenommen, wobei es sich jedoch nicht um monogenetische, sondern vielmehr um polygenetische Mechanismen handelt (12,56), woraus sich ableiten lässt, dass den Betroffenen nur bedingt Eigenverantwortlichkeit anzulasten ist.

Zusätzlich spielen in großem Maße Verhaltensfaktoren in Bezug auf Essverhalten sowie das Ausmaß von körperlicher Aktivität eine große Rolle: Der Bevölkerung - insbesondere der Industrienationen - ist jederzeit ein reichliches Angebot hochkalorischer Nahrungsmittel zugänglich. Dazu kommen anezogene Verhaltensschemata wie z. B. Essen bei Frustration oder zur Belohnung zum Tragen. Ein bewegungsarmer Alltag, wie er bei den meisten sitzenden Tätigkeiten üblich ist, schränkt den Kalorienverbrauch noch weiter ein.

Allgemein lässt sich sagen, dass ein Lebensstil mit Bewegungsmangel und Fehlernährung bereits für Gewichtsprobleme im Sinne von Adipositas ursächlich ist, wenn nicht-alimentäre Ursachen ausgeschlossen wurden.

Bei dem in dieser Studie beobachteten Patientenkollektiv handelt es sich ausschließlich um Patienten mit rein alimentär bedingter Adipositas.

### ***II.3 Folgeerkrankungen der Adipositas***

Der Begriff morbide oder auch krankhafte Adipositas bezeichnet das massive Übergewicht im Zusammenhang mit seinen bereits eingetretenen oder drohenden Folgeschäden.

Die allgemeine Gesundheit von übergewichtigen Patienten ist gegenüber der von normalgewichtigen Menschen eingeschränkt. (23,25)

Ebenso wurde nachgewiesen, dass die Lebenserwartung adipöser Menschen der normalgewichtiger gegenüber eingeschränkt ist; allein die Adipositas selbst schon ohne Begleiterkrankungen ist dabei ein Prädiktor für eine erhöhte Sterblichkeit. (11)

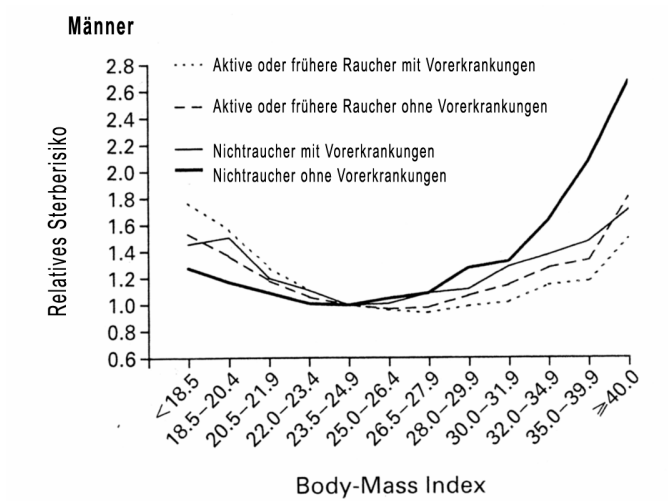
Die adipositasassoziierte Morbidität schließt insbesondere kardiovaskuläre Erkrankungen wie arterielle Hypertonie, koronare Herzerkrankungen, zerebrovaskuläre Erkrankungen (Schlaganfall), Herzinsuffizienz und thrombembolische Ereignisse ein, weiterhin Erkrankungen des Respirationssystems wie die alveoläre Hypoventilation, die in ihrer schwersten Ausprägung als Pickwick-Syndrom bezeichnet wird, und das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom oder Dyspnoe. Ebenso treten häufig Stoffwechselerkrankungen auf wie Insulinresistenz, gestörte Glukosetoleranz, Diabetes mellitus Typ 2, Gestationsdiabetes, weiterhin Dyslipidämie, Hyperurikämie, außerdem hormonelle Störungen (Hyperandrogenämie, Polycystisches-Ovar-Syndrom, Fertilitätsstörungen, Zyklusstörungen und erhöhtes Risiko für EPH-Gestosen in der Schwangerschaft bei Frauen sowie erniedrigte Testosteronspiegel bei Männern), gastrointestinale Erkrankungen (Cholecystolithiasis, akute und chronische Cholecystitiden, nicht-alkoholische Fettleberhepatitis und Refluxkrankheit) und auch maligne Erkrankungen, z.B. Karzinome von Kolon, Corpus, Cervix und Endometrium Uteri, Mamma, Prostata und Niere. Weitere mit Adipositas assoziierte Krankheiten sind degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates (Arthrosen, Wirbelsäulensyndrome) und psychische Erkrankungen wie Depression und Ängstlichkeit und soziale Diskriminierung.(3)

Das relative Krankheitsrisiko für adipöse Patienten ist dem normalgewichtiger Personen gegenüber deutlich erhöht (17):

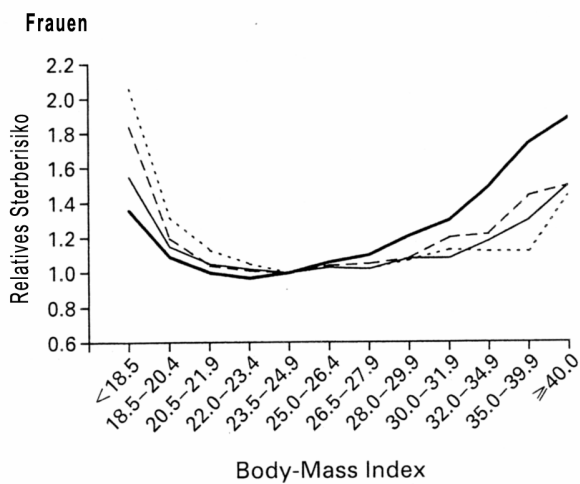
**Tab. 1: Adipositasassoziiertes Krankheitsrisiko (17)**

	Relatives Risiko %	Adipositasassoziiertes Risiko %
Diabetes mellitus II	11	69
Gallensteine	5,5	50
Koronare Herzkrankheiten	4,0	40
Hypertonie	4,0	40
Herzinsuffizienz	2,0	13
Endometriumkarzinom	2,5	27
Mammakarzinom	1,3	7
Kolonkarzinom	1,5	10
Degenerat. Gelenkerkrankungen	2,1	20

Die Dringlichkeit zur Behandlung der Adipositas ergibt sich zum einen aus der Inzidenz der Begleiterkrankungen, zum anderen aus der Adipositas selbst als unabhängiges Risiko für eine erhöhte Mortalität. Dies wurde in einer Studie von Calle 1999 nachgewiesen. In der Studie zeigte sich, dass sowohl bei Männern als auch bei Frauen auch ohne Nikotinabusus oder Nebenerkrankungen mit steigendem Body-Mass-Index ein erhöhtes relatives Sterberisiko besteht. (11)



**Abb. 1: Multivariables Sterberisiko in Bezug auf alle Todesursachen bei Männern nach Body-Mass-Index, Rauchverhalten und Vorerkrankungen (11)**



**Abb. 2: Multivariables Sterberisiko in Bezug auf alle Todesursachen bei Frauen nach Body-Mass-Index, Rauchverhalten und Vorerkrankungen (11)**

Die vier Untergruppen sind jeweils einander ausschließend. Nichtraucher haben niemals im Leben geraucht. Die Referenzkategorie bezog sich auf Personen mit einem Body-Mass-Index von 23,5 bis 24,9.

## ***II.4 Maßnahmen zur Gewichtsreduktion***

Die Deutsche Adipositas-Gesellschaft hat zusammen mit der Deutschen Diabetes-Gesellschaft und der Deutschen Gesellschaft für Ernährung Richtlinien für die Therapie der Adipositas erarbeitet. Die Indikation zur Behandlung ist grundsätzlich gegeben, wenn der BMI  $30 \text{ kg/m}^2$  und mehr beträgt oder wenn bei einem BMI zwischen  $25$  und  $29,9 \text{ kg/m}^2$  ein erheblicher psychosozialer Leidensdruck und/oder Nebenerkrankungen bestehen. Dabei werden primär diätetischen Maßnahmen zur Gewichtsreduktion in Form von selbständig durchgeführten oder auch ärztlich geführten Diäten angewandt. Dazu kommen ergänzend Verhaltens-, Psycho- und Bewegungstherapie.

### ***II.4.1 Medikamentöse Therapie***

Eine weitere Therapieoption besteht in medikamentöser Behandlung der Adipositas. Diese wird in Betracht gezogen, wenn eine konservative Strategie mit Ernährungsumstellung und Bewegung sowie gegebenenfalls Psycho- und Verhaltenstherapie nicht zum erwünschten Erfolg geführt hat. Dabei werden insbesondere die Medikamente Orlistat® und Sibutramin® eingesetzt.

Orlistat ist ein Inhibitor der gastrointestinalen Lipasen (Magen- und Pankreaslipase, Carboxyesterlipase und Phospholipase  $A_2$ ) und führt über diesen Mechanismus zu einer Reduktion der Aufnahme von mit der Nahrung zugeführten Fetten im Ausmaß von 30%. (73) In einer Studie mit einer Gruppe von 688 Adipösen erzielte die Verumgruppe eine Gewichtsabnahme von 10,3 kg gegenüber 6,1 kg in der Placebogruppe nach einem Jahr, dabei erhielten beide Gruppen eine fettarme Reduktionskost. (60) Unter Alltagsbedingungen mit nur geringer Intervention bezüglich des Lebensstils in Form von gelegentlichen Beratungen und Informationsmaterial konnte nach 7,1 Monaten eine mittlere Gewichtsabnahme von 10,2 kg nachgewiesen werden. (70) Unter der Therapie mit Orlistat wurde eine Verbesserung der Fettstoffwechselsituation beobachtet. (60) Nebenwirkungen, insbesondere bei erhöhtem Fettanteil der Nahrung, sind Steatorrhoen mit weichen Stühlen, Krämpfen, unwillkürlichem Stuhlabgang. Kontraindikationen für

die Medikation mit Orlistat stellen Pankreasinsuffizienz, Maldigestion/Malabsorption sowie chronisch entzündliche Darmerkrankungen dar.

Sibutramin wirkt im zentralen Nervensystem im Appetitzentrum und blockiert die Wiederaufnahme von Serotonin und Noradrenalin (SNRI) aus dem synaptischen Spalt und bewirkt somit sowohl die Verstärkung der Sättigung als auch die Stimulation des Energieverbrauchs. Die Drosselung des Hungergefühls und das schnell eintretende Sättigungsgefühl werden als adrenerger Effekt über  $\alpha$ 1-Rezeptoren vermittelt. Die Stimulation der Thermogenese, die zu einer Erhöhung des Grundumsatzes führt, erfolgt zum einen zentralnervös über Stimulation von  $\alpha$ 1- und  $\alpha$ 2-Rezeptoren, zum anderen über eine Aktivierung von  $\beta$ 3-Rezeptoren im braunen Fettgewebe. In der bisher längsten Studie zur Wirkung von Sibutramin, die multizentrisch in Europa über 2 Jahre durchgeführt wurde, konnte unter einer Medikation mit 10 mg Sibutramin ein Gewichtsverlust von im Mittel 10,2 kg nachgewiesen werden. (37)

Unter der Medikation mit Sibutramin konnte eine Reduktion der Serum-Triglyceride sowie ein Anstieg des HDL-Cholesterins nachgewiesen werden, auch Gesamt- und LDL-Cholesterin wurde leicht gesenkt. Bei Diabetikern verbesserte sich die diabetische Stoffwechselsituation mit Blutzucker, Harnzucker, HbA1c und Glucosetoleranz. (30,46)

Nebenwirkungen von Sibutramin wurden mit Mundtrockenheit, Obstipation, Schlaflosigkeit und Schwindel beschrieben; zu den Kontraindikationen zählen koronare Herzkrankheit, Hypertonie (>145/90 mmHg), zerebrovaskuläre Erkrankungen, Phäochromozytom, Engwinkelglaukom und schwere Leber- und Nierenfunktionsstörungen.

Der zu erwartende Gewichtsverlust liegt im Bereich von 12,5 % des Ausgangsgewichtes nach einer Therapiedauer von 24 Wochen (9), Langzeitergebnisse liegen noch nicht vor.

Insgesamt sind die Langzeitergebnisse der medikamentösen Adipositas therapie jedoch nicht als befriedigend anzusehen, eine signifikante Gewichtsreduktion, wie sie bei Adipositas per magna notwendig ist, ist mit diesem Therapieregime kaum zu erreichen. (37,65,71)

#### ***II.4.2 Interventionelle Therapie***

Als interventionelle Behandlungsformen wird der Magenschrittmacher (Transcend™ der Firma Medtronic Minneapolis, Minnesota, USA) angewandt. Das Konzept des gastric pacing ist, durch elektrische Impulse eine retrograde Peristaltik auszulösen und damit die Magenentleerung zu verzögern sowie das Sättigungsgefühl zu verlängern. In Tierversuchen und vereinzelt Studien konnten bei wenig Komplikationen deutliche Gewichtsverlust erreicht werden (72), langfristige Ergebnisse zu diesem Therapieverfahren liegen jedoch noch nicht vor. In Deutschland ist der Magenschrittmacher noch nicht zugelassen.

Eine weitere Methode besteht in der Einbringung eines Ballons in den Magen, der durch sein Volumen zu einer früheren Magendehnung mit resultierendem Sättigungsgefühl nach Nahrungsaufnahme führen soll (BioEnterics™ BIB™-Programm (INAMED Health, Santa Barbara, Kalifornien, USA)). Der Magenballon kann für maximal 6 Monate im Magen verbleiben und wird gelegentlich bei aufgrund ausgeprägter Adipositas erheblichem Operationsrisiko zur präoperativen Gewichtsreduktion vor Bypass- oder Gastric-Banding-OP genutzt. Risiken bestehen in Drucknekrosen der Magenwand sowie Dislokation in den Darm mit folgendem Ileus. Nach Entfernung des Ballons kommt es in der Regel zu erneuter Gewichtszunahme. Er ist aufgrund seiner begrenzten Anwendungsdauer keine Option zur Langzeitbehandlung von Patienten mit Adipositas per magna.

Der Gewichtsverlust unter Therapie mit einem intragastralen Ballon ist in einer einzelnen Studie an 43 morbid adipösen Patienten mit Ballonimplantation für die Dauer von 9 bis 12 Monate betrug nach einem Jahr Behandlungsdauer 21,3 kg (17,1%), nach einem weiteren Jahr ohne Ballon nur noch 12,6 kg (9,9%). (50)

#### ***II.4.3 Operative Therapie***

Im Verlauf des 20. Jahrhundert, als sich die morbide Adipositas als zunehmendes gesundheitliches Problem darstellte, wurden neben den genannten Therapieverfahren



aufgrund der bei Adipositas per magna enttäuschenden Ergebnisse auch operative Therapieverfahren entwickelt.

Für Patienten mit Adipositas per magna, die im Rahmen der aufgeführten konservativen Behandlungsmöglichkeiten als Therapieversager gelten müssen, stehen operative Maßnahmen zur Gewichtsreduktion zur Verfügung.

Formal gibt es drei unterschiedliche operative Verfahren:

-rein restriktiv

-rein malabsorptiv

-gemischte Verfahren.

Bei rein malabsorptiven Verfahren wird eine verminderte Energiezufuhr durch Ausschaltung von Darmanteilen (Bypass) erreicht. Dabei wurden verschiedene Varianten entwickelt.

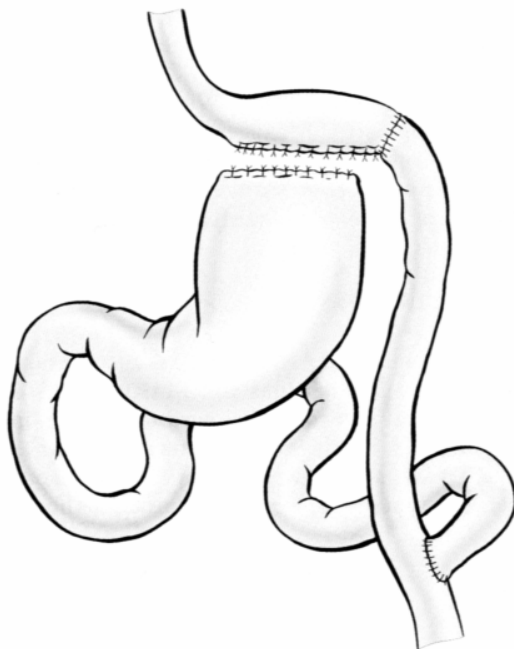
Die Entwicklung eines intestinalen Bypasses mit dem Ziel einer Gewichtsabnahme entstand eher zufällig, nachdem bei Patienten nach einer Dünndarmresektion ein deutlicher Gewichtsverlust beobachtet werden konnte. 1952 wurde an drei Patientinnen erstmals eine Dünndarmresektion ausschließlich zum Zwecke der Gewichtsreduktion durchgeführt.<sup>(32)</sup> Aufgrund der Irreversibilität ist diese Methodik jedoch inzwischen obsolet. Der Dünndarmbypass wurde 1954 als reversibles Operationsverfahren eingeführt.<sup>(42)</sup> Ein variabler Anteil des Dünndarms wird dabei als blinde Schlinge ausgeschaltet. Während der Entwicklung der intestinalen Bypasschirurgie hat sich dabei eine kritische Dünndarmlänge von 40-50 cm herausgestellt mit erhöhten malabsorptiven Komplikationen bei einer kürzeren Länge und mangelnder Gewichtsabnahme bei Überschreitung dieser Länge. Es wurde weiterhin die Technik eines jejunokolischen Bypasses entwickelt, die aufgrund von schweren, unkontrollierbaren Diarrhoen mit Elektrolytentgleisungen sowie Leberversagen verlassen werden musste. Die alternative Methode, eine End-zu-Seit-Jejuno-Ileostomie war in den 60er und 70er Jahren die vorherrschende bariatrische Operationsmethodik mit befriedigenden Ergebnissen bezüglich des Gewichtsverlusts <sup>(64)</sup>. Insgesamt wurden jedoch viele und schwerwiegende Komplikationen beobachtet. Dazu gehören das Kurzdarmsyndrom mit Durchfällen, Eiweißmangel und Elektrolytverlusten mit metabolischen Entgleisungen,

das Syndrom der ausgeschalteten Schlinge mit anaerob bakterieller Überwucherung der blinden Dünndarmschlinge sowie die Entwicklung einer Calcium-Oxalat-Nephropathie durch den erhöhten Anteil von intraluminalen freien Fettsäuren, die Kalzium binden und so den Anteil der resorbierbaren Oxalsäure erhöhen.

Ein bedeutsamer Nachteil der malabsortiven Verfahren liegt in der nicht unerheblichen potentiellen Rate an Früh- und Spät komplikationen sowie in der teilweisen Irreversibilität der Eingriffe; eine Umkehr des Eingriffes ist komplikationsreich und aufwendig.

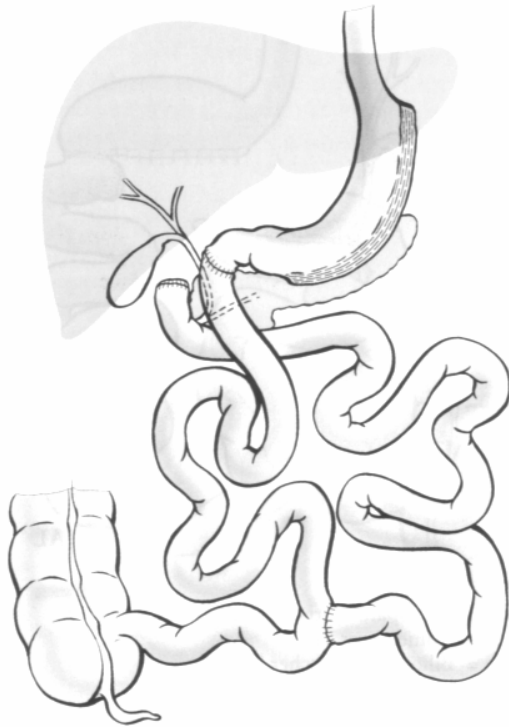
In die Kategorie der gemischt restriktiv-malabsortiven Verfahren gehören insbesondere der Roux-en-Y-Bypass und der duodenale Switch, desweiteren der biliopankreatische Bypass und der Magenbypass. Dabei werden mechanisch-restriktive Verfahren, bei denen dem Magen seine Reservoirfunktion genommen wird, mit malabsortiven Umgehungen kombiniert. Verfahren mit Magenteilresektionen haben sich dabei durchgesetzt.

Beim Roux-en-Y-Bypass wird ein kleiner Teil des proximalen Magens vom Restmagen separiert und mit einer Jejunalschlinge variabler Länge –abhängig von Ausgangs-BMI-anastomosiert; die stehengebliebene Duodenojejunale blinde Schlinge wird mit einer Seit-zu-Seit-Anastomose fixiert.



**Abb. 3: Magenbypass mit Roux-Y-Anastomose (31)**

Eine weitere Entwicklung ist der duodenale Switch mittels Resektion der großen Kurvatur mit Anastomose des proximalen Duodenums an das distale Ileum. Langzeitergebnisse stehen dabei noch aus. Dieses Verfahren wird weitaus seltener als Roux-en-Y-Bypass durchgeführt.



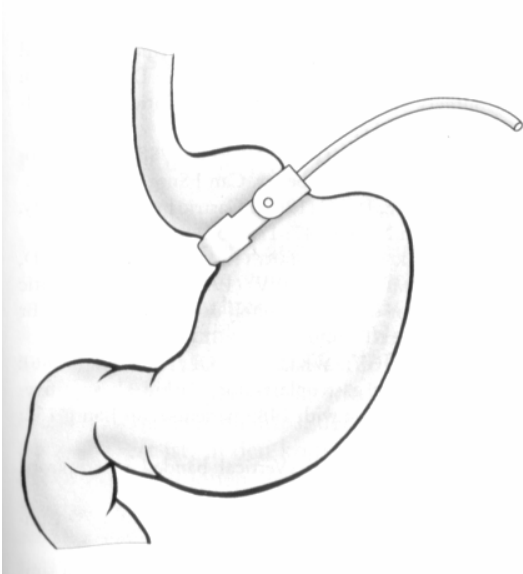
**Abb. 4: Duodenaler Switch (31)**

Der Magenbypass wurde von Mason und Ito 1967 entwickelt. (49) Der Fundus wird vom Restmagen separiert und mit einer Jejunumschlinge anastomosiert. Durch Füllung des Magenrestes wird ein verfrühtes Sättigungsgefühl erreicht. Als Nebenwirkung wird häufig ein unangenehmes Frühdumpingsyndrom beobachtet, so dass Patienten zusätzlich motiviert sind, auf zuckerreiche Mahlzeiten zu verzichten.

## Rein restriktive Verfahren

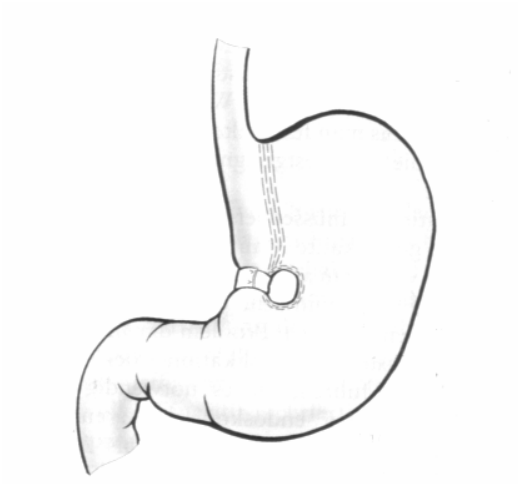
Aufgrund der höheren Invasivität der malabsorptiven Verfahren und der schwierigen Reversibilität wurden alternative operative Verfahren gesucht, die sowohl weniger invasiv als auch einfacher reversibel sein sollten.

Bei rein restriktiven Operationen wird die Nahrungsaufnahme durch eine mechanische Enge eingeschränkt, zum Beispiel, indem dem Magen seine Reservoirfunktion genommen und somit die Größe der Mahlzeiten der Patienten reduziert wird. Zu den rein restriktiven Operationstechniken gehört insbesondere das in den USA entwickelte Magenband (Gastric Banding).(29)



**Abb.5: Verstellbares Magenband (31)**

Daneben wurde - ebenfalls von Mason - die Gastroplastik entwickelt, indem bei der horizontalen Gastroplastik der Fundus vom aboralen Magenanteil abgetrennt wurde. Dabei wurden jedoch häufig Dilatationen der hergestellten Stenose beobachtet, die die gewünschte Wirkung wieder aufheben. Als Konsequenz wurde die bandverstärkte Gastroplastik entwickelt, bei der kleinkurvaturseitig ein Reservoir geschaffen wird, das mit einem Kunststoffring mit einer Enge von ca. 10 cm abgeschlossen wird.(24,48)



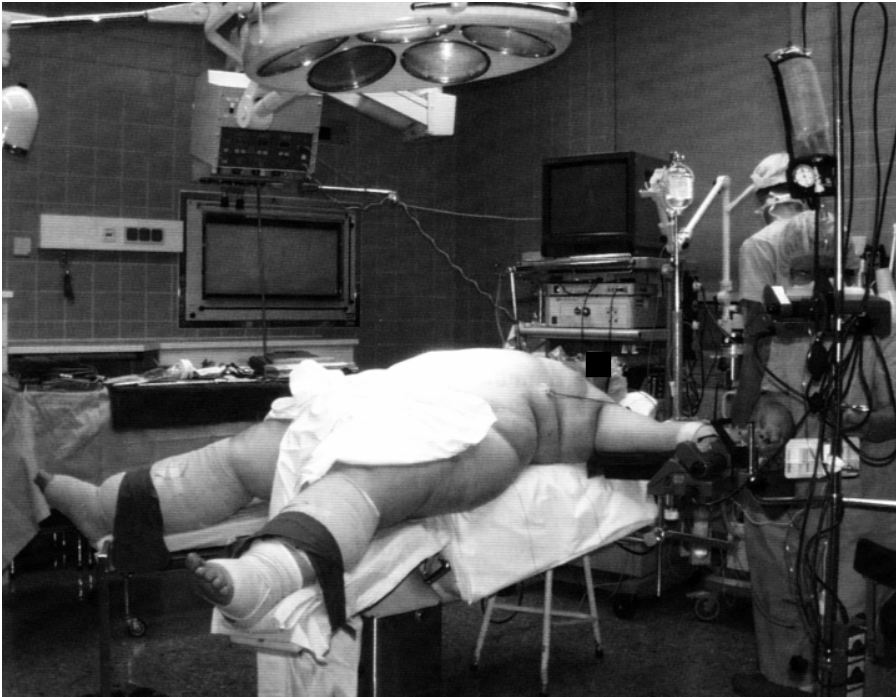
**Abb. 6: Vertikale bandverstärkte Gastroplastik nach Mason (31)**

An Komplikationen können Klammernahrpturen sowie Outletobstruktionen bei Diätfehlern (mangelndes Kauen, vor allem von Fleischprodukten) auftreten. Zusätzlich kann mangelnder Gewichtsverlust bei Patienten auftreten, die die künstliche Enge mit flüssiger, hochkalorischer Nahrung umgehen.

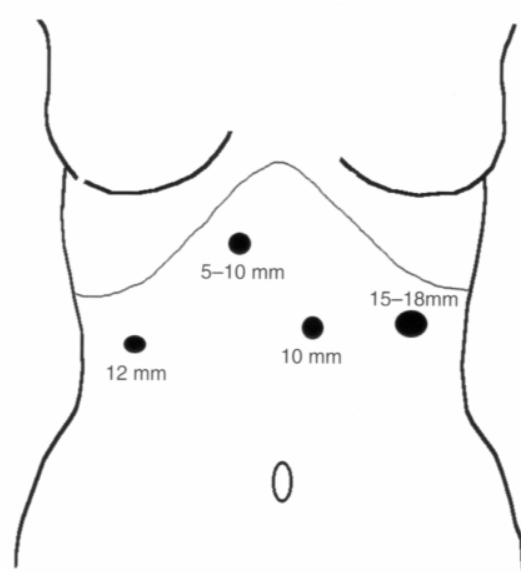
#### ***II.4.4 Gastric Banding***

Die Anlage eines Silikon-Magenbandes wurde erstmals 1983 von Kuzmak in New Jersey zur Behandlung von morbid Adipösen angewandt.(44)

Seit 1993 steht mit dem laparoskopischen Zugang auch eine minimalinvasive Methode für die Implantation des Magenbandes zur Verfügung. (5)

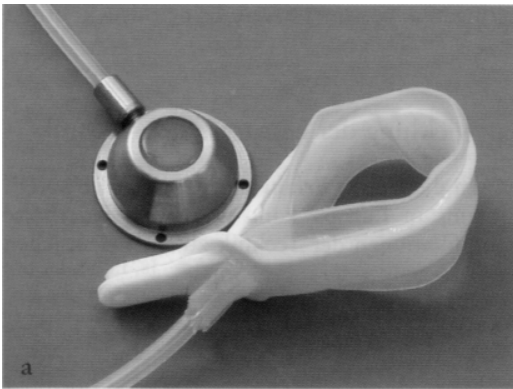


**Abb. 7: Patientenlagerung für Implantation eines Magenbandes (31)**

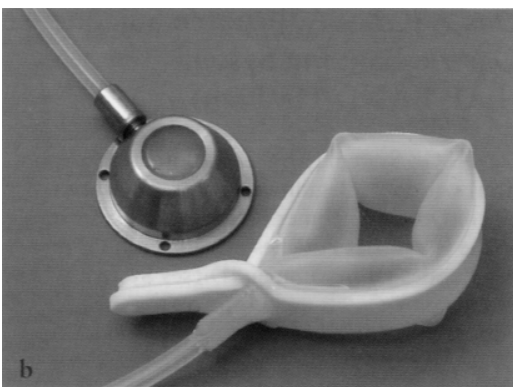


**Abb. 8: Trokarpositionen für Implantation eines Magenbandes (31)**

Das Gastric Banding ist operatives Verfahren zur Gewichtsreduktion bei Patienten mit Adipositas per magna, bei dem ein Magenband minimalinvasiv eingebracht wird und so ein „Vormagen“ (Pouch) abgetrennt wird. Bei dem Magenband handelt es sich um ein Silikonband, an dessen Innenseite eine aufblasbare Manschette eingearbeitet ist. Die Manschette steht über einen Katheter mit einem Reservoir (Port) in Verbindung. Das Silikonband wird mit einem Spanngerät wie ein Gürtel geschlossen, wobei eine Nut einrastet und das Band geschlossen hält. Über den Portkatheter kann durch Füllen der Manschette die artifizielle Enge am Magen verändert werden; der Port selbst liegt dabei subkutan, so dass Nachregulationen auch nach der Operation möglich sind.

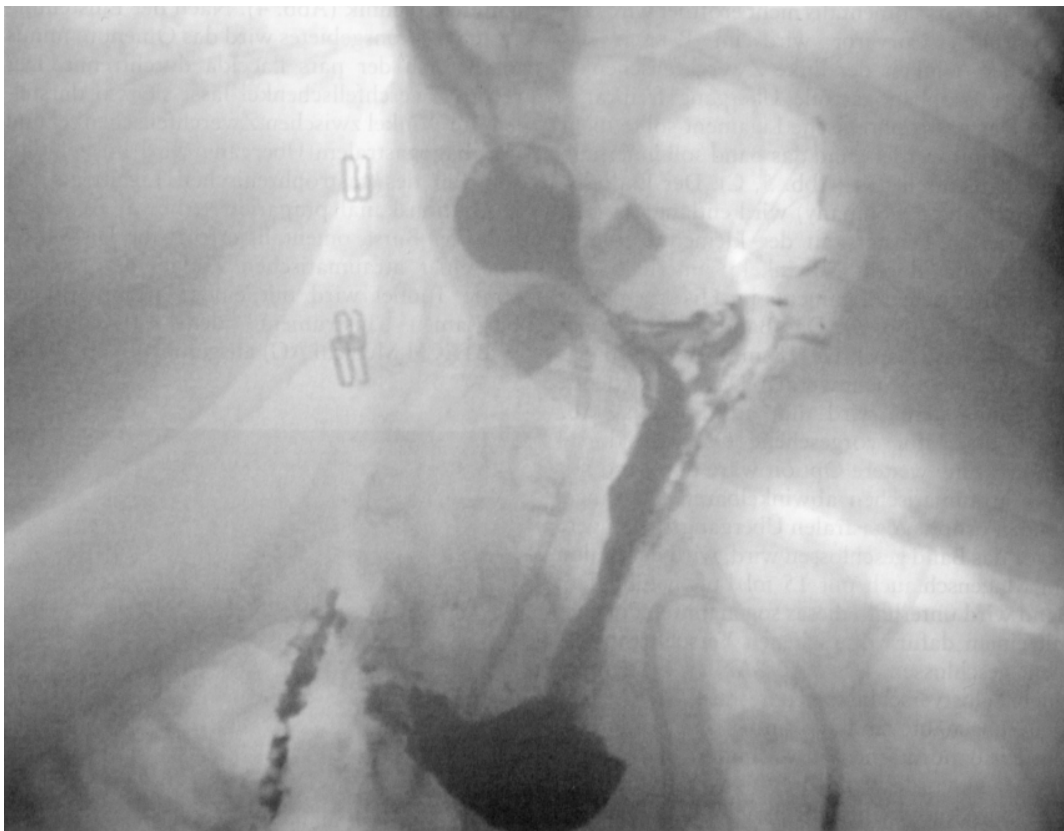


**Abb. 9: Ungeblocktes Bandsystem eines Swedish Adjustable Gastric Banding (31)**



**Abb. 10: Aufgefülltes Bandsystem eines Swedish Adjustable Gastric Banding (31)**

Der durch das Magenband abgeteilte Vormagen soll dem Magen seine Speicherfunktion nehmen. So soll bei Dehnung der Magenwand im Bereich des Pouches schon bei geringen Nahrungsmengen ein Sättigungsgefühl ausgelöst werden. Ein kleiner Pouch von 15 ml Fassungsvermögen zeigt die besten Resultate und die niedrigste Komplikationsrate. Wichtig bei diesem Verfahren ist, dass die Nahrungsbestandteile ausreichend zerkleinert werden, so dass sie das Stoma problemlos passieren können.



**Abb. 11: LAP-BAND® System. Regelrechte Röntgenaufnahme nach Bandadjustierung (31)**

Durch die Steuerbarkeit von außen über den subkutan gelegenen Port kann auf individuelle Situationen des Patienten reagiert werden; so kann die Gewichtsreduktion über einen beliebig langen Zeitraum unterbrochen werden, wenn z.B. eine



Schwangerschaft eingetreten ist oder eine Gastroskopie durchgeführt werden soll, ohne dass ein erneuter operativer Eingriff vorgenommen werden muss.

Nach dem Gastric Banding sollte eine lebenslange Betreuung des Patienten durch Chirurgen, Internisten, medizinischen Psychologen und Diätassistenten erfolgen.

Es handelt sich beim Gastric Banding um einen Elektiveingriff; wichtige Voraussetzung für die Operation ist deshalb die ausführliche präoperative Aufklärung, die sorgfältige Indikationsstellung und die Beachtung von Kontraindikationen, so dass diese Methode nur einer vorselektionierten Patientengruppe zur Verfügung steht. (4,43)

Die Operation sollte von erfahrenen Chirurgen durchgeführt werden, da der Eingriff an sich bereits technisch anspruchsvoll ist; zusätzlich bereitet die extreme Körpermasse des Patienten noch weitere technische Schwierigkeiten.(4)

Indikationen für die Durchführung eines Gastric Banding sind ein BMI von  $\geq 40 \text{ kg/m}^2$  bzw. ein  $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ , wenn adipositasbedingte Folgeerkrankungen vorliegen, eine Adipositasanamnese über 5 Jahre mit Nachweis über vorangegangene Maßnahmen zur ernsthaften Gewichtsreduktion (ärztlich geführte privat, ambulant, stationär und/oder in Form einer Kur) und eine ausreichende Krankheitseinsicht und Compliance von Seiten des Patienten; dieser musste bereit sein, Essgewohnheiten drastisch zu verändern und sich regelmäßigen ärztlichen Nachuntersuchungen zu unterziehen.

Um einen Hauptfaktor für Übergewicht mit einzuschließen, muss der Patient unbedingt einem bestehenden Bewegungsmangel entgegenwirken. Körperliches, langfristiges Training ist essentiell für eine erfolgreiche Therapie.

In verschiedenen Studien wurde Effektivität und Komplikationsraten bei bariatrischen Eingriffen, insbesondere bei Gastric Banding untersucht. Das Gastric Banding zeigte dabei deutliche Erfolge in Bezug auf Gewichtsverlust, die Komplikationsraten blieben niedrig.(34)

Aufgrund der aufgeführten Vorteile und der relativ einfachen prinzipiellen kompletten Reversibilität ist das Gastric banding die Methode der ersten Wahl für Patienten, bei denen eine operative Therapie aufgrund von Therapieversagen konservativer Methoden

indiziert ist. Trotzdem gibt es durchaus Patienten, bei denen dieses Verfahren aufgrund von Kontraindikationen nicht in Frage kommt.

#### ***II.4.5 Komplikationen des Gastric Banding***

Komplikationen des Gastric Banding sind neben allgemeinen Risiken von laparoskopischen Eingriffen die das Magenband selbst betreffenden Probleme.

Prinzipiell können die potentiell auftretenden Früh- und Spät komplikationen in verschiedene Kategorien eingeteilt werden:

Zu den schwerwiegenden Komplikationen gehören die intraoperative Verletzung von intraabdominellen Organen, insbesondere der Hohlorgane, da hier eine lebensbedrohliche Peritonitis droht und der wenig invasive laparoskopische Zugang unter Umständen auf eine Laparotomie geändert werden muss.

Mittelschwere Komplikationen sind zum Beispiel Banddislokation mit Magenslippage, Bandocclusion, Ösophagitis und Nachblutungen, da hier eine intensivere Therapie bzw. Nachbetreuung notwendig ist, jedoch keine letale Bedrohung zu befürchten ist.

Zu den eher leichteren Komplikationen zählen Probleme des Ports selbst und die des Schlauchsystems, da diese meist in Lokalanästhesie und unter ambulanten Bedingungen zu beheben sind. Unklar bleibt bis zu diesem Zeitpunkt die Bedeutung der Pouchdilatation ebenso wie die der Ösophagusdilatation, die als Erweiterung des unteren Ösophagus auf mehr als 130% des Ausgangswertes definiert ist.(20) Dabei ist die genannte Grenze allerdings ein willkürlich festgelegter Wert. Ein definitiver Krankheitswert wurde für beide Phänomene bisher nicht belegt, Studien zur Klärung dieser Frage sind notwendig.

## ***III Material und Methoden***

### ***III.1 Definition Adipositas***

Die Adipositas ist eine Störung des Energiehaushaltes, die definiert wird als eine über das normale Maß hinausgehende Vermehrung des Körperfettes.

Sie ist als eine chronische Krankheit mit eingeschränkter Lebensqualität und hohen Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko zu bewerten, die eine langfristige Betreuung erfordert.(3)

Der Energiebedarf eines Menschen setzt sich zusammen aus Grundumsatz und Leistungsumsatz. Dabei berechnet sich der Grundumsatz (in Kilokalorien) aus Körpergewicht in Kilogramm x 24.

Der Leistungsumsatz ist abhängig von der körperlichen Leistung eines Menschen.

Kalorienbedarf = Grundumsatz + Leistungsumsatz

Als Richtwert für den Grundumsatz kann folgende Berechnung gelten:

Grundumsatz = Körpergewicht (kg) x 24 x 1 kcal (4,2 kJ)

Der Leistungsumsatz berechnet sich nach unten angegebener Tabelle:

**Tab.2: Leistungsumsatz (31)**

Leistungsumsatz	+ 10-20 %	bei mäßiger körperlicher Bewegung
	+ 30 %	bei leichter körperlicher Tätigkeit
	+ 50 %	bei mittelschwerer körperlicher Tätigkeit
	+70-100%	bei schwerster körperlicher Tätigkeit

Eine Aufnahme von Kalorien weit über den persönlichen Energiebedarf hinaus führt zu Entwicklung von Übergewicht bis zu Adipositas. Die übliche Einteilung der Adipositas erfolgt dabei nach dem Körpermassenindex BMI für „Body-Mass-Index“, der nach der Formel

$$\text{BMI} = \text{Körpergewicht(kg)} : \text{Körpergröße(m)}^2$$

berechnet wird.

Die Klassifikation der Adipositas nach dem BMI geht auf den Belgier Lambert Adolphe Jaques Quetelet zurück und assoziiert das Mortalitäts- und Morbiditätsrisiko mit dem Stadium der Adipositas und wird auch von der WHO zur Einteilung in drei Schweregrade verwendet.(2)

**Tab.3: WHO-Klassifikation der Adipositas nach dem Körpermassenindex (Body-Mass-Index=BMI) (29)**

Einteilung	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Gesundheitsrisiko
Normalgewicht	18 – 24,9	
Adipositas Grad I (mäßiges Übergewicht)	25 – 29,9	Gering
Adipositas Grad II (starkes Übergewicht)	30 – 39,9	Hoch
Adipositas Grad III (massive/morbide Adipositas)	>40,0	Sehr hoch

### ***III.2 Patientenkollektiv***

Für diese prospektive Untersuchung wurden 36 Patienten mit morbider Adipositas rekrutiert, die nach den unten aufgeführten Ein- und Ausschlusskriterien ausgewählt wurden und im Zeitraum zwischen Juli 1998 und Juni 2001 am Universitätsklinikum Eppendorf in Hamburg operiert wurden.

Einer der 36 in dieser Studie untersuchten Patienten war für die radiologische Nachuntersuchung und Erhebung von Daten im Verlauf nicht mehr zugänglich (Loss to follow-up).

### ***III.3 Einverständnis***

Nur Patienten, die nach detaillierter Aufklärung über Ziel und Inhalt der Untersuchung im Sinne des informed consent ihr schriftliches Einverständnis zur Teilnahme an der Untersuchung gegeben haben, wurden zugelassen.

### ***III.4 Einschlusskriterien***

1. Morbide Adipositas mit einem BMI  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> oder einem BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> und relevanten Nebenerkrankungen
2. Adipositanamnese über 5 Jahre mit Nachweis über vorangegangene ärztlich geführte Maßnahmen zur ernsthaften Gewichtsreduktion privat, ambulant, stationär und/oder in Form einer Kur
3. Der Patient musste sich seiner zwanghaften übermäßigen Nahrungszufuhr bewusst sein. Er musste bereit sein, Ess- und Lebensgewohnheiten drastisch zu verändern und sich über Jahre und Jahrzehnte regelmäßigen ärztlichen Nachuntersuchungen zu unterziehen.
4. Elektiver Operationstermin
5. Schriftliche Zusage der Krankenkasse bezüglich der Kostenübernahme

### ***III.5 Ausschlusskriterien***

1. Einschätzung des operativen Risikos >ASA 3
2. Kontraindikation für ein Pneumoperitoneum
3. Verdacht auf einen malignen Prozess
4. Nachweis einer nicht alimentären Ursache Fettleibigkeit (z.B. M.Cushing)
5. Fehlende Compliance (Unfähigkeit oder Unwilligkeit der aktiven Mitarbeit und Befolgung von ärztlichen Verordnungen)
6. Chronisch-entzündliche Erkrankungen des oberen Gastrointestinaltraktes (z.B. Ulkuserkrankung)
7. Sweet-Eater (Patienten, die sich zwanghaft Süßigkeiten zuführen, z.B. Coca Cola, flüssiges Speiseeis)
8. Morbus Crohn, da alle Abschnitte des Verdauungstraktes betroffen sein können
9. Chronisch konsumierende Erkrankungen (z.B. Krebs, Tuberkulose, AIDS)
10. Alkohol- und Drogenabhängigkeit, da hier in der Regel eine fehlende Kooperativität vorliegt. Ausnahme: Der Patient wird vom Arzt als „geheilt“ eingestuft.
11. Kongenitale Fehlbildungen des oberen Gastrointestinaltraktes (Stenosen, Anomalien)
12. Allergie auf Implantatmaterial
13. Portale Hypertension mit Ösophagusvarizen und angeborene intestinale Teleangieektasie wegen des hohen intra- und postoperativen Blutungsrisikos
14. Zu hohes Operationsrisiko, d.h. das Risiko einer Operation in Allgemeinnarkose muss vertretbar sein. Ggf. mussten andere präoperative Maßnahmen zur Gewichtsreduktion getroffen werden
15. Ablehnung laparoskopischer Operationsverfahren durch den Patienten
16. Herzinfarkt innerhalb der letzten 6 Monate
17. Voroperationen im linken Oberbauch (z.B. Magenoperationen, Hiatoplastik, Splenektomie), welche möglicherweise eine laparoskopische Ausführung beeinträchtigen, schwierige Anatomie im Oberbauch, Kompromittierung der Magendurchblutung
18. Alter <18 Jahre oder >65 Jahre

## ***III.6 Untersuchungsparameter***

### ***III.6.1 Erfassung des Gewichtsverlaufes***

Dokumentation des Gewichts präoperativ sowie 24 Monate postoperativ mit dem Endpunkt Excessive Weight Loss (EWL) in % nach 24 Monaten

### ***III.6.2 Erfassung vorhandener Komorbidität präoperativ und postoperativ***

- 1.Hypertonie (wiederholte RR-Messungen)
- 2.Diabetes mellitus
- 3.Gelenkerkrankungen (klinischer und radiologischer Nachweis)
- 4.Schlafapnoe (Nachweis bei klinischem Verdacht mittels Polysomnographie)

### ***III.6.3 Erfassung von Lebensqualität und Aktivität präoperativ sowie 12 und 24 Monate postoperativ*** mittels

- 1.Gastrointestinaler Lebensqualitätsindex nach Eypasch
- 2.Lebensqualitätsindex SF 36

### ***III.6.4 Krankenhaus Morbidität und Mortalität***

#### **Definition postoperativer Komplikationen**

- 1.Tod (innerhalb der ersten 90 postoperativen Tage)
- 2.Ösophagusperforation, definiert als Magenschädigung mit Luftaustritt, nachgewiesen durch Luftansammlung im Mediastinum (Röntgen Thorax), Gastrographinschluck mit Kontrastmittelaustritt, ggf. begleitend vom Haut- oder Mediastinalemphysem
- 3.Magenperforation, definiert als Magenschädigung mit Luftaustritt, nachgewiesen



radiologisch in der Abdomenübersicht, Kontrastmittelaustritt nach Gastrographinschluck, Leukozytose und ggf. akutem Abdomen

4. Intraabdomineller Abszess, definiert als eine Eiter-Ansammlung oder Ansammlung infizierter Flüssigkeit, nachgewiesen durch Ultraschall- oder CT-kontrollierte Nadelaspiration und mikrobiologische Anzucht oder durch den Befund der Relaparotomie
5. Herz-Kreislauf-Insuffizienz, definiert als ein systolischer Blutdruck unter 80 mmHg über mehr als 20 min (später als 24 h postoperativ), der einen kontinuierlichen Volumenersatz und/oder eine Katecholamintherapie erforderlich macht
6. Sepsis, definiert durch die folgenden Kriterien:
  - Bakterien-positive Blutkultur
  - rektale Temperatur  $>38,5^{\circ}\text{C}$
  - Leukozytose  $>12.000/\text{mm}^3$
  - metabolische Azidose (Base Exzess  $>-4$ )Bei Patienten mit rektalen Temperaturen  $>38,5^{\circ}\text{C}$  Durchführung von täglichen Blutkulturen und Blutgasanalysen
7. Ateminsuffizienz, definiert als ein  $\text{pO}_2$  von weniger als 60 mmHg trotz nasaler Sauerstoffapplikation (4 l/min) oder wenn eine längere postoperative mechanische Beatmung ( $>24$  h nach Beendigung der Operation) oder eine Reintubation erforderlich ist
8. Niereninsuffizienz, definiert als ein Anstieg des Serum-Kreatinins auf mehr als das Doppelte des präoperativen Wertes. Patienten mit erhöhten Serum-Kreatinin-Werten präoperativ ( $>120$  mmol/l entsprechend  $>1,35$  mg%) werden nicht mit in die Analyse dieser Untersuchung eingeschlossen.
9. Nachblutung, definiert als eine Notwendigkeit von mehr als 3 Blutkonserven nach Ablauf der ersten 24 h nach Beendigung der Operation oder die Indikation zur Relaparotomie aufgrund intraabdomineller oder intrainestinaler Blutung
10. Postoperative akute Pankreatitis, definiert als ein Anstieg der Serum-Amylase oder der Lipase um mehr als das Dreifache der Norm nach dem dritten postoperativen Tag, begleitet von morphologischen Zeichen der akuten

Pankreatitis im CT nach Kontrastmittelgabe

11. Protrahierte postoperative Magen-Darm-Paralyse, definiert als Ausbleiben der Darmtätigkeit über den 4. postoperativen Tag hinaus; Entfernung der Magensonde >1 Tag; Notwendigkeit des erneuten Legens einer Magensonde wegen Emesis, Singultus oder radiologisch nachgewiesenem Frühileus
12. Phlebothrombose, nachgewiesen durch eine Dopplersonographie und/oder eine Phlebographie des betroffenen Gefäßabschnittes
13. Lungenembolie, nachgewiesen durch ein Spiral-CT und/oder eine Lungenszintigraphie
14. Harnwegsinfekt, nachgewiesen durch Leukozyturie und Bakteriurie (Keimzahl  $>10^5$ /ml)
15. Wundinfektion, definiert als Komplikation bei sekundärer Wundheilung mit mikrobiologischem Keimnachweis

### **Spät morbidity und –mortality**

1. Tod (nach dem 90. postoperativen Tag)
2. Adhäsionsileus nachgewiesen durch den Befund bei Relaparotomie
3. Narbenhernien, definiert als operationswürdiges Eventrat an einer der Trokareinstichstellen
4. Schmerzen, definiert als Notwendigkeit einer medikamentösen Therapie
5. Pouchdilatation, definiert als extreme Vergrößerung des Vormagens >100 ml Volumen, welche ohne Therapie zum Slippage führt, nachweisbar im Gastrographinschluck
6. Ösophgusdilatation
7. Magenslippage, definiert als Verlagerung aboraler Magenanteile durch das Band nach oral im Sinne einer inneren Hernie, nachweisbar im Gastrographinschluck
8. Diskonnektion des Port- und Schlauchsystems, nachgewiesen in der Röntgenabdomenübersichtsaufnahme ggf. mit Kontrastmittel
9. Portundichtigkeit, nachgewiesen durch Kontrastmittelaustritt
10. Portkammerpenetration

## ***III.7 Untersuchungsplan***

### ***III.7.1 Anamneseerhebung und körperliche Untersuchung***

mit Dokumentation von

- Alter, Geschlecht, ASA
- Adipositasanamnese mit aktuellem Gewicht, Körpergröße, BMI, bisherigem Höchstgewicht, Zielgewicht, Beginn des Übergewichtes
- Essverhalten Anzahl der Mahlzeiten, bevorzugte Nahrungsmittel (Ausschluss Sweet Eater, Alkohol- und Drogenabusus)
- Ernsthafte Gewichtreduktionen (Diät privat, ambulant, stationär, Kur)
- Ess-Tagebuch
- erfasste Begleiterkrankungen
  - Gicht
  - Hypercholesterinämie
  - Rückenschmerzen
  - Gelenkbeschwerden
  - Varicosis
  - Ruhe-/Belastungsdynpnoe
  - Schlafapnoesyndrom
  - Bluthochdruck
  - Diabetes mellitus
- Voroperationen und andere Erkrankungen insbesondere des Magens (z.B.Refluxösophagitis, Gastritis, Magenausgangsstenose)
- Allergien
- Psychische Erkrankungen
- Gravidität
- Soziales Umfeld

### ***III.7.2 Diagnostik/ Labor***

Leukozyten, CRP, Erythrozyten, Hämoglobin, MCV, MCH, Quick, aPTT, Kreatinin, Harnstoff, Gesamteiweiß, Natrium, Kalium, Calcium, GGT, GLDH, GOT, GPT, LDH, Amylase, T3, T4, TSH, Cortisol-Tagesprofil, Gastrin, Parathormon -präoperativ

### ***III.7.3 Diagnostik/ Bildgebende Verfahren***

Röntgenaufnahmen vom Thorax  
Sonographie des Oberbauches  
Ösophagogastroduodenoskopie  
pH-Metrie/ Ösophagus-Manometrie

### ***III.7.4 Lebensqualität***

Erfassung der Lebensqualität erfolgte anhand des Fragebogens SF-36, einem krankheitsübergreifenden Messinstrument zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität von Patienten präoperativ, nach 12 und nach 24 Monaten .

### ***III.7.5 Diätberatung***

Durchgeführt von Mitarbeitern der Medizinischen Klinik des UKE als unabhängige Abteilung.

### ***III.7.6 Intraoperative Phase***

Die Operationen wurden von 4 ausgewiesenen, in der mikroinvasiven und bariatrischen Chirurgie erfahrenen Fachärzten der Abteilung für Allgemeinchirurgie des Universitätskrankenhauses Eppendorf durchgeführt. Die Dokumentation der Operation beinhaltet: Lagerung, Operateur, Anzahl, Größe und Lokalisation der Trokare, Blutverlust, falls erforderlich Transfusionsbedarf, OP-Zeit, OP-Technik sowie intraoperativ aufgetretene Komplikationen.

### ***III.7.7 Technik der laparoskopischen Implantation eines Magenbandes***

Nach Durchführung einer Minilaparotomie 1,5 cm rechts des Bauchnabels wird der 10-mm-Optiktrokar eingeführt und ein Pneumoperitoneum angelegt. 2 10-mm-Trokare und 2 5-mm-Trokare werden im linken Oberbauch, im Epigastrium, im rechten Mittelbauch und im linken Flankenbereich eingebracht. Es erfolgt die Darstellung des gastroösophagealen Überganges und des Ligamentum gastrophrenicum. Einführen des Magenballons durch den Anästhesisten und Füllen mit 25 ml Kochsalzlösung. Anschließend wird der Ballon bis zur Cardia zurückgezogen. Markierung der Eintrittsstelle für das Magenband am Äquator des Ballons kleinkurvaturseitig. Entfernung der Kochsalzlösung aus dem Magenballon. Eröffnung der Pars flaccida und magennahe sparsame Präparation nach retrogastral. Unterfahrung des retrogastralen Raumes mit dem Dissector und anschließendes Herumführen des Magenbandes um den proximalen Magen. Füllung des Magenballons mit 15 ml Kochsalzlösung und erneutes Zurückziehen bis zur Cardia. Es wird nun das Magenband verschlossen. Mit Hilfe des Gastrostenometers wird der Druck des Magenbandes auf die Magenwand bzw. den Ballon gemessen. Wenn hier Normwerte angezeigt werden, wird der Verschlussmechanismus im Bereich der kleinen Kurvatur zum Liegen gebracht und das Magenband wird anschließend mit 3-4 Einzelknopfnähten an der Magenvorderwand gesichert, um ein Verrutschen zu vermeiden. Zum Ausschluss einer Magenläsion erfolgt

die intraoperative Gastroskopie und Gabe von Blaulösung. Es wird nun die Ausleitung des an das Magenband angeschlossen Katheters mit einer großzügigen Schlaufe im Bereich des linken Oberbauches durch die Trokaröffnung im linken Oberbauch vorgenommen. Konnektieren des Bandes an das Port-System und Fixierung des Port-Systems auf der Faszie. Schichtweiser Bauchdeckenverschluss sämtlicher Trokareinstichstellen und intrakutane Hautnaht.

### ***III.7.8 Postoperative Phase***

Postoperative, konservative Standardbehandlung:

Alle Patienten erhielten perioperativ als Einmalgabe (single-shot) eine intravenöse antibiotische Prophylaxe mit Substanzen, die auch gegen gramnegative Bakterien wirksam sind (Gramaxin 2 g und Metronidazol 0,5 g). Intravenöse kristalloide Lösungen (2,5 -3,0 l/d), ergänzt durch Plasma wurden entsprechend der klinischen Notwendigkeit gegeben, um den zentralvenösen Druck positiv und den Hämatokrit normwertig zu halten.

Die Kontrolle der Laborparameter Leukozyten, CRP, Erythrozyten, Hämoglobin, MCV, MCH, PTT und Kreatinin erfolgte am 1., 3. und 5. Tag. Zusätzlich wurden folgende Parameter dokumentiert: Zahl der Blutkonserven, Tag der Magensondenentfernung, Einsetzen und Verlauf der Darmtätigkeit, Kostaufbau, Art und Dauer des Schmerzmittelbedarfes, auftretende Komplikationen, eventuelle Reoperationen, Histologie von intraabdominellem und subkutanem Fett, Verweildauer auf der Intensivstation und stationäre Verweildauer. Die Erhebung der Fragebögen zur Ermittlung der postoperativen Lebensqualität erfolgte zu den ambulanten Nachuntersuchungsterminen. Am 3. postoperativen Tag erfolgte die orale Gabe von Gastrographin zur radiologischen Kontrolle der korrekten Magenbandlage und der Kontrolle der Durchgängigkeit der artifiziellen Stenose. Anschließend wurde der Kostaufbau durchgeführt. Die Analgetikagabe erfolgte am Operationstag sowie am 1. postoperativen Tag nach einem standardisierten Therapieschema (Piritramid 15 mg i.m. alle 6-8 h). Ab dem 2. postoperativen Tag erhielt der Patient Schmerzmittel nur auf Abruf

(self demand), zunächst Tramadol (Tramal 50-100 mg max. alle 6 h), bei inadäquater Analgesie wurde Piritramid (Dipidolor 7,5-15 mg i.m. max. alle 6-8 h) verabreicht. Die Entlassung erfolgte bei ansonsten komplikationslosem postoperativem Verlauf nach vollständiger Mobilisierung.

### ***III.7.9 Follow-up***

Follow-up-Untersuchungen wurden im ersten Jahr alle drei Monate und vom zweiten Jahr an alle sechs Monate durchgeführt. Dazu wurden die Patienten ambulant einbestellt, um die folgenden Parameter zu erheben:

- postoperative radiologische Kontrastmitteldarstellung des Schluckaktes mittels Gastrographin, um das Magenband auf die Lage und den Magen auf die Füllungsdynamik sowie die Größe der Öffnung des Bandes und der Ösophagusweite beurteilen zu können, ggf. Bandblockung. Die erste Kontrolluntersuchung erfolgte nach 6-8 Wochen, weitere Kontrollen dann im Verlauf. Ausgewertet wurden hier die bei den Untersuchungen ausgemessenen maximalen Ösophagusweiten.
- Diätberatung
- Dokumentation des Gewichtsverhaltens
- Erhebung der postoperativen Lebensqualität mittels SF-36 und Eypasch-Index
- Veränderung der Ernährungs-/ Lebensgewohnheiten und Erfassung von funktionellen Störungen (Erbrechen, Aufstoßen, Völlegefühl, Reflux)
- Soziale Akzeptanz

### ***III.7.10 Auswertung***

Alle Ergebnisse wurden zentral nach einem Gesamt-Follow-up von 24 Monaten ausgewertet. Die Untersuchungsergebnisse wurden allen Teilnehmern zugänglich gemacht.

Der Gewichtsverlauf wurde dokumentiert und der Median des Excessive Weight Loss (EWL) in % nach 24 Monaten betrachtet.

Die statistische Auswertung der Lebensqualitätsdaten nach dem SF-36-Fragebogen erfolgte mit einem t-Test für abhängige Stichproben mit Hilfe von Berechnungen nach Greenhouse-Geisser und Huynh-Feldt.

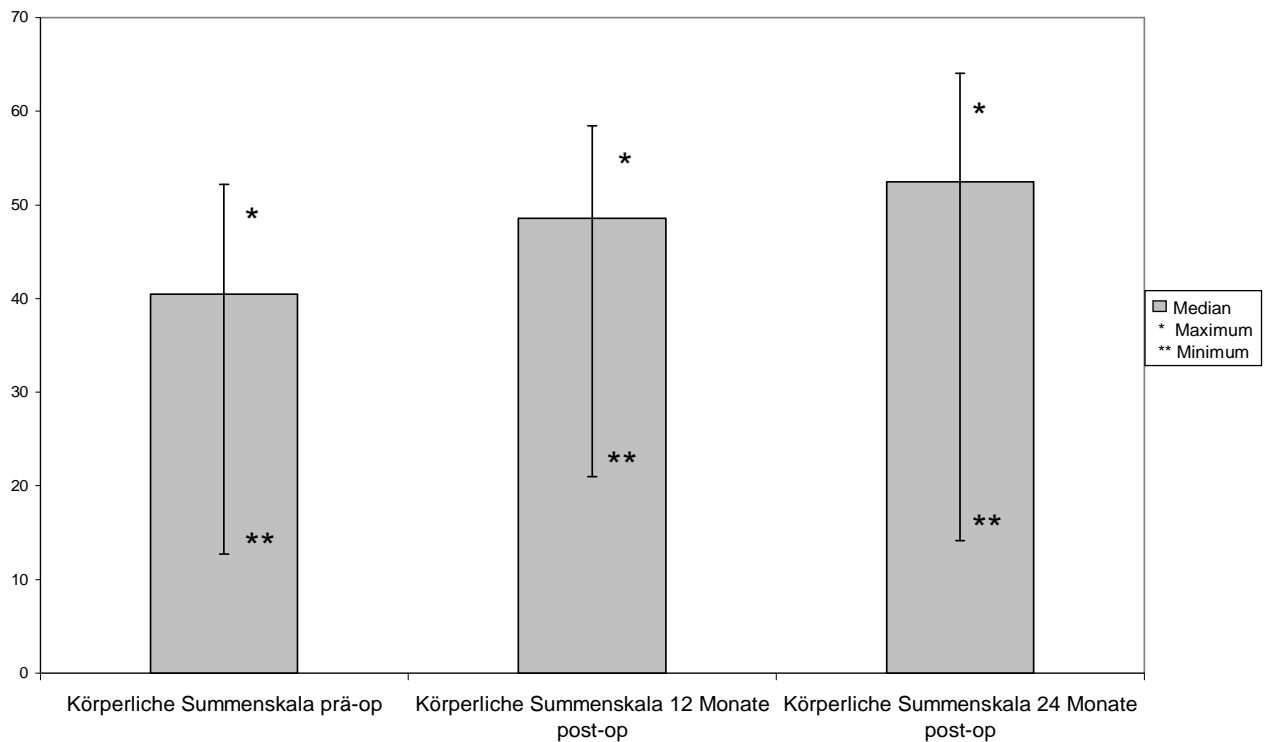
P-Werte unter 0,05 wurden als signifikant betrachtet.



## IV Ergebnisse

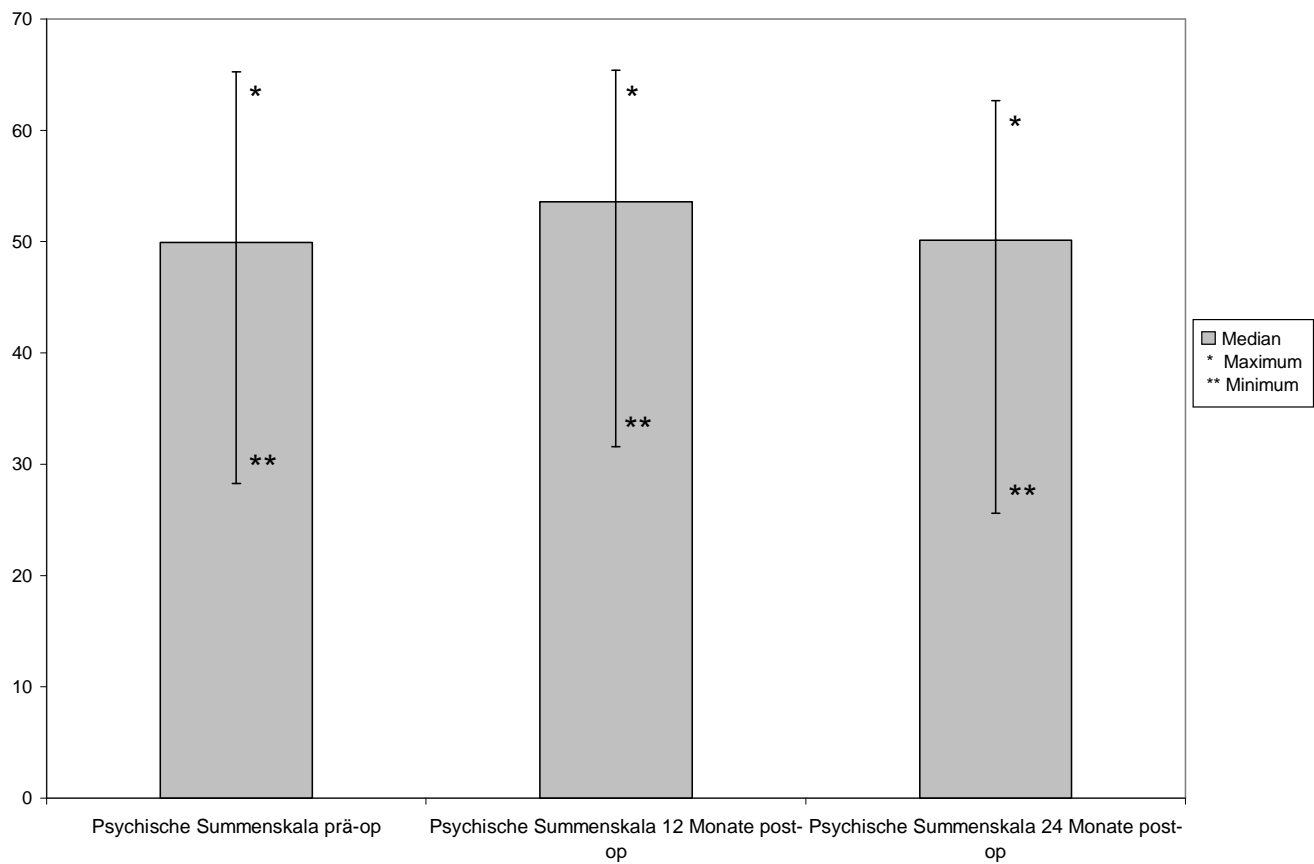
### Lebensqualität

Es wurde bei dem Patientenkollektiv von 36 Patienten die Lebensqualität in den Dimensionen körperliche und mentale Lebensqualität mit dem SF-36-Fragebogens präoperativ, 12 und 24 Monate postoperativ erfasst und mittels t-Test für abhängige Stichproben berechnet.



**Abb. 12: Körperliche Lebensqualität präoperativ, 12 und 24 Monate postoperativ**

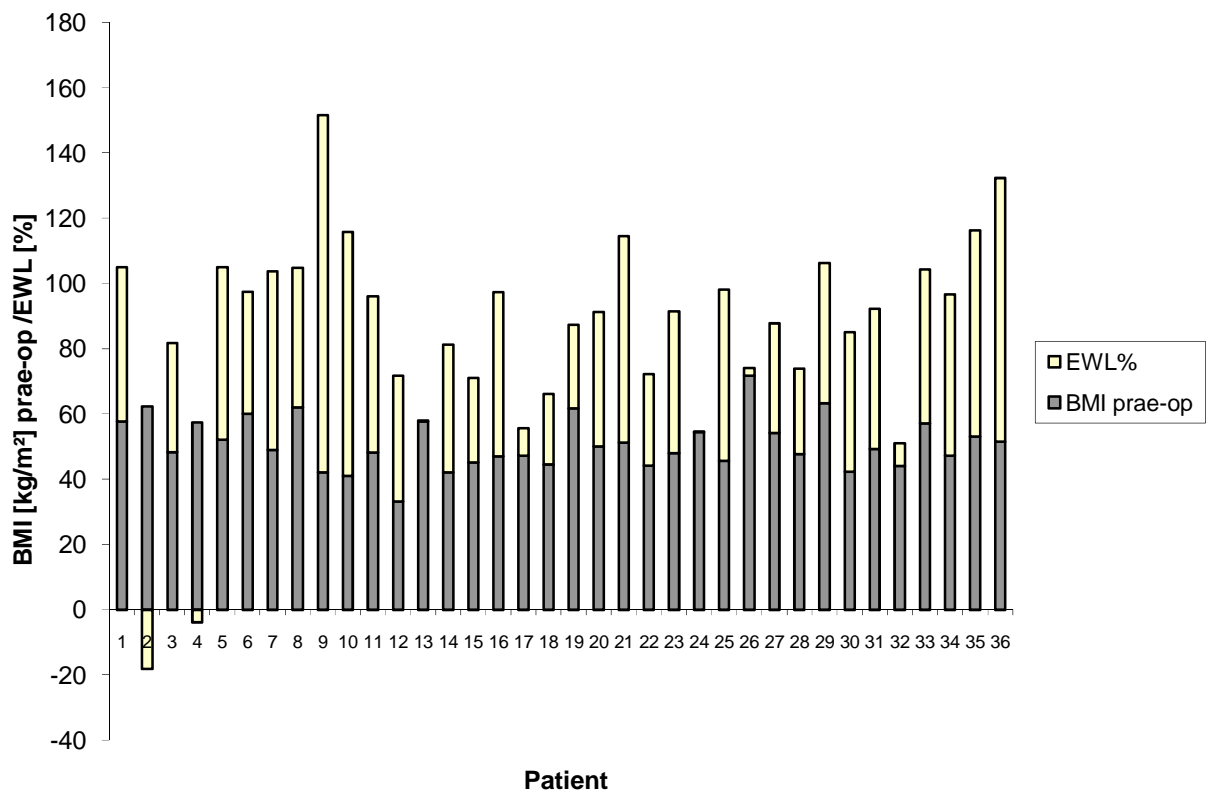
Die körperliche Lebensqualität der Patienten verbesserte sich im Vergleich von präoperativ zu 24 Monate postoperativ. Es ließ sich ein signifikanter Effekt mit p-Werten zwischen von 0,017 und 0,003 nach Greenhouse-Geisser und Huynh-Feldt bei einem Signifikanzniveau von  $p=0,05$  nachweisen.



**Abb. 13: Psychische Lebensqualität präoperativ, 12 und 24 Monate postoperativ**

In der Dimension der psychischen Lebensqualität konnte keine signifikante Änderung festgestellt werden. Mit p-Werten zwischen von 0,208 und 0,193 nach Greenhouse-Geisser und Huynh-Feldt bei einem Signifikanzniveau von  $p= 0,05$  war 24 Monate postoperativ kein signifikanter Effekt nachweisbar.

## Excessive Weight Loss (EWL)

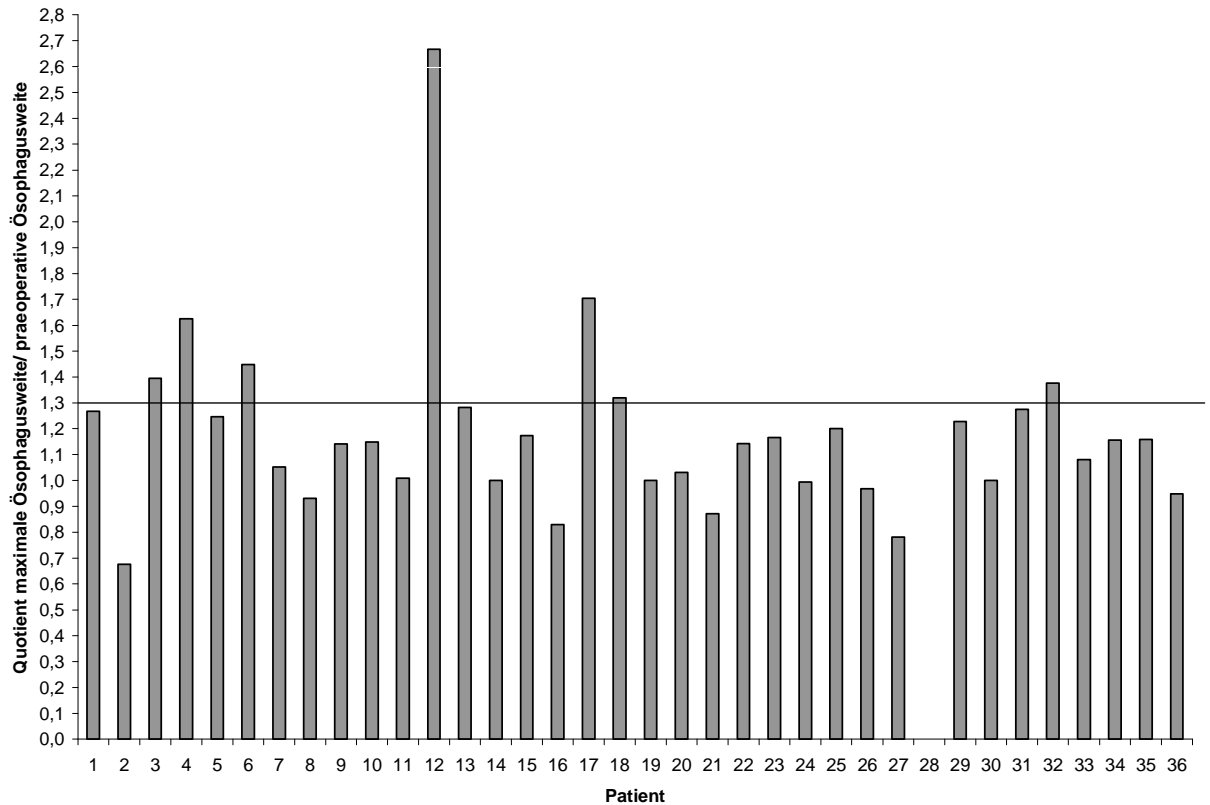


**Abb. 14: Präoperativer Body-Mass-Index und postoperativer Excessive Weight Loss**

Der Excessive Weight Loss (EWL) nach 24 Monaten betrug im Median 41,96%. Der maximale Gewichtsverlust betrug dabei 109,4% EWL, der geringste Gewichtsverlust war eine Zunahme des Körpergewichtes, d.h. EWL von -18,2%.

## Ösophagusdilatation

Eine Ösophagusdilatation ist definiert durch eine Erweiterung des Ösophagus auf  $> 130\%$  des Ausgangswerts der Ösophagusweite.



**Abb. 15: Ösophagusdilatationen**

Es fanden sich bei insgesamt 35 untersuchten Patienten bei den radiologischen Nachuntersuchungen 7 Fälle von Ösophagusdilatation, d.h. eine Erweiterung des Ösophagus auf mindestens 130% der präoperativen Weite des Ösophagus. Dies entspricht einem Anteil von Ösophagusdilatationen von 20 % im untersuchten Gesamtkollektiv.

## **Korrelation zwischen Excessive Weight Loss, Lebensqualität und Inzidenz von Ösophagusdilatation**

Es konnte mit einem Korrelationskoeffizienten  $R = 0,144$  nach Pearson mit einem Signifikanzniveau von  $p = 0,433$  keine signifikante Korrelation zwischen Ausmaß des Excessive Weight Loss und Inzidenz von Ösophagusdilatation nachgewiesen werden.

Ebenso ergab sich keine signifikante Korrelation zwischen Lebensqualität und Inzidenz von Ösophagusdilatationen mit einem Korrelationskoeffizienten  $R = 0,028$  für körperliche und  $R = 0,010$  für psychische Lebensqualität mit einem Signifikanzniveau von  $p = 0,911$  für körperliche bzw.  $p = 0,969$  für psychische Lebensqualität.

Es konnte jedoch eine signifikante positive Korrelation mit  $R = 0,563$  nach Pearson zwischen Ausmaß des Excessive Weight Loss und körperlicher Lebensqualität nachgewiesen werden mit einem Signifikanzniveau von  $p = 0,010$ .

Eine Korrelation zwischen Ausmaß des Excessive Weight Loss und psychischer Lebensqualität ergab sich mit einem Korrelationskoeffizienten  $R = -0,013$  bei einem Signifikanzniveau von  $p = 0,955$  dagegen nicht.

Des Weiteren war in dem von uns untersuchten Patientengut war eine geringe Rate perioperativer Morbidität festzustellen.

An schwerwiegenden Komplikationen trat in einem Fall intraoperativ eine Magenperforation auf, so dass eine Konversion auf eine Laparotomie notwendig war. Damit ergibt sich eine Rate von schwerwiegenden Komplikationen von 2,8%.

Die Perforation erfolgte während der Präparation in perigastric-Technik, bei der eng an der Magenwand entlang präpariert wird. Nach Umstellung der Operationsmethodik auf die Pars-flaccida-Technik waren bei weiteren Operationen keine Perforation und keine Konversion mehr zu verzeichnen.

Die Mortalitätsrate betrug 0%.

## ***V Diskussion***

### ***V.1 Ergebnisse operativer Therapien/Gastric banding***

In dem von uns untersuchten Patientengut ergab sich ein mittlerer Gewichtsverlust von 41,96% EWL 24 Monate postoperativ nach Implantation eines adjustierbaren Magenbandes.

Es zeigte sich eine Mortalität von 0% sowie eine geringe Komplikationsrate, ohne dass diese näher aufgeschlüsselt wurden.

Im Vergleich zu internationalen Studien liegt der erzielte Excessive Weight Loss im mittleren bis unteren Bereich nach Therapie mittels Gastric Banding. Ursächlich hierfür kann zum einen die auf 24 Monate befristete Untersuchungsdauer angeführt werden, zum anderen zählten die untersuchten Patienten zu den ersten, die am Universitätsklinikum Eppendorf regelhaft dieser Art von Operation unterzogen wurden. Mittlerweile kann ein deutlich routinierterer Ablauf in der postoperativen Versorgung durch Nachuntersuchungen, Beratung durch Diätassistenten usw. angenommen werden. Retrospektiv hätten evtl. einige der Patienten die Indikation zu einem anderen bariatrischen Eingriff wie z.B. zum Magenbypass erfüllt. Daher gehen wir bei unseren Patienten von einem Patientengut aus, das nach heutigen Kriterien noch strenger selektioniert worden wäre.

Bestätigt werden konnte durch unsere Chirurgen die bereits von O'Brian und Weiner (54,67) festgestellte „Lernkurve“, wonach Komplikationen mit zunehmender Operationszahl seltener werden und die jeweilige OP-Zeiten sich verkürzen.

Zum postoperativem Gewichtsverlauf und Komplikationen bariatrischer Chirurgie gibt es diverse Untersuchungen.

Zinzindohoue erzielte in einer Studie von 2003 bei 80% der Patienten mit Gastric Banding einen Gewichtsverlust von mindestens 50% des Übergewichts (Excessive Weight Loss EWL%) nach 2 Jahren. Die Lebensqualität konnte signifikant verbessert werden. Das operative Risiko blieb mit einer operativen Gesamtmorbidität von 18,8% vertretbar, wobei in nur 0,8% schwere Komplikationen in Form von akzidenteller

Magenverletzung auftraten. Der laparoskopische Zugang erlaubte frühzeitige Mobilisation, kurzen Krankenhausaufenthalt und geringe Wundkomplikationen. Zinzindohoue betont jedoch, dass dieser Eingriff rein medizinischen Indikationen vorbehalten bleiben sollte, operative Intervention aus ästhetischen Gründen seien nicht indiziert. (74)

Pier belegte 1999 ebenfalls eine gute Effektivität mit einem durchschnittlichen Gewichtsverlust von 48,4%. Verschiedene intraoperative und postoperative Komplikationen wurden hier aufgezeigt, die jedoch bei sorgfältiger Indikationsstellung und standardisierter Operationsmethode minimal blieben. Intraoperative Komplikationen: erhebliche Leberläsionen 3,2%, Magenperforation 3,0%, Milzverletzung 0,8%, Ösophagusperforation 0,3%, Dünndarmperforation 0,3%. Postoperative Komplikationen: Banddislokation 5,4%, Portprobleme 4,1%, Verlegung des Outlets durch Diätfehler 2,4%, Bandleckage 1,9%, psychische Probleme 0,5%, Oesophagitis III/IV° 1,9%, komplette obere Einflusstauung 0,3%, Milzvenenthrombose 0,3%, Pankreatitis 0,3%, Nachblutung 0,3%, Ulcus ventriculi 0%. 88% der präoperativ von Schlafapnoe betroffenen Patienten konnten postoperativ auf ihre n-CPAP-Maske verzichten. Es wurde über ein positiveres Lebensgefühl berichtet, jedoch scheint kein standardisierter Fragebogen benutzt worden zu sein. Pier zieht aus seiner Studie insbesondere folgende Konsequenzen: die Einschlusskriterien sind streng zu stellen, maximale Compliance und Weiterbetreuung von 2 Jahren sollten gewährleistet sein. Die Operation ist nur ein Schritt in einem Gesamtkonzept zur Behandlung der pathologischen Adipositas. Die Veress-Nadel birgt eine hohe Komplikationsrate bezüglich intraabdomineller Verletzungen, das Visiportsystem zeigt bei adipösen Patienten eine geringere Komplikationsrate. Die Präparation des retrogastralen Tunnels unter Sicht durchzuführen, hält Pier im Gegensatz zu anderen Autoren für obligat. Pouchdilatationen konnte auch in dieser Studie beobachtet werden. (57)

Stieger fand in einer Studie von 1997 eine niedrige Komplikationsrate von 10% Pouchdilatation, eine Bandfrühdislokation mit operativer Revision mit konsekutiver postoperativer Lungenembolie, eine mittlere Gewichtsreduktion von 58% des Übergewichtes (EWL) nach 9 Monaten.(63)

Kunath et al stellten in einer 3-Jahres-Bilanz ebenfalls die Auswahl von geeigneten Patienten als wichtiges Kriterium in den Vordergrund, an Komplikationen wurden Pouchdilatation (früh: 2,9%; spät: 2,2%), Magenslipping (2,9%), Magenperforation (0,9%), Portverkipfung (4,8%), Portpenetration (1,9%), Portinfektion (3,1%) und Kathetherdefekt (0,9%) aufgeführt mit einer Gesamtkomplikationen von 19,2% und einer Letalität von 0,45% nach Magenwandperforation.(43)

DeMaria fand in einer Studie von 2001 eine hohe Misserfolgsrate, es kam bei den 37 operierten Patienten häufig zu Komplikationen, insbesondere die Ösophagusdilatation war in 71% der Fälle nachzuweisen. Eine durchschnittliche Gewichtsabnahme von 38,4% EWL bewertet DeMaria als unzureichend. Nur 11% der Patienten erreichten einen BMI von unter 35 kg/m<sup>2</sup> bzw. EWL von >50% ohne Komplikationen. Bei 41% wurde das Band wieder explantiert, wobei inadäquater Gewichtsverlust als häufigster Grund für die Explantation genannt wurde. (20)

O'Brian untersuchte 1999 eine Studiengruppe von 302 Patienten, die sich einem Gastric Banding unterzogen und kam zu folgenden Ergebnissen: Das Lap-Band ist eine effektive Methode zur Gewichtsreduktion bei morbid Adipösen, es gab eine niedrige Komplikationsrate (Frühkomplikationen 4% einschließlich zweier Magenperforationen nach offenem Eingriff sowie als Hauptspätkomplikation der Magenprolaps (slippage) durch das Band in 9% der laparoskopisch ausgeführten Operationen). Der lange Follow-up von 4 Jahren zeigte gute Ergebnisse bezüglich des Gewichtsverlusts (51,0% nach 12, 58,3% nach 24, 61,6% nach 36 und 68,2% EWL nach 48 Monaten). Durch den kurzen stationären Aufenthalt von 3,9 Tagen mit rascher Mobilisation konnten postoperative tiefe Beinvenenthrombosen und Lungenembolien verhindert werden.

O'Brian betont folgende Punkte als besonders entscheidend für ein erfolgreich implantiertes LASGB:

1. Korrektes Einbringen der Trokare und optimale Instrumentation, um bei den massiv adipösen Patienten intraoperativ möglichst gute Sicht zu haben.



2. Der retrogastral präparierte Tunnel für das Band sollte dicht unter dem ösophago-gastralen Übergang sein. Zur Positionierung wird die Anwendung eines mit 25ml gefüllten Magenballons empfohlen.
3. Gute anteriore Fixation des Magenbandes mit mindestens 4 Nähten.
4. Gute posteriore Fixation des Magenbandes. Um einen Prolaps des posterioren Fundus durch das Band zu verhindern, empfiehlt der Autor, ein aufgerolltes Polypropylen-Netz auf den Fundus 2 cm unterhalb des Bandes zu befestigen.
5. Einbringen des Portes auf die vordere Rectusscheide und Fixation mittels Naht.
6. Keine Belastung des geschaffenen Pouches in der frühen postoperativen Phase. Es wird eine Ernährung mit flüssiger Kost während der ersten 4 Wochen empfohlen, dann erst Umstellung auf eine definierte Diät mit fester Kost, um direkt postoperativ Völlegefühl und vor allem Erbrechen zu vermeiden, da dieses als Risikofaktor für Pouchdilatation gesehen wird.

O'Brian betont außerdem die Wichtigkeit der Modifikation der Operationstechnik und damit den Lerneffekt, durch den sowohl die intraoperativen Komplikationen als auch die OP-Zeit mit der Zeit enorm reduziert werden konnten. Schlechte Langzeitergebnisse können nach O'Brian auf die fehlende Anpassung der OP-Technik zurückzuführen sein. Als wichtigsten Vorteil des LASGB wertet der Autor die Adjustierbarkeit des Systems, die zum einen die Anpassung auf Situationen wie Schwangerschaft oder signifikante Erkrankungen erlaubt, zum anderen auch nach 4 Jahren noch im Gegensatz zum Gastric Stapling einen progressiven Gewichtsverlust zulässt, da die Magenrestriktion auch nach Jahren noch nachjustiert werden kann. (54)

Weiner diskutiert in seiner Arbeit von 1998 die Therapie und Management von Komplikationen des Gastric Banding. Dabei wurde eine relativ niedrige Komplikationsrate bei den 146 operierten Patienten verzeichnet. Die Konversionsrate betrug 0%, es gab im beobachteten Zeitraum keine Todesfälle. Auffällig war auch hier die deutliche „Lernkurve“: Während die ersten 10 Eingriffe im Mittel 125 min dauerten, konnten die folgenden Operationen durchschnittlich nach 60 min beendet werden.

Intraoperativ traten zweimal Komplikationen auf. Einmal kam es infolge schlechter Sicht bei vorbestehenden Adhäsionen unbemerkt zu einer Verletzung der Magenhinterwand,

die eine Bandexplantation mit lokaler Magenwandübernähtung nach sich zog, bei einem zweiten Patienten kam es unmittelbar postoperativ durch Blutung aus einem retrogastrischen Gefäß zu einem Hb-Abfall mit Bildung eines retrogastrischen Hämatoms.

Postoperativ konnten folgende Komplikationen beobachtet werden:

Bei einer Pouchdilatation unterscheidet man zwischen einer Frühform, die innerhalb der ersten Wochen post operationem auftritt und durch primäre Fehlplatzierung des Bandes begründet ist, und einer Spätform, die erst nach Monaten entsteht und die durch mangelhafte Umstellung der Ernährungsgewohnheiten seitens des Patienten verursacht wird. Eine Nahrungszufuhr über das Sättigungsgefühl hinaus führt dabei zur Aufweitung des angelegten Pouches. Eine andere Ursache ist die zu starke Engstellung des Stomas mit konsekutiver Pouchdilatation. Die Diagnose ergibt sich aus der typischen Anamnese mit gehäuften Erbrechen und vermehrter Aufnahmekapazität sowie der mit Kontrastmittel dargestellten Röntgenaufnahme der Aufweitung. Therapeutisch sollte das Magenband hierbei sofort entblockt sowie der Magen mittels (unter Röntgenkontrolle gelegter) Magensonde entlastet werden. So kontrahiert sich der dilatierte Pouch meist rasch, prophylaktisch sollte jedoch das Essverhalten umgestellt werden. Ein engmaschiges postoperatives Follow-up zur Beurteilung der Pouchweite sollte durchgeführt werden, um die Entwicklung einer Pouchdilatation nicht zu übersehen.

Eine „Slippage“ des Magens bezeichnet eine Verlagerung aboraler Magenanteile durch das Band nach oral. Sie ist eine typische Komplikation des Gastric Banding und tritt in der Regel nach unzureichender Fixation der Magenwand über dem Band auf, nach heftigem Erbrechen mit Ausreißung der Fixationsnähte oder auch nach Eröffnung der Bursa omentalis bei der primären Operation. Diese Situation kann zu einer Passagestörung im Sinne eines Überlaufphänomens oder zu einer kompletten Stomaocclusion durch Magenwandanteile mit lokal inflammatorischer Komponente und zur Minderperfusion der betroffenen Magenanteile führen. Bei der Magenslippage ist eine notfallmäßige Intervention in Form von Entblockung und Entlastung mittels (unter Röntgenkontrolle gelegter) Magensonde gefordert, um die Passage wieder herzustellen. Die elektive Slippage-Operation mit Reposition und (Re-)Fixation der Magenwand erfolgt dann im Intervall. Kann durch das Entblocken und die Entlastung nicht gleich eine

Befundbesserung erreicht werden, muss eine operative Korrektur der Slippage sofort erfolgen.

Bei der Stomaocclusion kommt es zum Verschluss der Durchtrittsöffnung des Magenbandes, meist in Zusammenhang mit faserigen oder nicht ausreichend gekauten Speisen. Die Therapie besteht in sofortiger Entblockung des Magenbandes und Trinken unter Röntgenkontrolle. Wenn die Occlusion nicht länger als 6 Stunden bestanden hat, kann nach Beheben des Verschlusses das Band wieder geblockt werden, andernfalls sollte wegen einer möglichen entzündlichen Komponente das Band erst wieder nach einigen Tagen aufgefüllt werden.

Die Bandarrosion stellt eine gefürchtete, jedoch seltene Komplikation des Gastric Banding dar, sie tritt teilweise erst Monate oder Jahre postoperativ auf. Es handelt sich dabei um eine Arrosion der Magenwand im Bereich des Magenbandes. Ursächlich können eine primäre Magenwandverletzung, eine Drucknekrose infolge starker Bandfüllung und Infektionen des Bandapparates sein. Die Diagnose wird in der Regel gastroscopisch gestellt. Die Explantation des Bandes und die Übernähung des Defektes können meist elektiv erfolgen, eine Replantation kommt laut Weiner aufgrund des aufgetretenen Gewebedefektes jedoch nicht mehr in Betracht.

In der vorliegenden Literatur wurde die Bandarrosion allerdings als perioperative Komplikationsform nicht beobachtet bzw. beschrieben.

Des Weiteren kann es zu Komplikationen des Portsystems kommen, sowohl die Portkammer als auch das Schlauchsystem kann dabei betroffen sein. Bei Infektionen im Bereich der Kammer ist die Explantation mit Verschluss und Verlagerung des Schlauchsystems in die Bauchhöhle behandelt indiziert. Um eine Reinfektion zu vermeiden, wird zu einem späteren Zeitpunkt eine Portkammer an anderer Stelle wieder konnektiert. Gelegentlich werden außerdem Portdrehungen oder -verkippen trotz sicherer Fixation auf der Rectusaponeurose beobachtet, eine Befestigung unter der Aponeurose kann Dislokationen vorbeugen.

Ein Punkt, auf den bei der Betreuung Gastric Banding-Patientinnen zu achten ist, ist die Aufklärung über die Möglichkeit einer Schwangerschaft, insbesondere bei ausgeprägtem Gewichtsverlust. In dieser Situation sollte das Band entblockt werden, um zum einen eine

weitgehend normale Ernährung gewährleisten zu können, zum anderen, da mit Schwangerschaftserbrechen zu rechnen ist. (67)

## ***V.2 Lebensqualität***

Psychosoziale Probleme beeinflussen nicht nur das persönliche Wohlbefinden des Patienten, sondern können auch dazu führen, dass die sozialen und ökonomischen Rollen nicht mehr erfüllt werden können. Um psychosoziale Belastungen und Erkrankungen objektiv festhalten zu können, sind verschiedene standardisierte Fragebögen erstellt worden. Der in dieser Studie angewandte und von Frau Prof. Bullinger entwickelte Fragebogen SF-36 zur Lebensqualität erfasst 8 Dimensionen, die sich konzeptuell in die Bereiche «körperliche Gesundheit» und «psychische Gesundheit» einordnen lassen: Körperliche Funktionsfähigkeit, Körperliche Rollenfunktion, Körperliche Schmerzen, Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vitalität, Soziale Funktionsfähigkeit, Emotionale Rollenfunktion und Psychisches Wohlbefinden.

Die in unserer Studie festgestellte signifikante Verbesserung der körperlichen Lebensqualität lässt sich erklären durch Abnahme der Komorbidität und somit Lebensqualitätssteigerung im Alltag und bei Belastung, zum Beispiel durch bessere Beweglichkeit und weniger Dyspnoe beim Treppensteigen.

Die mentale Lebensqualität verbesserte sich in unserem Patientengut nicht signifikant. Als Ursache hierfür kommt eine enorme Erwartungshaltung an die Therapie des Übergewichtes mittels Gastric Banding in Frage. Diese wird zwangsläufig durch passager stagnierenden Gewichtsverlauf und durch fehlende Bestätigung durch das soziale Umfeld bei nicht sichtbarem Gewichtsverlust enttäuscht. Des Weiteren muss erwähnt werden, dass sich der Großteil der von uns untersuchten Patienten zu den Befragungszeitpunkten noch nicht im Bereich des angestrebten Zielgewichtes befand.

Patienten mit morbidem Adipositas stehen unter einem hohen physischen und auch psychischen Leidensdruck, wobei psychosoziale Probleme oft Folge der Adipositas sind.

In einer Schweizer Studie von 2000 fanden sich bei morbid adipösen Patienten neben somatischen Nebenerkrankungen wie orthopädischen Problemen, Belastungsdyspnoe, Hyperlipidämie, Hypertonie und Diabetes mellitus auch auffällige Befunde psychischer und psychiatrischer Untersuchungen. So fanden sich die Mittelwerte sämtlicher psychometrischer Skalen (SCL-90-R, HDS) erhöht, die Lebenszufriedenheit (FLZM) war wegen eingeschränkter Leistungsfähigkeit markant eingeschränkt.(45)

Auch nach einer niederländischen Studie ist die Lebensqualität bei übergewichtigen Menschen eingeschränkt, große Taillenumfänge sind ebenso wie ein erhöhter BMI -laut Auswertung einer Population von über 4000 Menschen anhand des an den SF-36 angelehnten RAND-36-Fragebogen öfter mit verminderter Lebensqualität im täglichen Leben assoziiert. Dabei sind große Taillenumfänge und ein hoher BMI wichtige Indikatoren für körperliche Beeinträchtigungen der alltäglichen Aktivitäten. (28)

Auch nach einer Studie von Doll ist sowohl die psychische als auch insbesondere die physische Gesundheit mit dem Ausmaß von Übergewicht assoziiert, vor allem, wenn zusätzlich chronische Erkrankungen vorhanden waren. Allerdings wurden bei dieser Studie eventuelle Anstrengungen, Gewicht zu verlieren, nicht berücksichtigt.(23)

Van Gemert zeigte 1998, dass die Lebensqualität, bestimmt durch den Nottingham Health Profile Part I und II sowie eine visuelle analoge Skala, sich signifikant verbesserte, und zwar in Abhängigkeit des postoperativen Gewichtsverlust nach bariatrischen Eingriffen unabhängig von der Art des Eingriffs. Allerdings gab es eine abfallende Tendenz der Lebensqualität im längeren postoperativen Verlauf.(66)

Bei Dixon et al (2001) wurde mittels SF-36 eine Gruppe von morbid adipösen Patienten im Verlauf der Therapie mit Gastric Banding untersucht. Dabei wurden physische und psychische Komponenten des Fragebogens unterschieden und mit community normal (CN) Werten verglichen. Es wurde dabei eine signifikante Einschränkung der Lebensqualität bei Patienten mit einem BMI  $\geq 35$  festgestellt. Weiterhin wurde die deutliche Verbesserung der Quality of Life (QoL) unter der Therapie mit Gastric Banding dargestellt, die Werte näherten sich den CN-Werten deutlich an. Es konnten dabei die Ergebnisse von anderen Studien (Katz 2000;(22)) bestätigt werden, in denen gezeigt wurde, dass die physischen Komponenten eher beeinträchtigt sind als die psychischen. Auffällig war, dass der Gewichtsverlust -1 Jahr postoperativ- nicht als Prädiktor für die

Verbesserung der Lebensqualität herangezogen werden konnte. Dagegen waren das Alter und die Komorbidität der Patienten eher assoziiert mit der QoL-Verbesserung. Gelenkschmerzen und Depression wurden bei dieser Studie genauer untersucht, dabei zeigte sich gerade bei Patienten mit Gelenkschmerzen eine ausgeprägte Verbesserung der QoL innerhalb eines Jahres, bei Depression stiegen insbesondere die psychischen Parameter der Quality of Life an. Außerdem waren ein junges Alter und die Entwicklung der Adipositas in einem späteren Lebensalter assoziiert mit einem niedrigen Score bei Mental Component Summary und mental health. Die Studie fand keinen Zusammenhang zwischen metabolischem Syndrom und niedrigen SF-36-Scores. Weiterhin wurde gezeigt, dass, ebenso wie bei van Gemert (66), chirurgische Komplikationen die Lebensqualität nicht beeinflussen.

Andere Studien wiederum zeigten zwar eine Verbesserung der Lebensqualitätsparameter, jedoch war das Ausmaß des Gewichtsverlusts nicht entscheidend für die Steigerung der Lebensqualität, sondern vielmehr die präoperativ vorhandenen gesundheitlichen Einschränkungen. Obwohl es einen kleineren Abfall der Lebensqualität im Verlauf gab, fielen die Werten nicht wieder auf die präoperativen Ausgangswerte zurück, sondern blieben im Bereich der CN (community normal values).(21)

### ***V.3 Diabetes mellitus***

Der Diabetes mellitus wurde in unserem Patientengut zwar präoperativ als Komorbidität erfasst, aber nicht nachuntersucht.

Der Diabetes mellitus ist eine chronische Erkrankung des Glucosestoffwechsels, er ist gekennzeichnet durch dauerhaft erhöhte Blutzuckerwerte. Unterschieden wird die gestörte Glucosetoleranz als inadäquate Verwertung von zugeführter Glucose bis zum manifesten Diabetes mellitus.

Ursache des Diabetes ist ein Insulinmangel bzw. eine Insulinresistenz. Es handelt sich beim juvenilen Diabetes mellitus Typ 1 um einen absoluten Insulinmangel. Als Ursache wird eine Autoimmundestruktion der  $\beta$ -Zellen des Pankreas angenommen. Sie tritt

typischerweise beim jungen Menschen auf, häufig mit einer Ketoazidose als Erstmanifestation.

Der weitaus häufigere Typ 2- Diabetes mit mehr als 90% aller Diabetes-Fälle wird verursacht durch einen relativen Insulinmangel mit einer peripheren Insulinresistenz. Dabei handelt es sich bei der Erkrankung um eine heterogene Mischung aus einem  $\beta$ -Zell-Defekt mit insuffizienter Insulinsekretion kombiniert mit einer peripheren Insulinresistenz, vermutlich durch einen Post-Insulinrezeptor-Defekt sowie Störung des Glukosetransportes durch die Zellmembran und des Intermediärstoffwechsels der Glukose in der Zelle.

Es besteht eine genetische Disposition für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2, die Wahrscheinlichkeit für eine Erkrankung liegt bei 40%, wenn ein Diabetes mellitus Typ 2 bei einem Familienmitglied ersten Grades besteht. Weitere Risikofaktoren für die Entwicklung eines Diabetes sind ein hohes Lebensalter, Mangel an körperlicher Aktivität und Übergewicht.

Da der Diabetes mellitus Typ 2 häufig symptomlos bleibt, kann es aufgrund der chronisch erhöhten Blutzuckerwerte unbemerkt zu schwerwiegenden Folgeschäden kommen.

Es finden sich neben akuten Komplikationen wie Stoffwechsellentgleisungen vor allem ernste chronische Komplikationen: erhöhte Infektanfälligkeit sowie Makro- und Mikroangiopathie mit Spätschäden an Herz, Gehirn, peripheren Gefäßen, Nieren und Augen und Nervensystem. Ebenso gehört der Diabetes mellitus Typ II zum Metabolischen Syndrom, welches an sich zusätzlich das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankung um ein Vielfaches erhöht. (15)

Neben positiver Familienanamnese und Bewegungsmangel ist Adipositas einer der Hauptrisikofaktoren für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ II, vor allem ab einem Alter von 50 Jahren (26,53) und ist assoziiert mit dem rapiden Anstieg der Diabetes mellitus Typ 2-Prävalenz (51). Ein Gesamtanteil von 80% aller Typ-II-Diabetiker sind übergewichtig.(8)

In einer Studie an mehr als 100.000 Frauen konnte nachgewiesen werden, unabhängig von der familiären Vorbelastung mit Diabeteserkrankungen dass, das Diabetesrisiko selbst durch nur leichte Gewichtszunahme signifikant zunimmt. Dagegen konnte bei

Probandinnen, die 5 kg oder mehr an Gewicht verloren, ein um mehr als 50% reduziertes Diabetesrisiko festgestellt werden. (18)

Dabei ist nicht nur das Ausmaß des Übergewichtes bedeutsam, auch die Fettverteilung, die in Waist-to-Hip-Circumference Ratio (WHR) gemessen werden kann, ist für die Entwicklung eine Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus bedeutsam. Vor allem der „androide Typ“ der Adipositas im Gegensatz zum „gynoiden Typ“ ist eng assoziiert mit einer verminderten peripheren Insulinsensitivität und somit erhöhten Plasmaglukose und -insulinwerter ebenso wie erhöhten Triglyceriden. Auch ein erniedrigter HDL-Cholesterinspiegel ist assoziiert mit vermehrten abdominellen Fettmassen. (40),(55)

Eine Studie von Chan hat ebenfalls eine positive Assoziation zwischen insbesondere jugendlichem Übergewicht sowie Gewichtszunahme im Erwachsenenalter mit der Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 festgestellt, betrachtet aber sogar den Taillenumfang allein als besseren Indikator für den Zusammenhang zwischen abdomineller Adipositas und Diabetesrisiko als die Waist-to-Hip-Ratio allein. (13)

Durch eine Verbesserung der diabetischen Stoffwechsellage und der hypertonen Situation von Patienten wird angenommen, dass sich das kardiovaskuläre Risiko der Patienten verringert.(36)

Die diabetische Stoffwechsellage unter Gewichtsabnahme mittels Gastric Banding wurde 2002 in einer Studie in untersucht. Es wurden präoperative gegenüber 1-Jahr-postoperativen Werten verglichen. Dabei verbesserten sich zwar nicht die Funktion der  $\beta$ -Zellen des Pankreas, jedoch die Insulin-Sensitivität konnte erhöht werden. Bei Diabetes-Patienten wurde ein geringer Gewichtsverlust erreicht als von Nicht-Diabetikern. (22)

In verschiedenen Studien konnte nachgewiesen werden, dass nach Gewichtsabnahme mittels Gastric banding bei Diabetikern nach 9 bzw. 12 Monaten eine Verbesserung der Stoffwechselsituation mit Reduktion der vorbestehenden Medikation erreicht werden konnten. (57),(63)

In einer Studie von Long wurden 136 Patienten mit einem Übergewicht von mindestens 45 kg und einer pathologischen Glucosetoleranz über einen Zeitraum von 5,8 Jahren beobachtet. In der Patientengruppe, bei denen ein bariatrischer Eingriff zur Gewichtsreduktion vorgenommen wurde, trat die Konversion der pathologischen



Glucosetoleranz in einen manifesten Diabestes mellitus um ein 30faches seltener als in der Kontrollgruppe ohne bariatrische Operation auf. (47)

## ***V.4 Arterielle Hypertonie***

Die arterielle Hypertonie wurde ebenso wie der Diabetes mellitus zwar in den präoperativen Untersuchungen mit erfasst, aber nicht explizit nachuntersucht.

Die arterielle Hypertonie ist definiert als dauerhaft erhöhte Blutdruckwerte über 140/90 mmHg unter Alltagsbedingungen.

Normale Blutdruckwerte	< 130 mmHg	<85 mmHg
Hochnormale Blutdruckwerte	130-139 mmHg	85-89 mmHg
Hypertensive Blutdruckwerte		
Grad I	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Grad II	160-179 mmHg	100-109 mmHg
Grad III	180-209 mmHg	110-119 mmHg
Grad IV	>210 mmHg	>120 mmHg

**Tab.4: Einteilung der arteriellen Hypertonie nach dem Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V) (1)**

Die Inzidenz in den westlichen Industrieländern beträgt ca. 25-30%, mit zunehmender Häufigkeit bei steigendem Alter.

Die primäre arterielle Hypertonie stellt dabei eine Ausschlussdiagnose der sekundären Hypertonieformen dar; diese sind die renale, endokrine, kardiovaslukäre und neurogene, Hypertonie, die Gestationshypertonie sowie die Hypertonie bei Bluterkrankungen und durch Medikamente.

Die Ursache des primären arteriellen Hypertonus ist multifaktoriell und nicht vollständig geklärt; es werden dabei hämodynamische Veränderungen angenommen im Sinne von einem relativ erhöhten Blutvolumen, das zu einem zunehmendem peripher arteriellen Widerstand führt, weiterhin hereditäre Faktoren wie verminderte renale Natriumausscheidung, gesteigerte sympathische Aktivität ebenso wie Umweltfaktoren wie Nikotinabusus, physischer Inaktivität, erhöhter Kochsalzzufuhr und Stress.

Die arterielle Hypertonie an sich ist symptomarm, gelegentliche Kopfschmerzen oder Epistaxis können auftreten. Häufig wird die arterielle Hypertonie erst durch ihre Komplikationen symptomatisch.

Die Folgeerkrankungen und Komplikationen des arteriellen Hypertonus sind vielfältig, es kann zu linksventrikulärer Hypertrophie mit im Verlauf konsekutiver Herzinsuffizienz sowie zu Koronarinsuffizienz mit Herzrhythmusstörungen, Angina-pectoris-Symptomatik und Herzinfarkt kommen. Auch das Aortenaneurysma ist assoziiert mit einer arteriellen Hypertonie ebenso wie die pAVK mit Einschränkung der Gehfähigkeit und der hypertensiven Retinopathie. Weiterhin ist der Bluthochdruck ursächlich für cerebrovaskuläre Erkrankungen wie den Schlaganfall durch atherothrombotische oder hämorrhagische Infarkte und auch für Subarachnoidalblutungen. Der arterielle Hypertonus bedingt ebenfalls im Verlauf eine Nephrosklerose mit Niereninsuffizienz bis hin zur Dialysepflichtigkeit.

Die Therapie der arteriellen Hypertonie besteht zum einen in Allgemeinmaßnahmen, die als „life-style“-Modifikationen bezeichnet werden, wie Gewichtsreduktion bei Übergewichtigen auf Normalgewicht, Nikotinabstinenz, körperliches Training, Kochsalz- und Alkoholrestriktion und zum anderen in der medikamentösen Therapie. Dabei werden Diuretika,  $\beta$ -Blocker, ACE-Hemmer, Ca-Antagonisten sowie  $\alpha^1$ -Blocker entweder primär als Monotherapie oder als Mehrfachkombination eingesetzt. (16), (1)

Die Adipositas ein wichtiger Risikofaktor für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie. Mit Zunahme des Körpergewichtes kommt es zu einem Anstieg der Sympathikusaktivität mit Volumenexpansion, Zunahme der Herzfrequenz und Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems.

Eine enge Assoziation zwischen Übergewicht und selbst nur wenig steigendem Körpergewicht mit einem deutlich erhöhten Risiko für eine arterielle Hypertonie wurde in einer Studie an mehr als 80.000 Frauen nachgewiesen. Auf der anderen Seite senkte die Reduktion von Körpergewicht das Hypertonierisiko. (33)

Ebenso wie beim Diabetes mellitus spielt dabei nicht nur das Ausmaß des Übergewichtes, sondern auch die Fettverteilung eine wesentliche Rolle. Eine abdominelle Fettverteilung ist eng assoziiert mit sowohl systolisch als auch diastolisch hohen Blutdruckwerten. (40), (7)

Die Framingham-Studie wies Übergewicht als alleinige Ursache einer bestehenden Hypertonie bei etwa 70% der männlichen und 61% der weiblichen Hypertoniepatienten nach.(39)

Eine weitere Studie wies eine enge Assoziation zwischen systolischem Blutdruck sowie Body Mass Index mit linksventrikulärer Hypertrophie nach. Somit werden Blutdruckeinstellung auf normale Werte ebenso wie Gewichtsabnahme bei übergewichtigen Personen als präventive Maßnahme der Linksherzhypertrophie und deren Folgeerkrankungen betrachtet. (59)

Dabei ist nicht nur ein hohes Körpergewicht mit erhöhten Blutdruckwerten assoziiert, ebenso scheint Adipositas ein Prädiktor für die zukünftige Entwicklung ein arteriellen Hypertonus zu sein.(38)

Zusätzlich hat das Auftreten einer arteriellen Hypertonie einen prädiktiven Wert für das spätere Auftreten eines Diabetes mellitus Typ II.(27)

Die Prävalenz einer Hypertonie ist etwa 8,5mal häufiger bei Adipösen im Vergleich zu Normgewichtigen. Diese Faktoren rücken bei adipösen Hypertoniepatienten die Gewichtsabnahme als Therapieziel in den Vordergrund. Als Anhaltspunkt kann dabei ein Zusammenhang von 10 kg Gewichtsverlust mit Senkung des systolischen Blutdruckes um 20 mmHg und des diastolischen um 10 mmHg angenommen werden. Damit kann der Gewichtsabnahme ein schnell wirksamer Effekt bei der Behandlung der Hypertonie zugesprochen werden.(52)

In verschiedenen Studien wurde der blutdrucksenkende Effekt von Gewichtsreduktion nachgewiesen (61),(1). Erste Studien gibt es dabei auch zu Verlauf der Blutdruckwerte unter Gewichtsreduktion mittels Gastric banding.

In einer Studie von Pier 1999 konnte die Blutdruckmedikation nach Gewichtsabnahme durch Gastric Banding bei 27% der Patienten abgesetzt werden. Der Beobachtungszeitraum betrug dabei ein Jahr. (57)

Stieger fand nach einem Beobachtungszeitraum von 9 Monaten bei 100% der Patienten mit präoperativ bestehendem Hypertonus sich mit Gewichtsverlust normalisierende Blutdruckwerte.(63)

## ***V.5 Ösophagusdilatation***

Das Phänomen der Ösophagusdilatation nach Implantation eines Magenbandes wurde relativ neu entdeckt. Es handelt sich dabei um eine Erweiterung des unteren Ösophagus proximal der ösophagealen Ampulle auf mehr als 130% des Ausgangswertes.

Als Kontrollparameter zum Ausschluss von Messungenauigkeiten aufgrund unterschiedlicher Projektion und Größe des Röntgenfilmes dienen sowohl der Durchmesser des implantierten Bandes als auch die Höhe des 12. Brustwirbelkörpers zum Vergleich.

In unserer Patientengruppe fand sich ein Anteil von 20% Ösophagusdilatationen 24 Monate postoperativ.

Internationalen Studien ergaben Anteile von 0,5 % bis zu > 70% Ösophagusdilatationen nach Gastric banding.

Die Bedeutung dieser auch als „Pseudo-Achalasie“ beschriebenen Erweiterung ist aktuell noch nicht geklärt und wird in verschiedenen Studien kontrovers diskutiert. Auch die Häufigkeit einer Ösophagusdilatation nach laparoskopischem Gastric banding variiert deutlich je nach Studie.

Erstmals beschrieben wurde es von der Arbeitsgruppe um DeMaria/Sugarman, die 2001 eine Gruppe von 37 morbid adipösen Patienten untersuchten, die laparoskopisch mit

einem Magenband versorgt wurden. Primär fand die Studie eine hohe Rate von Therapieversagern im Sinne von fehlendem Gewichtsverlust. Eine Gruppe von 25 Patienten wurde sowohl präoperativ als auch über bis zu 4 Jahre postoperativ Kontrastmitteldarstellungen des oberen Gastrointestinaltraktes unterzogen. Dabei fand man einen sehr hohen Anteil (71%) von Patienten, die nach 2 Jahren mit durchschnittlich 182% des Ausgangswertes signifikant erhöhte Durchmesser des Ösophagus entwickelt hatten. Von diesen Patienten war der wiederum große Anteil von 72% symptomatisch mit Dysphagie, Erbrechen oder Refluxsymptomatik. Bei 2 Patienten wurde aus diesem Grunde sogar das Band entfernt. Die Therapiestrategie bei diagnostizierter Dilatation des Ösophagus bestand im Entblocken des Magenbandes, um weitere Dilatation zu vermeiden. Ein Rückgang der Dilatation hierdurch konnte jedoch nicht eindeutig gesehen werden.(20)

Es wird hier weiterhin beschrieben, dass weder der Durchmesser des Bandstomas noch der Gewichtsverlust mit dem Ausmaß der Ösophagusdilatation korrelierte.

In einer 2002 veröffentlichten Studie der gleichen Arbeitsgruppe wurden mit einem Magenband versorgte Patienten untersucht, die operativ eine Konversion zu einem Gastric Bypass mit einer Explantation des Magenbandes erhielten. Hierbei waren neben fehlendem Gewichtsverlust Ösophagusdilatationen, symptomatisch sowie asymptomatisch die Hauptindikationen.(41)

In einer französischen Studie wurden hingegen völlig andere Zahlen aufgestellt. Bei einer sehr großen Patientenanzahl von 1000, die bis zu 7 Jahre hinsichtlich Komplikationen nach Gastric Banding beobachtet wurde, fanden sich lediglich 5 Fälle von Ösophagusdilatation als Spätkomplikation, von denen 2 allerdings als Indikation für eine Re-Operation mit Konversion zum Bypass gesehen wurden.

Die Autoren sehen die Ursache der Dilatation in einem zu nahe am Ösophagus angesetzten Band, eine bereits präexistente Ösophagusdysmotilität wurde nur in einem Fall gesehen. Die Ösophagusdilatation kann sich bemerkbar machen durch einen stagnierenden Gewichtsverlust verbunden mit fehlendem Sättigungsgefühl durch den entstandenen zusätzlichen ösophagealen „Pouch“. Die Autoren empfehlen daher empfehlen therapeutisch eine Konversion von der restriktiven zu einer malabsorptiven Methode.(14)

Eine zeitgleich erschienene Studie aus Frankreich untersuchte ebenfalls Komplikationen nach Implantation eines LAGB und mögliche Behandlungsstrategien dieser Komplikationen. Der Autor beschreibt eine Rate von 13,7% Ösophagusdilatationen mit gleichzeitig inadäquatem Gewichtsverlust (<25%) als Spätkomplikation. Er schlägt hier allerdings ein konservatives Management mit primär Entblockung und im Verlauf vorsichtigem Re-Blocken des Magenbandes vor und sieht hier keine Indikation für eine erneute Operation. Der Autor sieht eine erneute Gewichtszunahme nicht als unbedingt zwingende Folge einer ösophagealen Dilatation an.(19)

In einer italienischen Studie wurde der Einfluss von zum Blocken des Bandes verwendeten Volumen auf die Komplikationsrate incl. Inzidenz von Ösophagusdilatationen untersucht. Der Verdacht auf Pouch- bzw. Ösophagusdilatation wurde hier klinisch bei Gewichtsstabilisation, vermehrter Nahrungsaufnahmekapazität und Refluxsymptomatik gestellt und per Bariumkontrastuntersuchung bestätigt. Auch hier war das Management dieser Komplikationen eine initiale komplette Entblockung des Bandes und ggf. vorsichtiges Wiederauffüllen im Verlauf. Die Zahl der Patienten mit Ösophagusdilatation wird in dieser Studie mit 5,8% angegeben, wobei sowohl die Symptome als auch die radiologischen Parameter durch nach Deflation des Bandes in 21 von 22 Fällen normalisierten. In 10 der insgesamt 379 Fälle musste das Band explantiert werden; eine fehlerhafte Position des Bandes mit konsekutiver Ösophagusdilatation war in einem Fall die Ursache.

Die Rate von Komplikationen, die das Magenband selbst betreffen –Stomaocclusion, Pouchdilatation und Ösophagusdilatation- stiegen mit zunehmendem Blockungsvolumen, dabei zeigte sich eine signifikante Zunahme der Ösophagusdilatationen ab einem Füllungsvolumen von >3,4 ml.(10)

Eine erhöhte Inzidenz für Ösophagusdilatation und –dysfunktion mit Stasis zeigte sich in einer Studie, die das Outcome von LAGB und oesophagogastric Banding nach Niville als „no-Pouch“-Methode miteinander verglich. Beide Methoden verbesserten die Anti-Reflux-Barrieren, was sowohl in pH-Metrie und Manometrie als auch klinisch durch eine postoperativ signifikante Reduktion von Sodbrennen in beiden Gruppen nachgewiesen werden konnte. Dies steht im Gegensatz zu den Ergebnissen der oben aufgeführten Studien. Allerdings fand sich auch hier ein Anteil von Dysmotilität mit gestörter

Relaxation des unteren Ösophagussphincters, was als ursächlich für die die festgestellten Ösophagusdilatationen und ösophagealer Stase angesehen wurde, mit deutlich erhöhter Inzidenz bei der Gruppe mit „Ösophago“-Banding (27,7% gegenüber 71,4%). Auch in dieser Studie wurde symptomatische Ösophagusdilatation mit Entblockung des Bandes behandelt mit dem Ergebnis der Normalisierung der Ösophagusweite.(68)

Wiesner et al. untersuchten in einer Studie von 2001 retrospektiv die Barium-Kontrast-Darstellung von 120 LAGB-Patienten >1 Jahr postoperativ. 9 Patienten entwickelten eine Pouchdilatation, Ösophagusdilatation und/oder Ösophagusdysmotilität als Spätkomplikation. Die Bandposition ebenso wie die Stomaweite war dabei normal. Alle 9 Patienten hatten in präoperativen endoskopischen Befunden eine Insuffizienz des unteren Ösophagussphincters. Alle 9 waren in Bezug auf die Diätvorgaben non-compliant und nutzten somit den erweiterten Ösophagus als zusätzliches Reservoir. Insgesamt ergab sich ein inadäquater Gewichtsverlust signifikant häufiger bei denjenigen Patienten mit präoperativ insuffizientem unteren Ösophagussphincter (67%) als bei Patienten mit initial suffizientem unteren Ösophagussphincter. Die Autoren ziehen hieraus den Schluss, dass Patienten mit bestehender Insuffizienz des unteren Ösophagussphincters ein erhöhtes Risiko haben, nach Implantation eines Magenbandes eine Pouch- und Ösophagusdilatation trotz normaler Bandposition und Stomaweite zu entwickeln. Diese Patienten neigen dazu, sich aufgrund fehlenden Sättigungsgefühls nicht an die Diätvorschriften zu halten. Als Folge empfehlen die Autoren, ein präoperatives Screening mittels Manometrie vor Implantation eines LAGB durchzuführen. Die Implantation des Magenbandes sollte bei Patienten mit insuffizientem unteren Ösophagussphincter kritisch diskutiert werden, wenn nicht sogar als Kontraindikation angesehen werden.(69)

## *VI Zusammenfassung*

Die morbid Adipositas ist ein häufiges Krankheitsbild insbesondere der Industrienationen und geht einher mit meist schwerwiegenden Begleiterkrankungen.

Zu den Therapien gehören nicht-invasive Behandlungen, die für sich allein oft keine ausreichenden Ergebnisse erzielen können. Daher werden zunehmend Methoden der bariatrischen Chirurgie in Form von restriktiven, malabsorptiven und gemischt restriktiv-malabsorptiven Eingriffen angewandt. Zu den rein restriktiven und damit reversiblen Verfahren gehört das adjustierbare Magenband.

In dieser Studie wurden 36 morbid adipöse Patienten im Zeitraum von Juli 1998 bis Juni 2001 nach strenger Indikationsstellung einer Gastric-banding-Operation mit laparoskopischem Zugang unterzogen.

Die Rate an schwerwiegende Komplikationen betrug 2,8%, die Mortalitätsrate war 0%.

Wir fanden einen Excessive Weight Loss (EWL) nach 24 Monaten mit einem Median von 41,96% mit einem Maximum von 109,4% und einem Minimum von -18,2% EWL.

Im internationalen Vergleich liegt der Wert von 41,96% im unteren bis mittleren Drittel.

Die Lebensqualität, erfasst mittels des SF-36-Fragebogens, zeigte im postoperativen Verlauf eine signifikante Verbesserung der körperlichen Lebensqualität, die psychische Lebensqualität konnte nicht verbessert werden. Es besteht eine positive Korrelation zwischen Ausmaß des EWL und Verbesserung der körperlichen Lebensqualität.

Wir fanden eine Inzidenz von Ösophagusdilatationen von 20% (7 von 35 untersuchten Patienten). Bislang ist der Krankheitswert der Ösophagusdilatation nicht geklärt. Eine Korrelation zwischen Ausmaß des Excessive Weight Loss und Inzidenz von Ösophagusdilatationen konnte nicht nachgewiesen werden.

Insgesamt kann nach Versagen konservativer Therapien unter Voraussetzung strenger Indikationsstellung, ausreichender Compliance des Patienten und Ausbildung der Chirurgen in bariatrischen Eingriffen das laparoskopische Gastric banding als effektive Therapie der morbid Adipositas mit einem relativ geringen Auftreten von Komplikationen gewertet werden.



## *VII Literaturverzeichnis*

1. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 153: 154-83, 1993.
2. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser* 854: 1-452, 1995.
3. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 894: i-253, 2000.
4. Baca I, Gotzen V, Amend G. [Laparoscopic gastric banding in morbid obesity]. *Zentralbl Chir* 124: 451-60, 1999.
5. Belachew M, Legrand MJ, Defechereux TH, Burtheret MP, Jacquet N. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding in the treatment of morbid obesity. A preliminary report. *Surg Endosc* 8: 1354-6, 1994.
6. Bergmann KE, Mensink GB. [Anthropometric data and obesity]. *Gesundheitswesen* 61 Spec No: S115-S120, 1999.
7. Blair D, Habicht JP, Sims EA, Sylwester D, Abraham S. Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on this risk. *Am J Epidemiol* 119: 526-40, 1984.
8. Bloomgarden ZT. American Diabetes Association Annual Meeting, 1999: diabetes and obesity. *Diabetes Care* 23: 118-24, 2000.
9. Bray GA, Blackburn GL, Ferguson JM, Greenway FL, Jain AK, Mendel CM, Mendels J, Ryan DH, Schwartz SL, Scheinbaum ML, Seaton TB. Sibutramine produces dose-related weight loss. *Obes Res* 7: 189-98, 1999.
10. Busetto L, Segato G, De Marchi F, Foletto M, De Luca M, Favretti F, Enzi G. Postoperative management of laparoscopic gastric banding. *Obes Surg* 13: 121-7, 2003.
11. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW, Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 341: 1097-105, 1999.

12. Chagnon YC, Perusse L, Bouchard C. The human obesity gene map: the 1997 update. *Obes Res* 6: 76-92, 1998.
13. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 17: 961-9, 1994.
14. Chevallier JM, Zinzindohoue F, Douard R, Blanche JP, Berta JL, Altman JJ, Cugnenc PH. Complications after laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity: experience with 1,000 patients over 7 years. *Obes Surg* 14: 407-14, 2004.
15. Classen M, Diehl V, Kochsiek K. Innere Medizin. In: *Innere Medizin*. München, Wien, Baltimore: Urban&Schwarzenberg, p. 895-924, 1998.
16. Classen M, Diehl V, Kochsiek K. Innere Medizin. In: *Innere Medizin*. München, Wien, Baltimore: Urban&Schwarzenberg, p. 1217-1227, 1998.
17. Colditz GA. Economic costs of obesity and inactivity. *Med Sci Sports Exerc* 31: 663-S667, 1999.
18. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 122: 481-6, 1995.
19. Dargent J. Surgical treatment of morbid obesity by adjustable gastric band: the case for a conservative strategy in the case of failure - a 9-year series. *Obes Surg* 14: 986-90, 2004.
20. DeMaria EJ, Sugerman HJ, Meador JG, Doty JM, Kellum JM, Wolfe L, Szucs RA, Turner MA. High failure rate after laparoscopic adjustable silicone gastric banding for treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 233: 809-18, 2001.
21. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Quality of Life after Lap-Band Placement: Influence of Time, Weight Loss, and Comorbidities. *Obesity Research* 9: 713-21, 2001.
22. Dixon JB, O'Brien PE. Health outcomes of severely obese type 2 diabetic subjects 1 year after laparoscopic adjustable gastric banding. *Diabetes Care* 25: 358-63, 2002.
23. Doll HA, Petersen SE, Stewart-Brown SL. Obesity and physical and emotional well-being: associations between body mass index, chronic illness, and the physical and mental components of the SF-36 questionnaire. *Obes Res* 8: 160-70, 2000.
24. Eckhout GV, Willbanks OL, Moore JT. Vertical ring gastroplasty for morbid obesity. Five year experience with 1,463 patients. *Am J Surg* 152: 713-6, 1986.

25. Ferraro KF, Yu Y. Body weight and self-ratings of health. *J Health Soc Behav* 36: 274-84, 1995.
26. Greten H, Schettler G. *Innere Medizin*. Stuttgart: Thieme Verlag. p. 604-643, 2001.
27. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes* 41: 715-22, 1992.
28. Han TS, Tijhuis MA, Lean ME, Seidell JC. Quality of life in relation to overweight and body fat distribution. *Am J Public Health* 88: 1814-20, 1998.
29. Hauner H, Hamann A, Husemann B, Liebermeister H, Wabitsch M, Westenhöfer J, Wiegand-Glebinski W, Wirth A, Wolfram G. *Prävention und Therapie der Adipositas -Evidenzbasierte Leitlinie der Deutschen Adipositas-Gesellschaft, Deutschen Diabetes-Gesellschaft und Deutschen Gesellschaft für Ernährung*. 2004.
30. Hauner H, Meier M, Wendland G, Kurscheid T, Lauterbach K, Study Group. Weight reduction by sibutramine in obese subjects in primary care medicine: the SAT Study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 112: 201-7, 2004.
31. Hell E, Miller K. *Morbide Adipositas*. Landsberg: ecomed Verlag, 2000.
32. Henriksson V. Is small bowel resection justified as treatment for obesity? *Nordisk Medicin* 744-9, 1952.
33. Huang Z, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med* 128: 81-8, 1998.
34. Husemann B. Zukunft der Adipositaschirurgie. *Deutsches Ärzteblatt* 7: 1133-9, 2003.
35. Husemann B, Bröhl F, Herpertz S, Weiner R, Wolf AM. *Evidenzbasierte Leitlinie Chirurgische Therapie der extremen Adipositas*. 1-12. 2003. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie der Adipositas; Deutsche Adipositas Gesellschaft.
36. James P, Lobstein T, Finer N, Baillie K, Jackson Leach R, Scarrot F, Rigby N, Vojtech H, Frelut M, Seidell J. *International Association for the Study of Obesity (IASO)*. 1-30. 1997.
37. James WP, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rossner S, Saris WH, Van Gaal LF. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a

- randomised trial. STORM Study Group. Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance. *Lancet* 356: 2119-25, 2000.
38. Jousilahti P, Tuomilehto J, Vartiainen E, Valle T, Nissinen A. Body mass index, blood pressure, diabetes and the risk of anti-hypertensive drug treatment: 12-year follow-up of middle-aged people in eastern Finland. *J Hum Hypertens* 9: 847-54, 1995.
  39. Kannel WB, Garrison RJ, Dannenberg AL. Secular blood pressure trends in normotensive persons: the Framingham Study. *Am Heart J* 125: 1154-8, 1993.
  40. Kissebah AH, Peiris AN. Biology of regional body fat distribution: relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Metab Rev* 5: 83-109, 1989.
  41. Kothari SN, DeMaria EJ, Sugerman HJ, Kellum JM, Meador J, Wolfe L. Lap-band failures: conversion to gastric bypass and their preliminary outcomes. *Surgery* 131: 625-9, 2002.
  42. Kremen AJ, Linnen JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann Surg* 140: 439-48, 1954.
  43. Kunath U, Susewind M, Klein S, Hofmann T. [Success and failure in laparoscopic "gastric banding". A report of 3 years experience]. *Chirurg* 69: 180-5, 1998.
  44. Kuzmak LI, Yap IS, McGuire L, Dixon JS, Young MP. Surgery for morbid obesity. Using an inflatable gastric band. *AORN J* 51: 1307-24, 1990.
  45. Lang T, Hauser R, Schlumpf R, Klaghofer R, Buddeberg C. [Psychological comorbidity and quality of life of patients with morbid obesity and requesting gastric banding]. *Schweiz Med Wochenschr* 130: 739-48, 2000.
  46. Lean ME. Sibutramine--a review of clinical efficacy. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21 Suppl 1: S30-S36, 1997.
  47. Long SD, O'Brien K, MacDonald KG, Jr., Leggett-Frazier N, Swanson MS, Pories WJ, Caro JF. Weight loss in severely obese subjects prevents the progression of impaired glucose tolerance to type II diabetes. A longitudinal interventional study. *Diabetes Care* 17: 372-5, 1994.
  48. Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg* 117: 701-6, 1982.
  49. Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am* 47: 1345-51, 1967.
  50. Mathus-Vliegen EM, Tytgat GN. Intra-gastric balloon for treatment-resistant obesity: safety, tolerance, and efficacy of 1-year balloon treatment followed by a 1-year balloon-free follow-up. *Gastrointest Endosc* 61: 19-27, 2005.

51. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Nelson DE, Engelgau MM, Vinicor F, Marks JS. Diabetes trends in the U.S.: 1990-1998. *Diabetes Care* 23: 1278-83, 2000.
52. Muller-Wieland D, Krone W. [Obesity and hypertension]. *Internist (Berl)* 38: 237-43, 1997.
53. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 282: 1523-9, 1999.
54. O'Brien PE, Brown WA, Smith A, McMurrick PJ, Stephens M. Prospektive study of a laparoscopically placed, adjustable gastric band in the treatment of morbid obesity. *British Journal of Surgery* 5: 113-8, 1999.
55. Ohlson LO, Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Eriksson H, Wilhelmsen L, Bjorntorp P, Tibblin G. The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. 13.5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913. *Diabetes* 34: 1055-8, 1985.
56. Perusse L, Chagnon YC, Bouchard C. Etiology of massive obesity: role of genetic factors. *World J Surg* 22: 907-12, 1998.
57. Pier A, Abtahi G, Lippert H. [Surgical therapy of morbid obesity with laparoscopic "gastric banding". Technique and results of 370 cases]. *Chirurg* 70: 196-205, 1999.
58. Rippe JM, Crossley S, Ringer R. Obesity as a chronic disease: modern medical and lifestyle management. *J Am Diet Assoc* 98: S9-15, 1998.
59. Savage DD, Levy D, Dannenberg AL, Garrison RJ, Castelli WP. Association of echocardiographic left ventricular mass with body size, blood pressure and physical activity (the Framingham Study). *Am J Cardiol* 65: 371-6, 1990.
60. Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HP, Krempf M. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. European Multicentre Orlistat Study Group. *Lancet* 352: 167-72, 1998.
61. Staessen J, Fagard R, Lijnen P, Amery A. Body weight, sodium intake and blood pressure. *J Hypertens Suppl* 7: S19-S23, 1989.
62. Statistisches Bundesamt Deutschland. Körpermaße der Bevölkerung nach Altersgruppen; Ergebnisse der Mikrozensus-Befragung im Mai 2003. 2004.
63. Stieger R, Thurnheer M, Lange J. [Surgical therapy of morbid obesity: indications, technique of laparoscopic gastric banding and initial results]. *Ther Umsch* 54: 521-8, 1997.

64. Sylvan A, Sjolund B, Janunger K. Favorable Long-term Results with the End-to-Side Jejunioileal Bypass. *Obes Surg* 5: 357-63, 1995.
65. Van Gaal LF, Wauters MA, Peiffer FW, De Leeuw IH. Sibutramine and fat distribution: is there a role for pharmacotherapy in abdominal/visceral fat reduction? *Int J Obes Relat Metab Disord* 22 Suppl 1: S38-S40, 1998.
66. van Gemert WG, Adang EM, Greve JWM, Soeters PB. Quality of life assessment of morbidly obese patients: effect of weight-reducing surgery. *Am J Clin Nutr* 5: 197-201, 1998.
67. Weiner R, Emmerlich V, Wagner D, Bockhorn H. [Management and therapy of postoperative complications after "gastric banding" for morbid obesity]. *Chirurg* 69: 1082-8, 1998.
68. Weiss HG, Nehoda H, Labeck B, Peer-Kuehberger R, Oberwalder M, Aigner F, Wetscher GJ. Adjustable gastric and esophagogastric banding: a randomized clinical trial. *Obes Surg* 12: 573-8, 2002.
69. Wiesner W, Hauser M, Schob O, Weber M, Hauser RS. Pseudo-achalasia following laparoscopically placed adjustable gastric banding. *Obes Surg* 11: 513-8, 2001.
70. Wirth A. Reduction of body weight and co-morbidities by orlistat: The XXL--Primary Health Care Trial. *Diabetes Obes Metab* 7: 21-7, 2005.
71. Wirth A, Krause J. Long-term weight loss with sibutramine: a randomized controlled trial. *JAMA* 286: 1331-9, 2001.
72. Wolfe BM, Austrheim-Smith IT, Ghaderi N. Surgical treatment of obesity: pyloric electrical stimulation. *Gastroenterology* 128: 225-8, 2005.
73. Zhi J, Melia AT, Guerciolini R, Chung J, Kinberg J, Hauptman JB, Patel IH. Retrospective population-based analysis of the dose-response (fecal fat excretion) relationship of orlistat in normal and obese volunteers. *Clin Pharmacol Ther* 56: 82-5, 1994.
74. Zinzindohoue F, Chevallier JM, Douard R, Elian N, Ferraz JM, Blanche JP, Berta JL, Altman JJ, Safran D, Cugnenc PH. Laparoscopic gastric banding: a minimally invasive surgical treatment for morbid obesity: prospective study of 500 consecutive patients. *Ann Surg* 237: 1-9, 2003.

## VIII *Abbildungs- und Tabellenverzeichnis*

Tab. 1: Adipositasassoziiertes Krankheitsrisiko.....	12
Abb.1: Multivariablen Sterberisiko in Bezug auf alle Todesursachen bei Männern nach Body-Mass-Index, Rauchverhalten und Vorerkrankungen.....	13
Abb. 2: Multivariablen Sterberisiko in Bezug auf alle Todesursachen bei Frauen nach Body-Mass-Index, Rauchverhalten und Vorerkrankungen.....	13
Abb.3: Magenbypass mit Roux-Y-Anastomose.....	18
Abb.4: Duodener Switch.....	19
Abb.5: Verstellbares Magenband.....	20
Abb.6: Vertikale bandverstärkte Gastroplastik nach Mason.....	21
Abb.7: Patientenlagerung für Implantation eines Magenbandes.....	22
Abb.8: Trokarpositionen für Implantation eines Magenbandes.....	22
Abb.9: Ungeblocktes Bandsystem eines Swedish Adjustable Gastric Banding.....	23
Abb.10: Aufgefülltes Bandsystem eines Swedish Adjustable Gastric Banding.....	23
Abb.11:LAP-BAND® System. Regelrechte Röntgenaufnahme nach Bandadjustierung.....	24
Tab.2: Leistungsumsatz.....	28
Tab.3: WHO-Klassifikation der Adipositas nach dem Körpermassenindex (Body-Mass- Index=BMI).....	29
Abb.12: Körperliche Lebensqualität präoperativ, 12 und 24 Monate postoperativ Die körperliche Lebensqualität der Patienten verbesserte sich im Vergleich von präoperativ zu 24 Monate postoperativ. Es ließ sich ein signifikanter Effekt mit p-Werten zwischen von 0,017 und 0,003 nach Greenhouse-Geisser und Huynh-Feldt bei einem Signifikanzniveau von p= 0,05 nachweisen. ....	41
Abb.13: Psychische Lebensqualität präoperativ, 12 und 24 Monate postoperativ In der Dimension der psychischen Lebensqualität konnte keine signifikante Änderung festgestellt werden. Mit p- Werten zwischen von 0,208 und 0,193 nach Greenhouse-Geisser und Huynh-Feldt bei einem Signifikanzniveau von p= 0,05 war 24 Monate postoperativ kein signifikanter Effekt nachweisbar.....	42
Abb. 14: Präoperativer Body-Mass-Index und postoperativer Excessive Weight Loss	

Der Excessive Weight Loss (EWL) nach 24 Monaten betrug im Median 41,96%. Der maximale Gewichtsverlust betrug dabei 109,4% EWL, der geringste Gewichtsverlust war eine Zunahme des Körpergewichtes, d.h. EWL von -18,2%.....	43
<b>Abb.15: Ösophagusdilatationen</b>	
Es fanden sich bei insgesamt 35 untersuchten Patienten bei den radiologischen Nachuntersuchungen 7 Fälle von Ösophagusdilatation, d.h. eine Erweiterung des Ösophagus auf mindestens 130% der präoperativen Weite des Ösophagus. Dies entspricht einem Anteil von Ösophagusdilatationen von 20 % im untersuchten Gesamtkollektiv.....	44
<b>Tab.4: Einteilung der arteriellen Hypertonie nach dem Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V).....</b>	<b>57</b>

(Abbildung 3-11 entnommen aus (31) mit freundlicher Genehmigung des ecomed-Verlags)



# ***IX Lebenslauf***

## **PERSÖNLICHE DATEN**

NAME	Meike Karoblis
ADRESSE	Schützenstraße 26 22761 Hamburg
GEBURTSDATUM	03.04.1977
GEBURTSORT	Pinneberg
STAATSANGEHÖRIGKEIT	Deutsch

## **AUSBILDUNG UND STUDIUM**

### **KLINISCHE TÄTIGKEIT**

SEIT 04/2008	Anästhesiologie (Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)
10/2007-03/2008	Anästhesiologie (Klinikum Wedel, Schleswig-Holstein)
05/2006-09/2007	Anästhesiologie (Klinikum Pinneberg, Schleswig-Holstein)
09/2004-03/2006	Innere Medizin (Allgemeines Krankenhaus Eilbek, Hamburg)

### **MEDIZINSTUDIUM**

11/2003	Abschluss des Medizinstudiums mit der Gesamtnote 2,16
04/1997 – 11/2003	Fortsetzung des Studiums an der Universität Hamburg
10/1996 – 04/1997	Medizinstudium an der Universität von Göttingen

### **PRAKTISCHES JAHR**

06/2003 – 09/2003	Chirurgie (Asklepios Westklinikum Hamburg-Rissen)
02/2003 – 06/2003	Innere Medizin (Allgemeines Krankenhaus Altona)
10/2002 – 02/2003	Neurologie (Allgemeines Krankenhaus Altona)

### **SCHULBILDUNG**

06/1996	Abitur mit der Abschlussnote 2,2 am Johannes-Brahms-Gymnasium, Pinneberg
---------	---

Meike Karoblis

## *X Danksagung*

Für die Möglichkeit und die Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit danke ich meinem Doktorvater Prof. Dr. med. Christian Blöchle, für die wissenschaftliche Betreuung der Arbeit danke ich Dr. med. Oliver Mann.

Ich danke weiterhin PD Dr. med. Habermann für die Auswertung der radiologischen Daten, für die Unterstützung bei den statistischen Berechnungen danke ich Prof. Dr. med. Bullinger und Dipl.-Psych. Anna Levke Brütt.

Weiterhin danke ich für die jahrelange Unterstützung in jeder Hinsicht meiner Familie und meinen Freunden.

## ***X Eidesstattliche Versicherung***

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Meike Karoblis