

Aus dem Zentrum für Adipositas- und Metabolische Chirurgie
der Chirurgischen Klinik
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

5-Jahres-Ergebnisse bei morbid-adipösen Patienten
nach *Sleeve*-Gastrektomie und Magenbypass
am Interdisziplinären Adipositaszentrum der Charité-
Universitätsmedizin Berlin

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Jonathan Florian Peichl
aus Göttingen

Datum der Promotion:
21.06.2020

1. INHALTSVERZEICHNIS

| | |
|---|-----------|
| 1. INHALTSVERZEICHNIS | II |
| 1.1. Abkürzungsverzeichnis..... | V |
| 2. ABSTRACTS | 1 |
| 2.1. Abstract Deutsch | 1 |
| 2.2. Abstract Englisch | 2 |
| 3. EINLEITUNG | 4 |
| 3.1. Adipositas | 4 |
| 3.1.1. Epidemiologie..... | 4 |
| 3.1.2. Definition | 4 |
| 3.1.3. Häufigkeit der Bariatrischen Eingriffe..... | 5 |
| 3.2. Adipositas-assoziierte Komorbidität | 6 |
| 3.2.1. Metabolisches Syndrom | 6 |
| 3.2.2. Arterieller Hypertonus | 7 |
| 3.2.3. Kardiovaskuläre Erkrankungen | 7 |
| 3.2.4. Typ-2-Diabetes | 8 |
| 3.2.5. Dyslipidämie | 8 |
| 3.2.6. Gastrointestinale Erkrankungen | 9 |
| 3.2.7. Respiratorische Erkrankungen | 10 |
| 3.2.8. Psychische Erkrankungen | 10 |
| 3.3. Mortalität | 11 |
| 3.4. Therapiemöglichkeiten | 11 |
| 3.4.1. Konservative Therapie..... | 12 |
| 3.4.2. Bariatrische Chirurgie – Einführung | 12 |
| 3.4.3. Restriktives Verfahren | 12 |
| 3.4.3.1. Laparoskopisches Magenband (LAGB)..... | 13 |
| 3.4.3.2. Schlauchmagen/Laparoskopische <i>Sleeve</i> -Gastrektomie (LSG)..... | 13 |
| 3.4.4. Malabsorptive Verfahren | 14 |
| 3.4.4.1. Biliopankreatische Diversion (BPD) mit/ohne <i>duodenal switch</i> | 14 |
| 3.4.5. Kombinationsverfahren | 15 |
| 3.4.5.1. Magenbypass/Laparoskopische Roux-En-Y-Magenbypass (LRYGB) | 15 |
| 3.4.6. Metabolische Chirurgie | 16 |
| 3.4.6.1. Operationsmethoden im Vergleich..... | 17 |
| 3.5. Fragestellung | 18 |
| 4. PATIENTEN UND METHODEN | 19 |
| 4.1. Patienten..... | 19 |

| | | |
|-------------|---|-----------|
| 4.1.1. | Präoperative Indikationsstellung----- | 19 |
| 4.1.1.1. | Chirurgische Evaluation | 19 |
| 4.1.1.2. | Internistische Evaluation | 20 |
| 4.1.1.3. | Psychologische Evaluation | 20 |
| 4.2. | Methode..... | 21 |
| 4.2.1. | Präoperative Daten ----- | 21 |
| 4.2.2. | Postoperative Datenerhebung ----- | 22 |
| 4.2.2.1. | Ambulante Akten | 23 |
| 4.2.2.2. | Befragung | 23 |
| 4.3. | Statistik | 25 |
| 4.3.1. | Statistische Datenanalyse----- | 25 |
| 5. | ERGEBNIS | 26 |
| 5.1. | Patienten..... | 26 |
| 5.1.1. | Anzahl und Alter ----- | 26 |
| 5.1.2. | Gewicht und BMI ----- | 26 |
| 5.1.3. | Komorbiditäten ----- | 26 |
| 5.2. | Gewichtsverlauf..... | 27 |
| 5.2.1. | Laparoskopische <i>Sleeve</i> -Gastrektomie (LSG) ----- | 27 |
| 5.2.2. | Roux-en-Y-Magenbypass (LRYGB)----- | 28 |
| 5.3. | Komplikationen und Revisionen..... | 29 |
| 5.3.1. | Frühkomplikationen – Postoperativ < 30 Tage ----- | 29 |
| 5.3.2. | Revisionen----- | 30 |
| 5.4. | Befragung..... | 31 |
| 5.4.1. | Komorbiditäten präoperativ ----- | 32 |
| 5.4.1.1. | Arterielle Hypertonie..... | 32 |
| 5.4.1.2. | Diabetes Mellitus..... | 33 |
| 5.4.1.3. | Dyslipidämie | 33 |
| 5.4.1.4. | Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) | 33 |
| 5.4.2. | Veränderung der Komorbiditäten ----- | 33 |
| 5.4.2.1. | Arterielle Hypertonie..... | 33 |
| 5.4.2.1.1. | <i>LSG-Patienten</i> | 33 |
| 5.4.2.1.2. | <i>LRYGB-Patienten</i> | 34 |
| 5.4.2.1.3. | <i>LSG vs. LRYGB</i> | 35 |
| 5.4.2.2. | Diabetes Mellitus..... | 36 |
| 5.4.2.2.1. | <i>LSG-Patienten</i> | 36 |
| 5.4.2.2.2. | <i>LRYGB-Patienten</i> | 37 |
| 5.4.2.2.3. | <i>LSG vs. LRYGB</i> | 38 |
| 5.4.2.3. | Dyslipidämie | 40 |
| 5.4.2.3.1. | <i>LSG-Patienten</i> | 40 |
| 5.4.2.3.2. | <i>LRYGB-Patienten</i> | 40 |
| 5.4.2.3.3. | <i>LSG vs. LRYGB</i> | 41 |
| 5.4.2.4. | Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) | 42 |
| 5.4.2.4.1. | <i>LSG-Patienten</i> | 42 |
| 5.4.2.4.2. | <i>LRYGB-Patienten</i> | 43 |
| 5.4.2.4.3. | <i>LSG vs. LRYGB</i> | 43 |
| 5.4.4. | Quality of Life ----- | 45 |

| | |
|--|--------------|
| 5.4.4.1. LSG-Patienten | 45 |
| 5.4.4.1.1. Faktoren der Lebensqualität | 45 |
| 5.4.4.2. LRYGB-Patienten | 46 |
| 5.4.4.2.1. Faktoren der Lebensqualität | 47 |
| 5.4.4.3. LSG vs. LRYGB | 48 |
| 6. DISKUSSION | 50 |
| 6.1. Gewichtsverlauf | 50 |
| 6.2. Komplikationen | 52 |
| 6.3. Redo-Eingriff..... | 52 |
| 6.4. Komorbiditäten | 54 |
| 6.4.1. Diabetes Mellitus | 54 |
| 6.4.2. Arterieller Hypertonus | 57 |
| 6.4.3. Dyslipidämie | 58 |
| 6.4.4. Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) | 59 |
| 6.5. Quality of Life..... | 60 |
| 6.5.1. Lebensqualität abhängig vom chirurgischen Verfahren | 60 |
| 6.5.2. Lebensqualität im zeitlichen Verlauf..... | 63 |
| 6.6. Kritik und Fehleranalyse..... | 65 |
| 7. ZUSAMMENFASSUNG UND AUSBLICK..... | 66 |
| 8. LITERATURVERZEICHNIS | I |
| 9. ANLAGE..... | IX |
| 9.1. Tabelle | IX |
| 9.3. Fragebogen..... | X |
| 10. ABBILDUNGSVERZEICHNIS | XIX |
| 11. TABELLENVERZEICHNIS | XX |
| 12. EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG | XXI |
| 13. LEBENSLAUF | XXII |
| 14. DANKSAGUNG | XXIII |

1.1. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

| | |
|------------------|--|
| BAROS | Bariatric Analysis and Reporting Outcome System |
| BMI | Body-Mass-Index |
| BPD-DS | Biliopankreatische Diversion mit <i>Duodenal Switch</i> |
| bspw. | Beispielsweise |
| bzw. | Beziehungsweise |
| cm | Zentimeter |
| DGE | Deutsche Gesellschaft für Ernährung |
| EBWL [%] | Excess Body Weight Loss in Prozent |
| et al. | et alii (Maskulinum), et aliae (Femininum), et alia (Neutrum) |
| etc. | et cetera |
| HDL | High Density Lipoprotein |
| kg | Kilogramm |
| LAGB | Laparoscopic Adjustable Gastric Banding (Laparoskopisches Magenband) |
| LRYGB | Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass (Laparoskopischer Roux-en-Y-Magenbypass) |
| LSG | Laparoscopic <i>Sleeve</i> Gastrectomy (Laparoskopische <i>Sleeve</i> -Gastrektomie) |
| LDH | Low Density Lipoprotein |
| ml | Milliliter |
| m | Meter |
| mmHg | Millimeter Quecksilbersäule |
| NAFL | Non-alcoholic Fatty Liver |
| NASH | Non-alcoholic Steatohepatitis |
| OHS | Obesitas- (Adipositas-) Hypoventilationssyndrom |
| OSAS | Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom |
| QoLQ | Quality of Life Questionnaire |
| pCO ₂ | Kohlendioxidpartialdruck |
| pO ₂ | Sauerstoffpartialdruck |
| WHO | World Health Organization |
| z. B. | zum Beispiel |

2. ABSTRACTS

2.1. ABSTRACT DEUTSCH

Hintergrund: Die laparoskopische Sleeve-Gastrektomie (LSG) und der laparoskopische Magenbypass (LRYGB) sind die beiden populärsten bariatrischen Operationsmethoden in der chirurgischen Therapie der Adipositas. Die LSG übertrifft dabei in Deutschland die LRYGB in Anzahl und Zuwachs der Operationszahlen. Dennoch erweist sich häufig die LRYGB in der Reduktion des Körpergewichts und der Verbesserung der Komorbiditäten als das effektivere der beiden Verfahren. Die vorliegende Arbeit soll den Nutzen der beiden Interventionsverfahren in Bezug auf Gewichtsverlust, Komorbiditäten, Lebensqualität und postoperative Komplikationen bei Patienten des Adipositaszentrums Berlin Charité analysieren.

Methode: Der Gewichtsverlauf und der präoperativ klinische Status von 370 operierten Patienten wurde mit Hilfe der analogen bzw. digitalen Patientenakte der Charité gewonnen. Postoperative Komorbiditäten, klinischer Status (Medikamentenanamnese, Gewicht etc.) sowie Lebensqualität wurden durch einen postalisch verschickten Fragebogen bei 239 Patienten erfasst und anschließend nach dem zeitlichen Verlauf und durchgeführten Interventionsverfahren verglichen.

Ergebnis: Hinsichtlich der Reduktion des Gewichts stellt sich der LRYGB verglichen mit dem LSG bis zum 36. postoperativen Monat als das signifikant effektivere ($p < 0,05$) Operationsverfahren dar. Anschließend (> 36 Monate postoperativ) zeigt sich nach beiden Interventionen eine Gewichtszunahme. In der Verbesserung der arteriellen Hypertonie, des Typ-2-Diabetes, der Insulinresistenz, der Dyslipidämie und des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms lassen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Operationsmethoden beobachten. Im postoperativen Verlauf nach LSG zeigt sich eine konstante Verbesserung der Komorbiditäten. Ähnliche Ergebnisse erzielen die Patienten nach LRYGB. Hier lässt sich jedoch bei den Typ-2-Diabetikern nach 36 Monate eine statistisch signifikant höhere Remissionsquote gegenüber denen unter 36 Monaten postoperativ (71,4% vs. 52,9%, $p = 0,032$) nachweisen.

Sowohl im kurzfristigen (< 36 Monate) als auch langfristigen Verlauf (> 36 Monate) zeigen sich keine signifikanten Unterschiede in der Lebensqualität bei Patienten nach LRYGB und LSG. Im postoperativen Verlauf kann eine statistisch signifikante Abnahme der Lebensqualität nach beiden Interventionen beobachtet werden.

In den ersten 30 postoperativen Tagen ergibt sich kein statistisch signifikanter Unterschied in der Komplikationsrate zwischen LRYGB- und LSG-Patienten.

Zusammenfassung: In Anbetracht der vorliegenden Ergebnisse erweist sich der LRYGB in dieser Studie gegenüber der LSG als das effektivere Verfahren bezüglich der Gewichtsreduktion in den ersten drei postoperativen Jahren. Hinsichtlich der langfristigen Gewichtsreduktion, Verbesserung der Adipositas-assoziierten Komorbiditäten und der Lebensqualität sowie der Komplikationsrate in den ersten 30 postoperativen Tagen lässt sich kein Unterschied zwischen den Interventionsverfahren nachweisen.

Für eine abschließende Beurteilung sind weitere prospektive, randomisierte Studien erforderlich, um eine mögliche Überlegenheit eines der jeweiligen Operationsverfahren und den langfristigen postoperativen Verlauf beurteilen zu können.

2.2. ABSTRACT ENGLISCH

Background: Laparoscopic *sleeve* gastrectomy (LSG) and laparoscopic gastric bypass (LRYGB) are the two most popular bariatric surgical methods. In Germany, LSG outperforms LRYGB in the number and growth of operations. Nevertheless, LRYGB proves to be more effective in reducing body weight and improving comorbidities. The aim of this study is to analyze the benefits of the two intervention procedures in terms of weight loss, comorbidities, quality of life and postoperative complications in patients of Center for obesity and metabolic surgery – Berlin Charité.

Methods: The weight progression and preoperative clinical status of 370 patients were obtained. Postoperative comorbidities, clinical status and quality of life were recorded in 239 patients by means of a postal questionnaire and subsequently compared according to the course of time and intervention procedures performed.

Result: In terms of weight reduction, LRYGB is significantly more effective ($p < 0.05$) than LSG up to 36 months postoperatively. Subsequently (> 36 months postoperatively) weight regain was observed after both interventions. In the improvement of arterial hypertension, type 2 diabetes, insulin resistance, dyslipidemia and obstructive sleep apnea syndrome there were no significant differences between the surgical methods. A constant improvement in comorbidities was observed over time after LSG. Similar results were achieved by patients after LRYGB. However, a significantly higher remission rate was observed in type 2 diabetics after 36 months compared to those under 36 months postoperatively (71.4% vs. 52.9%, $p = 0.032$).

Both short-term (< 36 months) and long-term (> 36 months) quality of life in patients with LRYGB and LSG did not differ significantly. Over time, a statistically significant decrease in quality of life was observed after both interventions.

There was no statistically significant difference in the complication rate between LRYGB and LSG patients in the first 30 postoperative days.

Summary: In view of the available results, in this study the LRYGB has proven to be the more effective method for weight loss in the first three postoperative years than the LSG. There is no difference between the intervention procedures in terms of long-term weight loss, improvement in obesity-associated comorbidities and quality of life, and complication rate in the first 30 postoperative days.

For a final assessment, further prospective randomized trials are required to assess the potential superiority of one of the respective surgical procedures and the long-term postoperative course.

3. EINLEITUNG

3.1. ADIPOSITAS

3.1.1. EPIDEMIOLOGIE

Die Wortkreation der Weltgesundheitsorganisation (WHO) *Globesity* – eine Zusammensetzung aus *globe* („Erde“) und *obesity* („Adipositas“) – drückt den aktuellen Stand der weltweiten Gewichtszunahme treffend aus (1): Mehr als 1,6 Milliarden Menschen (20 Jahre und älter) leiden an Übergewicht. Davon werden 300 Millionen Frauen und 200 Millionen Männer 2008 von der WHO als adipös eingestuft (2). Schätzungen gehen davon aus, dass im Jahr 2030 ca. 60 % der Weltbevölkerung – 3,3 Milliarden Menschen – übergewichtig sein werden; 2,2 Milliarden werden einen BMI von mehr als 25,0 kg/m² aufweisen und 1,1 Milliarden einen BMI von mehr als 30,0 kg/m² (3).

Deutschland stellt hierbei keine Ausnahme dar, sondern nimmt in den Statistiken eher eine führende Position ein. Laut OECD-Studie von 2017, wies Deutschland im europäischen und weltweiten Vergleich eines der höchsten prozentualen Anteile an übergewichtigen und adipösen Einwohner auf (4). So liegt der Anteil an Frauen mit einem BMI > 25,0 kg/m² in Deutschland bei 46,7 % und der entsprechende Anteil an Männern bei 61,6 % (Stand: 2014/15) (5).

3.1.2. DEFINITION

Adipositas wird laut WHO als ein erhöhter Fettgehalt des Körpers definiert, der zu gesundheitlichen Beeinträchtigungen führen kann. Um das Ausmaß des Fettanteils in Bezug auf den Körper darzustellen, wird der Body-Mass-Index (BMI) verwendet. Dieser bildet das Verhältnis zwischen dem Körpergewicht in Kilogramm und dem Quadrat der Körperlänge in Metern ab (kg/m²). Es zeigt sich, dass der BMI ein geeigneter Parameter ist, um den Anteil des Körperfetts eines Menschen zu bestimmen (6).

Der Unterschied zwischen Übergewicht und Adipositas besteht in der Höhe des BMIs. Ein BMI von 25,0 – 29,9 kg/m² wird als Übergewicht bezeichnet. Adipositas besteht bei einem BMI ab 30,0 kg/m². Die Adipositas kann wiederum in unterschiedliche Schweregrade klassifiziert werden (siehe Tabelle 1) (2).

TABELLE 1: BMI-KLASSIFIKATION

| Kategorie | BMI (kg/m ²) | Körpergewicht |
|-----------------------|--------------------------|----------------------|
| Starkes Untergewicht | < 16,00 | |
| Mäßiges Untergewicht | 16,00 – < 16,99 | Untergewicht |
| Leichtes Untergewicht | 17,00 – < 18,49 | |
| Normalgewicht | 18,50 – < 24,99 | Normalgewicht |
| Präadipositas | 25,00 – < 29,99 | Übergewicht |
| Adipositas Grad I | 30,00 – < 34,99 | |
| Adipositas Grad II | 35,00 – < 39,99 | Adipositas |
| Adipositas Grad III | ≥ 40,00 | |

3.1.3. HÄUFIGKEIT DER BARIATRISCHEN EINGRIFFE

Die derzeitige Prävalenz- und Inzidenzrate weltweit zeigt, dass eine flächendeckende Behandlung der Patienten mit Übergewicht und Adipositas dringend notwendig ist. Aufgrund des hohen Bedarfs zählen bariatrische Eingriffe mittlerweile zu den häufigsten Interventionen in der Viszeralchirurgie: Weltweit betrachtet liegt ihre Zahl bei mehr als 300.000 Operationen jährlich. Schweden, Belgien und die USA nehmen dabei im Jahre 2015 mit 89,9, 77,2 bzw. 69,3 Eingriffen pro 100.000 Einwohner die führenden Positionen im internationalen Vergleich ein (7). Laut Qualitätssicherungsstudie zur operativen Therapie der Adipositas (GBSR) wurden im Jahre 2012 in Deutschland insgesamt 5.840 Primär-, 838 Revisions- und 342 *Redo*-Eingriffe durchgeführt (8). Dennoch liegt die Bundesrepublik im internationalen Vergleich mit lediglich 11,3 bariatrischen Operationen pro 100.000 Einwohnern unter dem Durchschnitt (7).

Ein Grund dafür mag die sehr komplizierte und rigorose Genehmigungspraxis der gesetzlichen Krankenkassen sein. So verzeichnet das interdisziplinäre Diabetes- und Adipositaszentrum Heidelberg einen Anteil von über 20 % an Ablehnungen seitens der Krankenkassen. Dabei durchliefen die Patienten den nach S3-Leitlinie geforderten korrekten Algorithmus und besaßen eine klare Indikation für eine chirurgische Intervention. Häufigster Grund des Widerspruchs war laut gesetzlichen Krankenkassen der nicht ausreichende konservative Therapieversuch (mindestens 6 – 12 Monate) (9, 10).

3.2. ADIPOSITAS-ASSOZIIERTE KOMORBIDITÄT

Übergewichtige und Adipöse haben ein erhöhtes Risiko für multiple Begleiterkrankungen und Beschwerden. Dabei spielt die Adipositas eine entscheidende Rolle in der Ätiologie der Erkrankungen, weshalb sie auch Adipositas-assoziierte Begleiterkrankungen genannt werden (11).

3.2.1. METABOLISCHES SYNDROM

Liegen metabolische Risikofaktoren sowie die erhöhte Manifestationsgefahr kardiovaskulärer Erkrankungen und eines Typ-2-Diabetes vor, so wird von einem metabolischen Syndrom gesprochen. Aktuell existiert keine einheitliche Definition des Begriffs. Jedoch beschloss die *International Diabetes Foundation* 2005 in einer Konsenskonferenz, Diagnosekriterien für eine Vereinheitlichung des Begriffes festzulegen. Demnach besteht ein metabolisches Syndrom, wenn eine zentrale (stammbetonte) Adipositas vorliegt und mindestens zwei der folgenden Befunde hinzukommen: Hypertriglyceridämie, erniedrigtes HDL-Cholesterin, arterielle Hypertonie oder Hyperglykämie. Die Insulinresistenz einerseits und das viszerale bzw. abdominelle Fett andererseits stehen in der Pathogenese des metabolischen Syndroms im Vordergrund. Beide Faktoren korrelieren mit einem ungesunden Lebensstil und einer genetischen Prädisposition (12). Die Ursache einer Insulinresistenz liegt in der erniedrigten Zahl an Insulinrezeptoren und der dadurch verminderten Hemmung der Lipolyse, die – zusammen mit einem erhöhten Körperfettanteil – hohe Plasmaspiegel von freien Fettsäuren nach sich zieht.

Freie Fettsäuren führen wiederum über drei unterschiedliche molekulare Mechanismen zu einer Verstärkung der Hyperinsulinämie: Erstens hemmen sie die Insulinaufnahme in der Leber durch Blockade des Insulinrezeptors. Zweitens stören sie die Glukoseverwertung in der Skelettmuskulatur – mit der Folge einer Hyperglykämie und einer vermehrten Stimulation der Insulinsekretion. Und drittens aktivieren sie die Betazellen im Pankreas und bewirken somit eine Insulinsekretion (13).

Ein weiterer entscheidender Faktor in der Pathogenese des metabolischen Syndroms ist die Hypersekretion von Adipokinen (Leptin, Adiponektin) aus dem Fettgewebe (vor allem viszeralem Fettgewebe). Adipokine vermindern die Insulinsensitivität an Organen, fördern die Glukoneogenese der Leber, hemmen die Glukoseaufnahme in der Skelettmuskulatur und führen zu einer gestörten Insulinsekretion der pankreatischen Betazellen. Weiterhin hat die erhöhte

Expression von Genen wie TNF-alpha oder Interleukin aus chronisch-inflammatorischem Fettgewebe einen Insulinresistenz-fördernden Effekt (13).

Die Prävalenz des metabolischen Syndroms in Deutschland liegt je nach Definition bei 20,0 – 25,0 %, steigt mit zunehmendem Alter an und korreliert mit der Häufigkeit der Adipositas (11).

3.2.2. ARTERIELLER HYPERTONUS

Die *European Society of Hypertension* (ESH) definiert einen manifesten arteriellen Hypertonus mit systolischen Blutdruckwerten von ≥ 140 mmHg und/oder diastolischen Werten von ≥ 90 mmHg. In der europäischen Bevölkerung liegt die durchschnittliche, mit zunehmendem Lebensalter steigende Prävalenz bei 30,0 – 45,0 % (14).

Die Korrelation zwischen erhöhtem BMI und Bluthochdruck konnte in Studien hinreichend bewiesen werden. So ist nach *Must et al.*, 1999 die Prävalenz bei 60,0 – 70,0 % auf Übergewicht bzw. Adipositas rückföhrbar (15). Weiterhin konnten bei Adipösen häufiger therapieresistente Hypertonien und eine durchschnittlich höhere Anzahl an unterschiedlichen antihypertensiven Präparaten ermittelt werden (11). Durch ein gesteigertes Herzminutenvolumen und erhöhte Blutvolumina bei vermehrter Körperzellmasse der adipösen Patienten kommt es zum Blutdruckanstieg im arteriellen Gefäßsystem. Darüber hinaus zeigt sich bei Adipösen eine gesteigerte Sympathikusaktivität. Sie wird von einer Hyperinsulinämie, Hyperleptinämie und Schlafapnoe sowie Änderungen der Baroreflexsensitivität verursacht und induziert eine tubuläre Natriumreabsorption (11). Eine weitere pathophysiologische Begründung liegt in der vermehrten Angiotensinogensekretion der Adipozyten und der daraus resultierenden Überaktivität des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (12). Unbehandelt kann die arterielle Hypertonie langfristig das Gefäßendothel schädigen und zu kardiovaskulären Erkrankungen wie Gefäßerkrankung, Herzinsuffizienz, peripherer arterieller Verschlusskrankheit, Schlaganfall oder terminaler Niereninsuffizienz föhren (14).

3.2.3. KARDIOVASKULÄRE ERKRANKUNGEN

Die Adipositas zählt zu einem alters- und geschlechtsunabhängigen kardiovaskulären Risikofaktor, wobei vor allem das viszerale Fett und somit die Taillen-Hüft-Relation entscheidenden Einfluss auf die koronare Herzerkrankung (KHK), Herzinsuffizienz, Schlaganfall und Angina pectoris hat (11). Dabei föhren endokrine und metabolische Veränderungen sowie

morphologische Anpassungsprozesse zu endothelialen Dysfunktionen und atherosklerotischen Läsionen. Weitere Adipositas-assoziierte Merkmale wie die Insulinresistenz, arterielle Hypertonie, Dyslipidämie, das Schlafapnoe-Syndrom sowie prothrombotische und proinflammatorische Prozesse fungieren auf pathophysiologischer Ebene als Multiplikatoren (16).

3.2.4. TYP-2-DIABETES

Wie bereits beschrieben, besteht eine erhebliche Korrelation zwischen Adipositas und einer Glukosestoffwechselstörung (Insulinresistenz). Die Deutsche Gesellschaft für Diabetes definiert einen Typ-2-Diabetes nach folgenden Kriterien: $HbA_{1c} \geq 6,5\%$ (≥ 48 mmol/l), Nüchtern-Glukoseplasmawerte ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l), Gelegenheits-Glukoseplasmawert ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) sowie im Rahmen eines oralen Glukosetoleranztests (oGTT) venöse Glukoseplasmawerte nach zwei Stunden ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) (17). Bei 8,0 – 9,0 % der deutschen Bundesbürger konnte ein Typ-2-Diabetes diagnostiziert werden, von denen die Mehrheit an Übergewicht leidet bzw. jeder Zweite einen BMI über 30 kg/m² aufweist. Weiterhin führten in den letzten 50 Jahren die Zunahme der Adipositas und eine erhöhte Lebenserwartung in Deutschland zu einer erheblichen Prävalenzsteigerung der Erkrankung (11). Pathognomonisch für die Manifestation eines Typ-2-Diabetes ist eine Kombination aus Insulinresistenz (Insulinwirkung) und Insulinsekretionsstörung. Typisch ist die anfängliche Insulinresistenz, die durch eine Dekompensation der pankreatischen Betazellen langfristig in einem chronischen Insulinmangel endet (11).

3.2.5. DYSLIPIDÄMIE

Mehrere Arbeiten – unter anderem die *PROCAM*-Studie von *Schulte et al.*, 1999 – können die Beziehung zwischen erhöhtem BMI und Fettstoffwechselstörungen aufzeigen (17). Demnach lässt sich bei Adipösen Folgendes nachweisen: erhöhte Gesamtcholesterinkonzentrationen, erhöhte Triglyceridkonzentrationen, erniedrigte Konzentrationen an HDL- bzw. normale Konzentrationen an LDL-Cholesterin, Vermehrung von kleinem, dichtem LDL, erhöhte Apolipoproteine oder erhöhte Konzentrationen an freien Fettsäuren im Blut. Vor allem die inadäquate Fettspeicherung, die sich in einem viszeralen Fettverteilungsmuster zeigt, scheint dabei eine entscheidende Rolle zu spielen. Auslöser dafür ist meist eine Insulinresistenz, die gleichzeitig zu einer überproportionalen hepatischen und muskulären Fettaufnahme führt. Die Folge ist eine hepatische Dysregulation der Lipoproteinsynthese mit messbar verminderter HDL-Cholesterinkonzentration

und erhöhter Triglyceridkonzentration im Plasma (11). Die LDL-Cholesterinkonzentration zeigt bei den meisten Adipösen neben einer normwertigen bis leicht erhöhten Gesamtzahl eine veränderte Zusammensetzung der Lipoproteinfraktionen. Im Verhältnis überwiegt die Anzahl an kleinen, dichten LDL-Partikeln, die ihrerseits einen entscheidenden Einfluss in der Genese der Atherosklerose haben (11).

3.2.6. GASTROINTESTINALE ERKRANKUNGEN

Cholezystolithiasis, Steatosis hepatis und der gastroösophageale Reflux stellen die häufigsten Adipositas-assoziierten Komorbiditäten des Gastrointestinaltrakts dar. Der erhöhte lithogene Index, d. h. die hohe Cholesterinkonzentration der Galle, die verminderte Kontraktilität der Gallenblase sowie eine kontinuierliche Überaktivierung der Gallenblase mit erhöhten Entleerungsraten bei Adipösen lässt bei ihnen das Risiko einer Cholezystolithiasis gegenüber Normalgewichtigen um das Dreifache ansteigen (11).

Die Metaanalyse von *Hampel et al.*, 2005 konnte eine erhöhte Inzidenz von gastroösophagealen Refluxbeschwerden bei Übergewichtigen von 43,0 % und bei Adipösen von 94,0 % nachweisen. Ursächlich sind erhöhte intraabdominelle Drücke, eine reduzierte Ösophagusmotilität, verminderte ösophageale Sphinkterdrücke und vermehrte Sphinkterrelaxationen, die sich bei Übergewichtigen bzw. Adipösen beobachten lassen. Dadurch erhöht sich nach *Hampel et al.*, 2005 das Risiko einer manifestierten erosiven Ösophagitis bei Adipösen um das 1,8-Fache, sodass langfristig ein ösophageales Adenokarzinom entstehen kann (18).

Grundlage einer zunehmenden nichtalkoholischen Verfettung der Leber (Steatosis hepatis) ist die hohe, auf die Adipositas-assoziierte Insulinresistenz zurückführbare Konzentration an freien Fettsäuren im Plasma. Eine Steatosis hepatis wird deshalb auch als hepatischer Organschaden als Folge des metabolischen Syndroms verstanden. Weiterhin führen vermehrte oxidative Stressreaktionen und niedrige Plasma-Adiponektin-Konzentrationen bei Adipösen zu einer stetigen Entartung der Hepatozyten. Dabei kann sich das Krankheitsbild von einer *non-alcoholic fatty liver* (NAFL) über eine *non-alcoholic steatohepatitis* (NASH) bis hin zu einer Leberzirrhose bzw. einem hepatozellulären Karzinom entwickeln (11).

3.2.7. RESPIRATORISCHE ERKRANKUNGEN

Eine verringerte Atemverschieblichkeit des Zwerchfells durch erhöhten abdominellen Druck und vermehrte Fetteinlagerungen in die Thoraxwand führen bei Adipösen häufig zu einer funktionellen restriktiven Ventilationsstörung. Typische Folgen sind ein reduziertes Lungenvolumen, eine erhöhte Atemfrequenz sowie eine Verringerung des expiratorischen Reservevolumens und der funktionellen Residualkapazität (11).

Adipositas stellt den Hauptrisikofaktor eines obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) dar. Dabei korreliert der BMI mit der Ausprägung des Syndroms. Literaturangaben sprechen von einer Prävalenz von 30,0 – 70,0 % unter den Übergewichtigen (19, 20). Dieses wird mit einer vermehrten Einlagerung von Fett in die pharyngale Muskulatur und der damit verbundenen Einengung des Respirationstrakts begründet. Bei den Erkrankten kommt es in der Nacht zu Okklusionen der oberen Atemwege mit Atempausen von über 10 Sekunden und mehr als 5 Episoden je Stunde Schlaf. Die Folgen sind Blutgasveränderungen und intrathorakale Druckschwankungen. Kompensatorisch wird durch zentrale Reize eine Hyperventilation und Weckreaktionen (*arousal*) beim Patienten ausgelöst. Vornehmlich klagen die Erkrankten über Tagesmüdigkeit, Konzentrationsschwäche, reduzierte Lebensqualität bis hin zu Depressionen (11).

Das Obesitas-Hypoventilationssyndrom (OHS) ist eine weitere Adipositas-assoziierte respiratorische Erkrankung, bei der es durch oben genannte morphologische Prozesse zu einer Überlastung der Atemmuskulatur kommt. Konsekutiv zeigt sich eine chronische Hypoventilation mit einer Störung der zentralen Atemsteuerung und einer tagsüber nachweisbaren Hyperkapnie ($p\text{CO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) (12).

3.2.8. PSYCHISCHE ERKRANKUNGEN

Antriebslosigkeit, Willensschwäche, Undiszipliniiertheit, Unzufriedenheit mit dem eigenen Aussehen und emotionale Schwäche sind nur einige Stigmata, unter denen Adipöse und Übergewichtige leiden. Diese Attribute werden ihnen in jeglichen Alltags- und Lebenssituationen wie im Beruf, Gesundheitswesen, in Beziehungen (Freundschaft, Partnerschaft etc.) oder in der Freizeit zugeschrieben (21).

Als direkte psychische Folgen resultieren daraus häufig ein reduziertes Selbstwertgefühl bzw. negatives Selbstbild, depressive Symptome, Ängste und eine große Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper (22). Eine besonders starke Ausprägung zeigt sich, wenn die Diskriminierung

schon im Kindesalter stattfindet. Opfer von Hänseleien und Kritik sind vor allem Mädchen, die über die oben genannten Symptome zusätzlich Essstörungen (z. B. Essanfälle und Diätverhalten) und Depressionen bis hin zu suizidalen Gedanken entwickeln (23, 24).

Adipositas löst nicht selten depressive Symptome aus. Umgekehrt haben depressiv Erkrankte ein höheres Risiko, eine Adipositas zu entwickeln. Demzufolge zeigen beide Erkrankungen Überschneidungen in ihrem klinischen Erscheinungsbild: Bewegungsarmut, Antriebslosigkeit, maladaptives, kalorienreiches Essen, einen erhöhten BMI, ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und Typ-2-Diabetes (25). So wurde in der Studie von *Luppino et al.*, 2010 ein reziproker Zusammenhang zwischen Depression und Adipositas festgestellt (26).

Das hohe Maß an Verflechtung zwischen Adipositas und der Psyche zeigt die Komplexität dieser Erkrankung. So spielen bei vielen Patienten die klinischen Symptome eine eher untergeordnete Rolle. Psychosoziale Aspekte hingegen scheinen einen subjektiv höheren Stellenwert zu besitzen und sollten stets in einem multimodalen Behandlungsansatz berücksichtigt werden (27).

3.3. MORTALITÄT

Adipositas steht in einem engen Zusammenhang mit einer verringerten Lebenserwartung und einer erhöhten Mortalitätsrate (28). So weisen Normalgewichtige, die nicht rauchen, unabhängig von Geschlecht und Alter mit einem BMI zwischen 22,5 und 24,9 kg/m² die geringste Sterblichkeit auf. Ab einem BMI von 25,0 kg/m² steigt diese dann kontinuierlich an. So erhöht sich das Sterblichkeitsrisiko von Übergewichtigen im Vergleich mit jenem von Normalgewichtigen um 15,0 %. Bei Grad-1-Adipösen steigt das Sterblichkeitsrisiko um 44,0 %, bei Grad-2-Adipösen um 97,0 % und bei Grad-3-Adipösen um mehr als 173,0 % (29). Ähnliche Ergebnisse erhielten 2003 auch *Fontaine et al.*: Sie beobachteten bei extrem adipösen Männern eine verkürzte Lebenszeit von 12 Jahren und bei Frauen von ca. 9 Jahren (30).

3.4. THERAPIEMÖGLICHKEITEN

Die Therapiemethode und die Zielsetzung der Intervention sollten auf der Einschätzung einer interdisziplinären Expertenrunde fußen und individuell auf den Patienten zugeschnitten sein. Da es sich bei der Adipositas um eine chronische Erkrankung mit hoher Rezidivrate handelt, sollte jedes Therapiekonzept langfristig geplant werden (31).

3.4.1. KONSERVATIVE THERAPIE

Grundlage der konservativen Therapie bilden die Verhaltens-, Ernährungs- und Bewegungstherapien, an die sich weitere konservative oder chirurgische Interventionen anschließen können. Die auch als Basisprogramm bezeichnete Zusammensetzung dieser drei Komponenten bedarf einer individuell abgestimmten Schwerpunktsetzung – je nach Problematik des Patienten (32).

3.4.2. BARIATRISCHE CHIRURGIE – EINFÜHRUNG

Die konservative Therapie zeigt auf lange Sicht jedoch eher unbefriedigende Ergebnisse mit hohen Abbruchraten und mangelhafter Mitarbeit der Patienten. Die *Swedish Obese Subjects*-Studie (SOS-Studie) verglich über zehn Jahre hinweg 2.000 chirurgisch therapierte adipöse Patienten mit 2.000 konventionell therapierten. Hierbei zeigte sich eine deutlich höhere Effektivität und Erfolgsrate in der chirurgischen Intervention (33). Des Weiteren konnten präoperative Nebendiagnosen (Diabetes, Hypertonie, Hypertriglyceridämie etc.) mit diesem Verfahren effektiv behandelt und verbessert werden. Am eindrucklichsten erweist sich der Effekt der chirurgischen Intervention gegenüber der konservativen bei bestehendem Typ-2-Diabetes. In mehreren Studien war die chirurgische Behandlung der konservativen signifikant überlegen (34, 35).

Bei den chirurgischen Methoden unterscheidet man das restriktive, das malabsorptive (malassimilative) und das kombinierte Verfahren (36).

3.4.3. RESTRIKTIVES VERFAHREN

Grundlage des restriktiven Verfahrens sind die Volumenreduktion des Magens (Magenband, Magenballon, Gastroplastik etc.) und die damit verbundene begrenzte Nahrungszufuhr. Flüssigkeiten und flüssige oder breiige Speisen können jedoch weiterhin ohne Probleme aufgenommen werden. Dieses sollte mit dem Patienten präoperativ besprochen werden und die ausreichende Adhärenz des Patienten evaluiert werden (36).

Die unterschiedlichen restriktiven Interventionen werden im Folgenden näher dargestellt.

3.4.3.1. LAPAROSKOPISCHES MAGENBAND (LAGB)

Mithilfe des sogenannten *stoma adjustable silicone gastric banding*, eines aus Silikon bestehenden Bandes, wird mit der *Pars-flaccida*-Technik entlang des subkardialen Magens eine Tasche (*pouch*) mit einem Füllungsvolumen von 15 – 20 ml hergestellt. Über ein Schlauchsystem und einen punktierbaren, perkutan liegenden Port kann das Silikonband jederzeit in seiner Kompressionsstärke variiert werden (37, 38).

Verglichen mit anderen Operationsverfahren (LSG, LRYGB) hat das Magenband mittel- bis langfristig einen erheblich geringeren Effekt auf den Gewichtsverlust. Ebenso verbessert es die Komorbiditäten deutlich weniger (39). Darüber hinaus bleibt im postoperativen Verlauf bei 15,0 – 25,0 % der Patienten ein Gewichtsverlust aus (40). Somit hat sich das Magenband in den letzten Jahren zu einem obsoleten Therapieverfahren entwickelt.



ABBILDUNG 1: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG EINES MAGENBANDES, MODIFIZIERT NACH (41)

3.4.3.2. SCHLAUCHMAGEN/LAPAROSKOPISCHE *SLEEVE*- GASTREKTOMIE (LSG)

Bei der Schlauchmagenoperation entsteht eine Nahrungsrestriktion durch das Entfernen von großen Teilen des Fundus und Corpus sowie Teilen des Antrums. Dabei werden bis zu 90,0 % des Magens reseziert. Hierfür setzt der Operateur mithilfe eines Klammernahtinstrumentes von der großen Krümmung bis hin zum His-Winkel den größten Teil des Magens ab. Es entsteht ein Schlauch in der Form einer *Banane* von 2 – 3 cm Breite und mit einem reduzierten Füllungsvermögen von 100 – 150 ml. Die Suffizienz der Klammernahtreihe kann durch Gabe einer mit Methylenblau gefärbten Kochsalzlösung in den Magenschlauch oder mittels Gasinsufflation unter einem Wasserspiegel getestet werden (36, 42).

Postoperativ lässt sich eine Senkung des Hungergefühls beobachten, die mit dem verkleinerten Magenvolumen verbunden ist. 80,0 % der abdominalen Ghrelin-Rezeptoren befinden sich im Magen. Sie werden durch eine Resektion größtenteils entfernt. Somit kommt es vor allem in den ersten 1 – 3 Jahren zu einem niedrigeren Spiegel des appetitstimulierenden Hormons Ghrelin.

Überdies verbessern sich bei den Patienten die Lebensqualität und Adipositas-assoziierte Nebenerkrankungen wie Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und das Schlafapnoe-Syndrom (43, 44).

Raten von leichten Komplikationen wie Erbrechen, Übelkeit oder Diarrhoe liegen zwischen 0,0 und 29,0 % (im Durchschnitt 11,2 %). Leckage oder gastrointestinale Blutungen, also schwerwiegendere Komplikationen, werden hingegen mit Werten von 1,2 % bzw. 3,6 % angegeben. Die postoperative Mortalität liegt bei 0,3 % (45).

Die *Sleeve*-Gastrektomie verzeichnet nach der Qualitätssicherungsstudie für operative Therapie der Adipositas in Deutschland im Jahre 2010 den größten Zuwachs an bariatrischen Operationen (46). In Deutschland, den USA, Kanada und Asien ist es zwischen 2003 und 2013 der häufigste, in Europa und Südamerika hinter dem LRYGB der zweithäufigste bariatrische Eingriff (47).



ABBILDUNG 2: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG EINES SCHLAUCHMAGENS, MODIFIZIERT NACH (41)

3.4.4. MALABSORPTIVE VERFAHREN

Bei diesem Verfahren wird durch eine verzögerte Zusammenführung von Nahrung und Verdauungssäften die Resorption von Nährstoffen, vor allem von Fetten, reduziert. Der Darmabschnitt, in dem beide Komponenten miteinander vermischt werden, heißt *common channel* und bestimmt das Ausmaß der Malabsorption (48).

3.4.4.1. BILIOPANKREATISCHE DIVERSION (BPD) MIT/OHNE *DUODENAL SWITCH*

Das Prinzip der biliopankreatischen Diversion entstand in den 70er-Jahren und wurde von Nicolau Scopinaro etabliert. Bei diesem in Deutschland kaum noch praktizierten Verfahren werden Dünndarmabschnitte aus einer gemeinsamen Passage von Nahrung und Verdauungssäften

ausgeschaltet und zusätzlich distale Anteile des Magens, bei 200 – 300 ml Restmagen, reseziert (48).

3.4.5. KOMBINATIONSVORFAHREN

Die Kombinationsverfahren vereinigen sowohl restriktive als auch malabsorptive Komponenten. Sie stellen bezogen auf den Gewichtsverlust die effektivsten operativen Therapieverfahren dar (36). Die bekannteste Operation, der Magenbypass, wird im Folgenden erläutert.

3.4.5.1. MAGENBYPASS/LAPAROSKOPISCHER ROUX-EN-Y- MAGENBYPASS (LRYGB)

Der Magenbypass ist zwischen 2003 und 2013 die weltweit am häufigsten praktizierte Operation der bariatrischen Chirurgie. In Deutschland wird lediglich die LSG häufiger durchgeführt (47). Der Magenbypass wurde 1966 von Edward E. Mason eingeführt und seitdem immer wieder modifiziert und verbessert (49). Das Verfahren wird standardmäßig laparoskopisch durchgeführt. Grundprinzip der Methode ist ein auf 15 – 20 ml verkleinerter Magenpouch, der mit einer jejunalen Schlinge nach Roux-en-Y-Technik anastomosiert wird (50). Hierzu wird ein subkardial gelegener Magenanteil mit dem Klammernahtinstrument vom restlichen Magen abgetrennt. 50 cm hinter dem Treitz'schen Band wird wiederum das Jejunum abgesetzt und mit dem Magenpouch als alimentärem Schenkel anastomosiert. Der Restmagen, das Duodenum sowie der proximale Anteil des Jejunums, des biliopankreatischen Schenkels, leiten alle wichtigen Verdauungsenzyme. Dieser Schenkel wird in Roux-en-Y-Art der alimentären Schlinge etwa 100 – 150 cm aboral der Pouchanastomose zugeführt und bildet den *common channel*. Erst ab diesem Abschnitt beginnt der Verdauungsprozess der Nahrung und es kommt zu einer künstlich erzeugten Malabsorption von Nährstoffen (51). Weiterhin reduziert der verkleinerte Magen bei den Patienten den Appetit und verbessert das Essverhalten (52).

Auch auf hormoneller Ebene scheint die Operation Wirkung zu zeigen. So werden postoperativ bei Patienten erhöhte Werte von *Glucagon-like Peptide-1* (GLP-1) und Peptid Tyrosyl-Tyrosin (PYY) gemessen. Dabei spielen vor allem L-Zellen des terminalen Ileums und Kolons eine entscheidende Rolle, die diese Hormone bei schneller Passage unverdauter Nahrung synthetisieren. Beide Hormone bewirken neuroendokrinologisch ein Sättigungsgefühl (anorektische Wirkung) und führen somit zu einem Gewichtsverlust. Des Weiteren haben sie durch Stimulation der Insulinsekretion und Förderung der Insulinsensitivität eine antidiabetische

Wirkung. So wird bei einem Großteil der Patienten mit präoperativ bestehendem Typ-2-Diabetes der Insulinbedarf bzw. die orale Medikation reduziert oder sogar beendet. Das Ausschalten von Ghrelin-Rezeptoren im Fundus, wie es auch beim Schlauchmagen stattfindet, verstärkt diese Effekte zusätzlich (36, 53).

Postoperative Frühkomplikationen sind vor allem Blutungen mit 2,0 %, Leckage mit 1,0 %, Strikturen mit 0,0 – 20,0 %, Dünndarmobstruktionen mit 0,0 – 4,0 % und Lungenembolien mit 0,1–1,5 %. Die postoperative Mortalität liegt bei weniger als 0,4 % (54). Spätere Komplikationen beziehen sich auf die Malabsorption von Nährstoffen, die zu einem Mangel von beispielsweise Eisen und Vitamin B12 führt. Aber auch Stenosen, innere Hernien und Ulzera im Bereich der Anastomose werden beschrieben (55, 56).



ABBILDUNG 3: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG EINES MAGENBYPASSES, MODIFIZIERT NACH (41)

3.4.6. METABOLISCHE CHIRURGIE

Die zusätzlichen Erkenntnisse über die Verbesserungen der Komorbiditäten durch die bariatrische Chirurgie scheinen einen Wandel von der bariatrischen hin zur metabolischen Chirurgie ausgelöst zu haben. Vor allem die Erkenntnis über den endokrinologischen Nutzen bei adipösen Diabetikern brachte dieses Umdenken. Keine andere Therapieform konnte wie die bariatrische Chirurgie bei Typ-2-Diabetes Remissionsraten von 72,0 % nach zwei Jahren bzw. 36,0 % nach zehn Jahren aufweisen (57). Dabei ist anzumerken, dass vor allem die malabsorptiven Operationsverfahren den erwähnten Nutzen zeigen (58). Weiterhin zeigt die chirurgische Intervention eine erhebliche Verbesserung von Adipositas-assoziierten Begleiterkrankungen. So konnten in einer Metaanalyse mit 22.000 Patienten Remissionsraten bei arterieller Hypertonie von 62,0 %, bei Hypercholesterinämie von 71,0 % und beim Schlafapnoe-Syndrom von 86,0 % erreicht werden. Der Vorteil des chirurgischen gegenüber dem konservativen Verfahren bestätigte sich auch im Verlauf über 15 Jahre (59).

3.4.6.1. OPERATIONSMETHODEN IM VERGLEICH

Der erhebliche Fortschritt der bariatrischen bzw. metabolischen Chirurgie mit ihren neuen Operationstechniken wirft die Frage auf, welche der einzelnen Methoden die besten Langzeitergebnisse in Bezug auf den Gewichtsverlauf sowie die Komorbiditäten erzielt und demnach zu bevorzugen ist. Laut S3-Leitlinie besteht aktuell keine allgemeine Empfehlung für ein Operationsverfahren. Demzufolge handelt es sich um eine individuelle Entscheidung, die anhand der psychosozialen, medizinischen und allgemeinen Lebensumstände des Patienten getroffen werden soll (60).

Wie in den oberen Abschnitten erwähnt, haben sich die LSG und der LRYGB als die beiden Standardverfahren in der bariatrischen Chirurgie etabliert (47).

In der Metaanalyse mit 16 Studien und mehr als 9.000 Patienten von *Zhang et al.*, 2014 erwies sich der LRYGB im Vergleich mit der LSG als das signifikant effektivere Verfahren hinsichtlich der Gewichtsreduktion. In der Remission des Typ-2-Diabetes (87,5 % nach LRYGB vs. 88,9 % nach LSG), der Dyslipidämie (92,3 % vs. 94,6 %), der arteriellen Hypertonie (66,6 % vs. 60,0 %) und des OSAS (100,0 % vs. 100,0 %) ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Verfahren (61).

Die Studie von *Hayoz et al.*, 2018 ermittelte den Magenbypass bezüglich der langfristigen Gewichtsabnahme als das effektivste operative Verfahren unter den bariatrischen Eingriffen. Im kurz- und mittelfristigen Beobachtungszeitraum zeigte er die höchsten Remissionsraten beim Typ-2-Diabetes und der Dyslipidämie (62).

Die randomisierte Kontrollstudie von *Lee et al.*, 2011 konnte nach einem Jahr die Überlegenheit des LRYGB (93,0 %) gegenüber der LSG (47,0 %) in der Remissionsrate des Typ-2-Diabetes, aber auch im Gewichtsverlust und in der Verbesserung der Dyslipidämie beobachten (63).

Somit erweist sich der Magenbypass als das Verfahren mit der stärkeren Gewichtsreduktion und höheren Remissionsrate der Adipositas-assoziierten Komorbiditäten – vor allem des Typ-2-Diabetes. Dennoch handelt es sich beim LSG um das in Deutschland am häufigsten durchgeführte Verfahren, das gleichzeitig den größten Zuwachs an Primäroperationen verzeichnet (46). Dieses erscheint angesichts der erwähnten postoperativen Therapieergebnisse widersprüchlich und bedarf weiterer Klärung anhand von Studien.

3.5. FRAGESTELLUNG

Das Adipositaszentrum der Charité besteht seit mehr als 18 Jahren und behandelt seither adipöse Patienten. Das Prädikat als Kompetenzzentrum wurde im Jahr 2009 von der DGAV vergeben. Seit Eröffnung des Zentrums zeigen sich jährlich eine kontinuierliche Zunahme an bariatrischen Eingriffen einerseits und ein stetiger Ausbau des Zentrums andererseits. Dennoch wurden die postoperativen Verläufe der Patienten noch nicht statistisch evaluiert.

Weiterhin erweist sich in Deutschland die LSG unter den bariatrischen Verfahren als das am häufigsten durchgeführte und populärste Operationsverfahren, obwohl Studien dem Magenbypass tendenziell eine höhere Effektivität hinsichtlich Gewichtsreduktion und Verbesserungen der Komorbiditäten zusprechen.

Die vorliegende Arbeit soll die Gewichtsverläufe, postoperativen Komplikationen, Veränderungen von Komorbiditäten sowie Lebensqualität der an der Charité Berlin Mitte mit einer LSG bzw. einem LRYGB operierten Patienten analysieren. Hierbei soll der kurz- und langfristige postoperative Verlauf beobachtet, innerhalb und zwischen den Operationsmethoden verglichen und abschließend bewertet werden.

Dabei sollen vor allem folgende Fragen beantwortet werden:

- **Welchen Einfluss hat die jeweilige Operationsmethode (LSG/LRYGB) auf den Gewichtsverlauf der Patienten?**
- **Welche Effekte hat das jeweilige Verfahren (LSG/LRYGB) auf die Adipositas-assoziierten Komorbiditäten des Patienten?**
 - Welche Veränderungen können bei arteriellem Hypertonus, Diabetes mellitus, Dyslipidämie und obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom aufgezeigt werden?
- **Kann ein Unterschied in der Lebensqualität der operierten Patienten festgestellt werden?**
- **Welche Frühkomplikationen stehen im Zusammenhang mit den jeweiligen Operationsmethoden?**
- **Kann die Überlegenheit eines Verfahrens hinsichtlich oben genannter Kriterien ermittelt werden?**

4. PATIENTEN UND METHODEN

Diese Arbeit analysiert retrospektiv 370 Patienten, die im Zeitraum von 2005 bis 2014 am Adipositaszentrum der Charité operiert wurden. Hierzu wurden Patienteninformationen prä- sowie postoperativ gesammelt. Diese Daten wurden mit dem Statistikprogramm SPSS 22 der Firma IBM aus den Vereinigten Staaten ausgewertet. Darüber hinaus wurden alle Patienten auf postalischem Wege kontaktiert, um Informationen zu ihrer derzeitigen gesundheitlichen Situation sowie zu ihrem postoperativen Verlauf zu erhalten.

4.1. PATIENTEN

4.1.1. PRÄOPERATIVE INDIKATIONSSTELLUNG

Die Indikationsstellung zur bariatrischen Operation ist ein interdisziplinäres Verfahren und sollte an einem zertifizierten Adipositaszentrum stattfinden. Hierbei durchläuft der Patient die Diagnostik durch Ärzte, Ernährungsberater und Psychologen, die gemeinsam den bestmöglichen Therapieversuch für den Patienten ausarbeiten.

4.1.1.1. CHIRURGISCHE EVALUATION

Der Erstkontakt erfolgt meistens durch einen Chirurgen, der die weitere interdisziplinäre Diagnostik des Patienten koordiniert. Ihm obliegt die Erhebung der Anamnese, die körperliche Untersuchung und ausführliche Aufklärung über die Behandlung (64). Dabei sollen im Einklang mit der bestehenden S3-Leitlinie die Voraussetzungen für eine chirurgische Intervention geklärt werden. Diese sind wie folgt definiert:

- Adipositas Grad 3 (BMI $\geq 40,0$ kg/m²) nach erfolgloser konservativer Therapie
- Adipositas Grad 2 (BMI 35,0–39,9 kg/m²) mit zusätzlich einer oder mehreren Komorbiditäten (z. B. Typ-2-Diabetes, Schlafapnoe-Syndrom, koronare Herzkrankheiten etc.) nach erfolgloser konservativer Therapie (31).

Weiterhin sollten Kontraindikationen frühzeitig abgeklärt werden, die gegen eine chirurgische Therapie sprechen. Hierzu zählen nach S3-Leitlinie:

- Unzureichende konservative Therapieversuche

- Konsumierende Grunderkrankungen (Neoplasien)
- Aktive Substanzabhängigkeit
- Instabile psychopathologische Zustände
- Fortgeschrittene Leberzirrhose
- Mangelnde *Compliance* des Patienten
- Schwangerschaft (31).

4.1.1.2. INTERNISTISCHE EVALUATION

Eine internistische Untersuchung erfolgt zur Abklärung von seltenen syndromalen Formen der Adipositas (z. B. Prada-Will-Syndrom, Bardet-Biedl-Syndrom oder Alstom-Syndrom) sowie endokrinologischen Grunderkrankungen (z. B. Morbus Cushing, Diabetes mellitus oder Hypothyreose), die zu einer Adipositas führen. Überdies sollen Adipositas-assoziierte Begleiterkrankungen sowie bestehende Mängel an Nährstoffen diagnostiziert und präoperativ therapiert werden. Bei einer Medikamentenanamnese sollten adipogene Arzneimittel ausfindig gemacht werden und, wenn möglich, ersetzt werden. Weitere Bestandteile der präoperativen internistischen Abklärung sind die Abdomen-Sonographie zur Diagnostik von Lebergröße und -struktur sowie zum Ausschluss einer Cholezystolithiasis, die Ösophagogastroduodenoskopie zum Ausschluss von Ulzera und Malignomen und die Durchführung eines Echokardiogramms. Eine Ernährungsberatung sollte möglichst durch einen Ernährungsfachmann erfolgen. Sie soll einerseits Aufschluss über die Essgewohnheiten und Vorerfahrungen mit Diäten des Patienten geben und ihn andererseits über eine gesündere und ausgewogenere Ernährung aufklären (64).

4.1.1.3. PSYCHOLOGISCHE EVALUATION

Die in der S3-Leitlinie der Deutschen Adipositaschirurgie enthaltene Empfehlung zu einer präoperativen psychosomatischen, psychologischen oder psychiatrischen Evaluation nennt eine hohe Rate an psychischen Komorbiditäten bei adipösen Patienten. Demnach soll bei 70,0 % der adipösen Patienten in ihrem bisherigen Leben mindestens eine psychische Erkrankung diagnostiziert worden sein, 55,0 % weisen zum Zeitpunkt des Erstkontaktes eine psychische Störung auf (65).

Mithilfe von persönlichen Interviews und Fragebögen soll eine ausgiebige Anamnese Informationen über aktuelle psychische Erkrankungen, Suizidalität, Substanzabusus,

Essstörungen, aber auch Motivation und Therapieadhärenz sowie das eigene Körperbilderleben liefern (64).

Eine Kontraindikation für eine bariatrische Therapie besteht laut S3-Leitlinie bei vorhandenen instabilen, psychopathologischen Zuständen wie akuter Suizidalität, Psychose und Substanzabhängigkeit oder bei einer unbehandelten *Bulimia nervosa* (31).

4.2. METHODE

4.2.1. PRÄOPERATIVE DATEN

Im ersten Teil der Studie wurden Daten der bariatrischen Patienten des Adipositaszentrums Berlin in einer Datenbank (SPSS Version 22) zusammengetragen. Die Liste aller operierten Patienten aus den Jahren 2005 bis 2014 wurde durch das Klinikumscontrolling, Geschäftsbereich Unternehmenscontrolling (Charité Campus Mitte), angefertigt. Diese umfasste alle Patienten der genannten Jahrgänge, die am Charité Campus Mitte einen bariatrisch-chirurgischen Eingriff erhalten hatten, und enthielt den entsprechenden Namen und Vornamen, Patienten- und Fallnummer, Geburtsdatum, Hauptdiagnose sowie Aufnahme- und Entlassungsdatum. Bei der Generierung halfen ICD-10-Codes (E66.0: Adipositas durch übermäßige Kalorienzufuhr) und Ziffern des Operationen- und Prozedurenschlüssels (OPS). Hiermit konnten im internen Patienten-Datenmanagement-Programm der Charité von SAP bzw. durch die handschriftlichen Patientenakten Dokumente wie digitalisierte Arztbriefe, Operations- bzw. Anästhesieberichte und Angaben über die letzten Ambulanzbesuche eingesehen werden.

Seit Ende 2013 wurde an der Charité eine Umstellung aller Akten von Papierform auf digital-elektronische Patientenakten durchgeführt. In diesem Zusammenhang wurden alle Patientendokumente eingescannt und in SAP gespeichert. Ambulante Aktennotizen wurden nur noch digital im System und nicht mehr handschriftlich dokumentiert.

Es erfolgte eine Auswertung aller handschriftlichen und digitalen, ambulanten und stationären Patientenakten. Die Akten enthalten unter anderem einen standardisierten Fragebogen, der während der Erstvorstellung in der Adipositas-Sprechstunde von jedem Patienten ausgefüllt wird. Dieser beinhaltet folgende Informationen:

- Name/Alter
- Gewicht/Größe
- Essgewohnheiten

- Sportgewohnheiten
- Familienanamnese
- Medikamentenanamnese
- Vorerkrankungen
- Frühere Operationen
- Psychosoziale Anamnese.

Weiterhin konnten die präoperativen Arztbriefe der Psychosomatik und Endokrinologie sowie die Dokumentation der Adipositas-Sprechstunde genutzt werden, um Informationen über den präoperativen klinischen Status des jeweiligen Patienten zu sammeln. Auf folgende Nebendiagnosen wurde dabei Wert gelegt:

- Typ-1-/Typ-2-Diabetes oder Insulinresistenz
- Schlafapnoe-Syndrom
- Koronare Herzkrankheiten
- Hypercholesterinämie
- Hypertriglycerinämie
- Dyslipoproteinämie
- Hyperurikämie
- Gastroösophageale Refluxerkrankung
- Polyzystisches Ovarialsyndrom
- Depressionen
- Binge-Eating-Störung
- Schizophrenie.

4.2.2. POSTOPERATIVE DATENERHEBUNG

Der zweite Teil der Arbeit beschäftigt sich mit dem postoperativen Verlauf der Patienten, um den Effekt der bariatrisch-chirurgischen Intervention zu analysieren. Dabei wurden mithilfe der ambulanten Akten sowie einer postalischen Patientenbefragung Informationen über die Patienten erhoben und in die Datenbank aufgenommen.

4.2.2.1. AMBULANTE AKTEN

Das Adipositaszentrum Berlin empfiehlt unabhängig von der Art der Operation Nachsorgetermine in Abständen von einem, drei und sechs Monaten sowie einem, zwei und drei Jahren postoperativ. Ferner besteht bei Komplikationen, Beschwerden oder Fragen jederzeit die Möglichkeit, einen Wiedervorstellungstermin zu vereinbaren.

Bei den Kontrollterminen in der chirurgischen Ambulanz des Charité Campus Mitte wird der gesundheitliche Zustand des Patienten hinsichtlich Gewichtsverlauf, Komplikationen und Lebensqualität ermittelt, um Beschwerden zu erkennen und zu behandeln. Dabei wird einerseits eine Körpergewichtsmessung (bekleidet) durchgeführt, um den Gewichtsverlauf besser bewerten zu können. Andererseits werden physische und psychosoziale Aspekte, aber auch der Ernährungszustand erfragt. Weiterhin erfolgt eine regelmäßige endokrinologische Nachsorge.

Es zeigte sich, dass ein erheblicher Teil der Patienten die interdisziplinären Nachsorgetermine der Charité nicht oder nur unregelmäßig wahrnahm oder die Nachsorge bei dem jeweiligen Hausarzt durchführen ließ. Die Langzeitstudie von *Laurino et al.*, 2013 konnte bei Patienten *Lost to follow-up*-Raten von 34,0 % nach einem bis zwei Jahren und von mehr als 76,0 % nach sieben Jahren nachweisen (66). Ähnliche Werte wurden auch in der vorliegenden Studie beobachtet. So blieben nach einem Jahr knapp 18,0 %, nach drei Jahren annähernd 50,0 % sowie nach mehr als fünf Jahren über 80,0 % der Patienten der Nachsorge fern.

4.2.2.2. BEFRAGUNG

Den Patienten wurde Ende 2014 ein Brief mit Anschreiben, Fragebogen sowie einer Zustimmung zur Nutzungsberechtigung der Daten postalisch zugesandt (siehe Anhang). Der unbefriedigende Rücklauf von 113 beantworteten Briefen (= 30,8 %) hatte zur Folge, dass Ende 2016 ein zweiter Durchgang an Briefen an jene Patienten abgeschickt wurde, von denen bis dato noch keine Antwort eingetroffen war. Letztendlich erreichten uns in den beiden Durchläufen 239 ausgefüllte Fragebögen (= 64,6 %).

Der erste Teil des Fragebogens bezieht sich auf den gesundheitlichen Zustand des Patienten, dessen Krankheitsgeschichte, die derzeitige Medikation sowie die Gewohnheiten in Bezug auf Alltag, Ernährung und Bewegung (siehe Anhang). Es wird spezifisch gefragt nach:

- Aktuellem Gewicht/aktueller Größe
- Operativen Eingriffen (plastischen/bariatrischen) bzw. Revisionen

- Beschwerden seit der OP (z. B. Reflux, Sodbrennen etc.)
- Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln
- Aktueller Medikation
- Erkrankungen bzw. Veränderungen der mit der Adipositas assoziierten Erkrankungen.

Eine Remission der jeweiligen Komorbidität wurde danach definiert, dass der Patient diese als „nicht mehr vorhanden“ bewertete und laut seinem Medikationsplan keine Therapie mehr bestand. Als Teilremission der Adipositas-assoziierten Erkrankungen wurde die Antwort „verbessert“ des Patienten eingestuft. Weiterhin wurde der aktuelle Medikationsplan des Patienten mit dem in den Arztbriefen und Patientenakten dokumentierten präoperativen Plan verglichen, um die Aussage „verbessert“ des Patienten zu belegen. Kam es hierbei zu Kontroversen, wurde hinsichtlich des Medikationsplans gewertet. Die Verschlechterung der Komorbidität wurde einerseits mit der Angabe des Patienten als „nicht zutreffend“ und andererseits mit einer unveränderten Medikation zwischen dem prä- und dem postoperativen Befragungszeitpunkt bewertet (siehe Fragenbogen im Anhang).

Der zweite Abschnitt stellt die Befragung nach dem psychischen Empfinden des Patienten dar. Dazu wurde das *Bariatric Analysis and Reporting Outcome System* (BAROS) genutzt. Dieses ist ein einseitiger Fragebogen für bariatrisch-chirurgische Patienten, der den Gewichtsverlust, Veränderungen des Gesundheitszustandes sowie die Lebensqualität (*Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II*) erhebt (67). Dieser Test stellt den aktuellen wissenschaftlichen Standard in der bariatrischen Chirurgie dar und wurde deswegen auch in dieser Studie verwendet. Hierbei wurde lediglich der die Lebensqualität messende *Moorehead-Ardelt Questionnaire II* genutzt, um das subjektive Empfinden der Patienten bewerten zu können. Inhaltlich finden sich sechs verschiedene Aussagen in beispielsweise den Bereichen soziale Kontakte, Arbeit oder körperliche Aktivität (siehe Anhang). Der Patient soll sich in Anbetracht seiner Lebenssituation mit seiner Aussage auf einer Skala einordnen. Nach Summierung der Punktwerte ergibt sich die Gesamtpunktzahl (68).

4.3. STATISTIK

4.3.1. STATISTISCHE DATENANALYSE

Die Patientendatenbank wurde mittels Statistik- und Analysesoftware SPSS von IBM, Version 22, erstellt. Dabei wurden Variablen wie beispielsweise Name, Alter, Geschlecht oder Gewicht erfasst, die für die Studie von Interesse waren. Für die Dokumentation des Gewichtsverlaufs wurden die am Adipositaszentrum Berlin festgelegten Nachsorgeintervalle gewählt (ein, drei, sechs, zwölf, 24 und 36 Monate).

Die Vergleichsgruppen wurden einerseits nach erfolgter Operationsmethode (LSG oder LRYGB) und andererseits in postoperative Zeitintervalle (< 36 Monate und > 36 Monate postoperativ) unterteilt.

Da die Gruppe der LSG-Operierten eine höhere Anzahl an Patienten aufwies, erfolgte eine detailliertere Unterteilung in drei Zeitintervalle (≤ 36 Monate postoperativ, > 36 bis ≤ 60 Monate postoperativ und > 60 Monate postoperativ). Anschließend erfolgte der Vergleich zwischen den Operationsmethoden sowie zwischen den postoperativen Zeitintervallgruppen innerhalb der Operationsmethode.

Die Ergebnisse wurden aufgearbeitet und mithilfe statistischer Testverfahren analysiert. Dabei wurde der T-Test genutzt, um die Mittelwerte der Gewichtsverläufe zu vergleichen. Der Chi²-Test bzw. der Kruskal-Wallis-Test wurden verwendet, um zwei unterschiedliche bzw. drei oder mehr unterschiedliche Häufigkeitsverteilungen auf statistische Signifikanzen zu untersuchen. Ein p-Wert $< 0,05$ wurde als statistisch signifikant beurteilt. Anschließend wurden die Ergebnisse zur grafischen und tabellarischen Darstellung in Excel 2011 von Microsoft aufgearbeitet.

5. ERGEBNIS

5.1. PATIENTEN

5.1.1. ANZAHL UND ALTER

Insgesamt beläuft sich die Gesamtkohorte auf 370 Patienten. Von diesem Kollektiv sind 75,4 % (= 279 Patienten) mit einer LSG und 24,6 % (= 91 Patienten) mit einem LRYGB behandelt worden. Das Durchschnittsalter betrug am Tag der Operation in der Gruppe der LSG-Patienten 50,7 Jahre und bei den LRYGB-Patienten 47,1 Jahre. Die Verteilung von Frauen zu Männern ist in der LSG-Gruppe bei 58,8 % zu 41,2 % und in der LRYGB-Gruppe bei 79,1 % zu 20,9 %. Im Alter und der Geschlechterverteilung der Patienten besteht zwischen dem LSG- und LRYGB-Kollektiv ein signifikanter Unterschied (siehe Tabelle 2).

5.1.2. GEWICHT UND BMI

Das durchschnittliche präoperative Gewicht der Patienten mit geplanter LSG lag bei 150,7 kg ($\pm 30,64$ kg), bei denen mit geplantem LRYGB bei 137,8 kg ($\pm 23,6$ kg). Das entspricht einem durchschnittlichen BMI von $50,8 \text{ kg/m}^2$ ($\pm 8,8 \text{ kg/m}^2$) bei den LSG- und $48,0 \text{ kg/m}^2$ ($\pm 8,5 \text{ kg/m}^2$) bei den LRYGB-Patienten. Es ergibt sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der LSG- und LRYGB-Kohorte in Bezug auf das präoperative Gewicht und den BMI (Siehe Tabelle 2).

5.1.3. KOMORBIDITÄTEN

Vom gesamten Patientenkollektiv wurden bei 365 Patienten (= 98,6 %) eine oder mehrere Komorbidität(en) präoperativ diagnostiziert. Bei 5 Patienten (= 1,4 %) lag keine Nebendiagnose vor. Die prozentuale Verteilung der einzelnen Adipositas-assoziierten Komorbiditäten ist in beiden Gruppen homogen (Siehe Tabelle 2).

TABELLE 2: PRÄOPERATIVE DEMOGRAPHISCHE DATEN ALLER PATIENTEN

| | Alle (n = 370) | LRYGB (n = 91) | LSG (n = 279) | Sig. |
|---|--------------------|--------------------|----------------------|-------|
| Alter in Jahren | 49.8 (22.0 – 69.0) | 47.1 (24.0 – 67.0) | 50.7 (22.0 – 69.0) | 0,014 |
| Geschlecht männlich | 134 (36,2 %) | 19 (20,9 %) | 115 (41,2 %) | 0,001 |
| Gewicht in kg | 147,5 (89 – 280,0) | 137,8 (89 – 213) | 150,7 (97,0 – 280,0) | 0,001 |
| Höhe in cm | 171,4 (115 – 203) | 169,6 (130 – 187) | 172,0 (115 – 203) | 0,065 |
| BMI | 50,2 (35,3 – 92,9) | 48,0 (35,3 – 92,9) | 50,8 (36,0– 86,2) | 0,002 |
| Vorhandensein von Komorbiditäten | 365 (98,6 %) | 89 (97,8 %) | 276 (98,9 %) | 0,603 |
| Arterieller Hypertonus | 265 (71,6 %) | 61 (67,0 %) | 204 (73,1 %) | 0,355 |
| Typ-2-Diabetes | 122 (33,0 %) | 33 (36,3 %) | 89 (31,9 %) | 0,481 |
| Typ-1-Diabetes | 8 (2,2 %) | 2 (2,2 %) | 6 (2,2 %) | 0,481 |
| Insulinresistenz | 81 (21,9 %) | 23 (25,3 %) | 58 (20,8 %) | 0,481 |
| Obstruktive Schlafapnoe | 121 (32,7 %) | 22 (24,2 %) | 99 (35,5 %) | 0,02 |
| Dyslipidämie | 206 (55,7 %) | 48 (52,7 %) | 158 (56,6 %) | 0,334 |

5.2. GEWICHTSVERLAUF

Im Folgenden werden die Verläufe von BMI und EBWL [%] (excess body weight loss in Prozent) in Abhängigkeit von der vorangegangenen chirurgischen Intervention beschrieben.

5.2.1. LAPAROSKOPISCHE SLEEVE-GASTREKTOMIE (LSG)

Unter den Patienten, die eine LSG erhalten haben, ergibt sich folgender BMI- und EBWL [%]-Verlauf. Der Ausgangs-BMI dieses Patientenkollektivs lag bei 50,8 kg/m² (± 8,8 kg/m²). Nach einem Monat kam es zu einer Reduktion des BMI auf 46,7 kg/m² (± 8,1 kg/m²) bzw. des EBWL [%] auf 16,1 % (± 9,2 %). Die Tabellen 3 und 4 zeigen die starke Abnahme des BMI bzw. Zunahme des EBWL [%] im ersten postoperativen Jahr. Im weiteren postoperativen Verlauf kam es nach zwei Jahren zu einer kontinuierlichen Senkung des BMI auf 37,6 kg/m² (± 8,3 kg/m²) und

Erhöhung des EBWL [%] auf 54,0 % ($\pm 24,9$ %) mit einsetzender Plateau-Phase. Anschließend zeigte sich im sechsten Nachsorgetermin nach drei Jahren ein konstanter BMI mit 37,6 kg/m² ($\pm 7,9$ kg/m²) und ein leicht rückläufiger EBWL [%] auf 51,9 % ($\pm 24,6$ %) (siehe Tabellen 3 und 4).

Der BMI stieg bei den Patienten nach 36 bis 60 Monate wieder auf 38,3 kg/m² ($\pm 8,9$ kg/m²) bei einem gleichzeitigem Rückgang des EBWL [%] auf 48,8 % ($\pm 29,7$ %). Dieser rückläufige Trend konnte auch im postoperativen Verlauf nach über 60 Monaten festgestellt werden. Somit konnte ein BMI von 40,9 kg/m² ($\pm 7,9$ kg/m²) und eine EBWL [%] von 41,4 % ($\pm 26,4$ %) beobachtet werden (Siehe Tabelle 3 und 4).

TABELLE 4: DURCHSCHNITTLICHER BMI- VERLAUF

| | Alle | LRYGB | LSG | Sig. |
|--------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|--------|
| | BMI [kg/m ²] | BMI [kg/m ²] | BMI [kg/m ²] | |
| Baseline | 50,2 n= 370 | 48,0 n= 91 | 50,8 n= 279 | 0,002 |
| Nach einem Monat | 45,9 n= 350 | 43,4 n= 86 | 46,7 n= 264 | <0,001 |
| Nach 3 Monaten | 42,7 n= 324 | 40,1 n= 81 | 43,6 n= 243 | <0,001 |
| Nach 6 Monaten | 39,3 n= 313 | 36,6 n= 81 | 40,3 n= 232 | <0,001 |
| Nach 12 Monaten | 37,0 n= 306 | 33,9 n= 86 | 38,2 n= 220 | <0,001 |
| Nach 24 Monaten | 36,3 n= 245 | 33,2 n= 69 | 37,6 n= 176 | <0,001 |
| Nach 36 Monaten | 36,4 n= 187 | 32,9 n=50 | 37,6 n= 137 | <0,001 |
| > 36 - ≤ 60 Monate | 38,6 n= 77 | 34,8 n= 14 | 38,3 n= 63 | 0,1 |
| > 60 Monate | 39,9 n= 69 | 36,1 n= 14 | 40,9 n= 55 | 0,478 |

TABELLE 3: DURCHSCHNITTLICHER EBWL[%]- VERLAUF

| | Alle | LRYGB | LSG | Sig. |
|--------------------|------------------|------------------|------------------|--------|
| | Ø EBWL [%] | Ø EBWL [%] | Ø EBWL [%] | |
| Nach einem Monat | 16,8 n= 350 | 18,9 n= 86 | 16,1 n= 264 | 0,0191 |
| Nach 3 Monaten | 31,2 n= 324 | 35,3 n= 81 | 29,9 n= 243 | 0,002 |
| Nach 6 Monaten | 43,1 n= 313 | 52,2 n= 81 | 42,6 n= 232 | <0,001 |
| Nach 12 Monaten | 56,0 n= 306 | 64,4 n= 86 | 52,8 n= 220 | <0,001 |
| Nach 24 Monaten | 57,8 n= 245 | 67,5 n= 69 | 54,1 n= 176 | <0,001 |
| Nach 36 Monaten | 55,8 n= 187 | 66,5 n= 50 | 51,9 n= 137 | <0,001 |
| > 36 - ≤ 60 Monate | 50,2 n= 77 | 56,3 n= 14 | 48,8 n= 63 | 0,689 |
| > 60 Monate | 44,9 n= 69 | 58,7 n= 14 | 41,4 n= 55 | 0,654 |

5.2.2. ROUX-EN-Y-MAGENBYPASS (LRYGB)

Ähnliche Verläufe zeigen auch Patienten nach LRYGB. Bei einem Ausgangs-BMI von 48,0 kg/m² ($\pm 8,5$ kg/m²) konnte zum ersten Nachsorgetermin nach einem Monat ein reduzierter BMI von

43,4 kg/m² (\pm 6,7 kg/m²) und ein EBWL [%] von 18,9 % (\pm 11,0 %) gemessen werden. Analog zu den LSG-Patienten zeigte sich ebenfalls die stärkste Reduktion des BMI bzw. die stärkste prozentuale Zunahme des EBWL [%] in den ersten zwölf Monaten. Im weiteren Verlauf kam es zu einer stetigen Gewichtsabnahme bis zwei Jahre postoperativ mit einem durchschnittlichen BMI von 33,2 kg/m² (\pm 7,4 kg/m²) bzw. einem durchschnittlichen EBWL [%] von 67,5 % (\pm 28,0 %). Die Tabellen 3 und 4 zeigen den anfangs starken BMI-Verlust bzw. die anfangs starke Zunahme des EBWL [%] mit anschließendem Rückgang bzw. Stagnation. Nach drei Jahren zeigten sich in der Nachsorge ein durchschnittlicher BMI von 32,9 kg/m² (\pm 6,3 kg/m²) bei einer einsetzenden Abnahme des mittleren EBWL [%] auf 66,5 % (\pm 24,9 %) (siehe Tabellen 3 und 4).

Im Zeitintervall zwischen über 36 bis 60 Monate postoperativ konnte eine Zunahme des BMI auf 34,8 kg/m² (\pm 6,0 kg/m²) und eine Abnahme des EBWL [%] auf 56,3 % (\pm 27,6 %) ermittelt werden. Nach 60 Monaten war diese BMI-Zunahme mit 36,1 kg/m² (\pm 7,7 kg/m²) weiterhin steigend. Der EBWL [%] lag bei 58,7 % (\pm 23,9 %).

Bis zum 36. postoperativen Monat zeigte sich bei den LRYGB-Patienten eine statistisch signifikante Gewichtsreduktion gegenüber den Patienten mit LSG-Intervention. Bei Patienten im Zeitintervall über 36 bis 60 Monate postoperativ sowie nach über 60 Monaten nach Intervention konnte keine statistische Signifikanz mehr nachgewiesen werden (siehe Tabelle 3 und 4).

5.3. KOMPLIKATIONEN UND REVISIONEN

Die Komplikationen wurden als perioperative Komplikationen innerhalb der ersten 30 Tage nach der Operation definiert. Kam es im weiteren Verlauf zu einer Revision bzw. Umwandlung des primären bariatrischen Verfahrens oder wurde in der Anamnese schon einmal ein bariatrischer Eingriff durchgeführt, wird dieser im folgenden Abschnitt angegeben.

5.3.1. FRÜHKOMPLIKATIONEN – POSTOPERATIV < 30 TAGE

Bei 8,6 % (= 32 Patienten) wurde eine Frühkomplikation innerhalb der ersten 30 Tage dokumentiert. Dabei konnte kein statistisch signifikanter Unterschied an Komplikationen innerhalb der ersten 30 Tage zwischen den Interventionsverfahren festgestellt werden ($p > 0,05$). Wundheilungsstörungen mit 5,3 % (= 5 Patienten) und Nachblutungen inklusive anschließender Revision mit 5,3 % wurden nach LRYGB am häufigsten beobachtet. Bei den Patienten mit LSG wurde in 6,8 % (= 19 Patienten) der Fälle eine Komplikation dokumentiert. Auch hierbei handelt

es sich vor allem um Nachblutungen mit anschließender Revision bei 3,6 % (= 10 Patienten) und Wundheilungsstörungen bei 2,5 % (= 7 Patienten) des Kollektivs (siehe Tabelle 5).

TABELLE 5: FRÜHKOMPLIKATIONEN (< 30 TAGE POSTOPERATIV)

| | Alle | LRYGB | LSG | Sig. |
|-------------------------------|--------------|-------------|--------------|-------|
| Keine Frühkomplikation | 338 (91,4 %) | 78 (87,9 %) | 260 (93,2 %) | 0,12 |
| Frühkomplikation | 32 (8,6 %) | 13 (12,1 %) | 19 (6,8 %) | 0,086 |
| Wundheilungsstörung | 12 (3,2 %) | 5 (5,3 %) | 7 (2,5 %) | 0,12 |
| Anastomoseninsuffizienz | 4 (1,1 %) | 3 (3,2 %) | 1 (0,4 %) | 0,12 |
| Pneumonie | 1 (0,3 %) | 0 (0,0 %) | 1 (0,4 %) | 0,12 |
| Nachblutung mit Revision | 15 (4,0 %) | 5 (5,3 %) | 10 (3,6 %) | 0,12 |

5.3.2. REVISIONEN

Insgesamt wurden 24 Folge-Operationen/Revisionen an Patienten durchgeführt, die zeitlebens schon eine bariatrisch-chirurgische Intervention erhalten hatten. Revisionen aufgrund von Komplikationen (bspw. postoperative Refluxerkrankung) wurden in dieser Studie nicht berücksichtigt.

Bei den 24 Patienten dieser Studie konnte aufgrund einer unvollständigen Dokumentation in den ambulanten Patientenakten nicht abschließend geklärt werden, ob es sich bei der Umwandlungsoperation um eine geplantes (sekundäres) Vorgehen (siehe dazu S. 53) oder ein Therapieversagen der initialen Invention handelte. Weiterhin bestand präoperativ bei allen 24 Patienten ein BMI > 35 kg/m². Mit 29,2 % (= 7 Patienten) laparoskopischen *Sleeve*-Gastrektomien zu Roux-en-Y-Magenbypass-Umwandlungen und mit 37,5 % (= 9 Patienten) Magenband zu Roux-en-Y-Magenbypass-Umwandlungen wurde der Bypass als häufigstes Umwandlungsverfahren gewählt. Weiterhin wurden 16,6 % (= 4 Patienten) Magenband zu laparoskopischen *Sleeve*-Gastrektomie-Umwandlungen und 4,2 % (= 1 Patient) Magenballon zu laparoskopischen *Sleeve*-Gastrektomie-Umwandlungen durchgeführt. Bei 12,5 % (= 3 Patienten) wurde ein weiteres Mal der Pouch im Sinne einer Verkleinerung nachreseziert. Diese Patienten wurden nach der Pouch-Verkleinerung aus der Studie ausgeschlossen, da eine Vergleichbarkeit mit Patienten ohne weitere chirurgische Intervention zu fehlerhaften Ergebnissen führt (siehe Tabellen 6 und 7).

TABELLE 6: REVISION LRYGB

| | LRYGB |
|---------------------|--------------|
| Insgesamt | 18 (19,8 %) |
| LAGB- LRYGB | 9 (9,9 %) |
| LSG- LRYGB | 7 (7,7 %) |
| Pouch-Verkleinerung | 2 (2,2 %) |

TABELLE 7: REVISION LSG

| | LSG |
|---------------------|------------|
| Insgesamt | 6 (2,2 %) |
| LAGB- LSG | 4 (1,4 %) |
| Ballon- LSG | 1 (0,4 %) |
| Pouch-Verkleinerung | 1 (0,4 %) |

5.4. BEFRAGUNG

An der postoperativen Befragung nahmen von 370 Patienten 64,6 % (= 239 Patienten) teil. Die erste Einteilung der Patienten erfolgte nach der chirurgischen Intervention. 74,1 % (= 177 Patienten) hatten als bariatrischen Eingriff eine LSG und 25,9 % (= 62 Patienten) eine LRYGB erhalten (siehe Tabelle 8).

Die Befragung wurde an zwei unterschiedlichen Zeitpunkten durchgeführt. Die erste fand im Frühjahr 2015 und die zweite im Winter 2016 statt. Es zeigten sich für jeden Patienten unterschiedliche Zeitintervalle zwischen Operations- und Befragungsdatum bzw. Rücksendedatum des Fragebogens. Diese belaufen sich von 6 Monaten bis 9 Jahre. Um den postoperativen Verlauf der Patienten besser abbilden zu können, erfolgte eine zweite Gruppierung nach Zeitintervallen zwischen OP-Datum und Befragungszeitpunkt. Da das Patientenkollektiv mit LSG als chirurgischer Intervention den größeren Anteil (74,1 %) aufwies, eignete sich diese Gruppe für eine enge zeitliche Untergliederung. Diese erfolgte in die drei Zeitintervall-Gruppen: Gruppe 1: ≤ 36 Monate (seit Operation) zählte einen Anteil von 30,5 % (=54 Patienten), Gruppe 2: $> 36- \leq 60$ Monate (seit Operation) mit 36,7 % (= 65 Patienten) und Gruppe 3: > 60 Monate (seit Operation) mit 32,7 % (= 58 Patienten). Die LRYGB-Patienten konnten aufgrund ihrer geringen Anzahl an Patienten lediglich in zwei Zeitintervall-Gruppen unterteilt werden: Gruppe 1: ≤ 36 Monate (seit Operation) mit 51,6 % (= 32 Patienten) und Gruppe 2: > 36 Monate (seit Operation) mit 48,4 % (= 30 Patienten) des befragten LRYGB-Kollektivs.

TABELLE 8: DEMOGRAPHISCHE DATEN PRÄOPERATIV (BEFRAGTE)

| | Alle (n = 239) | LRYGB (n = 62) | LSG (n = 177) | Sig. |
|---|-----------------------|--------------------------|----------------------|-------|
| Alter in Jahren | 51,2 (22,0 – 74,0) | 48,0 (26,0 – 67,0) | 52,4 (22,0 – 74,0) | 0,003 |
| Geschlecht männlich | 78 (32,4 %) | 8 (12,9 %) | 70 (39,5 %) | 0,001 |
| Gewicht in kg | 146,8 (79,0 – 280,0) | 135,0 (79,0 – 194,0) | 151,0 (98,0 – 280,0) | 0,001 |
| Höhe in cm | 171,1 (130,0 – 203,0) | 168,7 (130,0 – 187,0) | 172 (150 – 203) | 0,023 |
| BMI | 50,1 (35,3–77,8) | 47,8 (35,3 – 92,9) | 50,9 (36,0 – 77,8) | 0,001 |
| Vorhandensein von Komorbiditäten | 238 (99,6 %) | 62 (98,4 %) | 176 (99,4 %) | 0,701 |
| Arterielle Hypertonie | 179 (74,9 %) | 43 (69,4 %) | 136 (76,8 %) | 0,165 |
| Typ-2-Diabetes | 85 (35,6 %) | 24 (38,7 %) | 61 (34,5 %) | 0,144 |
| Insulinresistenz | 51 (21,3 %) | 15 (24,2 %) | 36 (20,3 %) | 0,778 |
| Obstruktive Schlafapnoe | 83 (34,7 %) | 13 (21,0 %) | 70 (39,5 %) | 0,12 |
| Dyslipidämie | 150 (62,7 %) | 38 (61,3 %) | 112 (63,3 %) | 0,979 |

5.4.1.1. KOMORBIDITÄTEN PRÄOPERATIV

In der Analyse der beiden Interventionsgruppen (LSG und LRYGB) zeigte sich prozentual eine homogene Verteilung der Adipositas-assoziierten Komorbiditäten (siehe Tabelle 8).

5.4.1.1.1. ARTERIELLE HYPERTONIE

Bei 74,9 % (= 179 Patienten) der Befragten wurde präoperativ ein arterieller Hypertonus diagnostiziert. Innerhalb der LSG-Gruppe litten 76,8 % (= 136 Patienten) und in der LRYGB-Gruppe 69,4 % (= 43 Patienten) unter Bluthochdruck. Von den LSG-Patienten nahmen präoperativ 34,6 % (= 47 Patienten) drei oder mehr, 32,4 % (= 44 Patienten) zwei und 27,2 % (= 37 Patienten) ein Antihypertensivum. In der Gruppe der LRYGB beschrieben 34,1 % (= 15 Patienten) drei oder mehr, 20,5 % (= 9 Patienten) zwei und 38,6 % (= 17 Patienten), ein antihypertensives Medikament einzunehmen (siehe Tabelle 8).

5.4.1.2. DIABETES MELLITUS

57,7 % (= 139 Patienten) der Patienten hatten präoperativ einen Diabetes mellitus. Davon 55,6 % (= 99 Patienten) des LSG- und 63,5 % (= 40 Patienten) des LRYGB-Kollektivs. Weiterhin waren 34,5 % (= 61 Patienten) der LSG- und 38,7 % (= 24 Patienten) der LRYGB-Kohorte an einem Typ-2-Diabetes und 20,3 % (= 36 Patienten) bzw. 24,2 % (= 15 Patienten) an einer Insulinresistenz erkrankt (siehe Tabelle 8).

5.4.1.3. DYSLIPIDÄMIE

Insgesamt zeigte sich präoperativ bei einem Gesamtanteil von 62,7 % (= 150 Patienten) eine Dyslipidämie. Die LSG-Kohorte zählte 63,3 % (= 112 Patienten) und die LRYGB- 61,3 % (= 38 Patienten) mit einer solchen Erkrankung (siehe Tabelle 8).

5.4.1.4. OBSTRUKTIVES SCHLAFAPNOE-SYNDROM (OSAS)

Das OSAS war präoperativ bei 34,7 % (= 83 Patienten) des Gesamtkollektivs, bei 39,5 % (= 70 Patienten) der LSG-Gruppe und bei 21,0 % (= 13 Patienten) der LRYGB-Gruppe diagnostiziert worden (siehe Tabelle 8).

5.4.2. VERÄNDERUNG DER KOMORBIDITÄTEN

Aus den Daten, die präoperativ und zum Zeitpunkt der Befragung gesammelt wurden, können folgende Veränderungen der Komorbiditäten in den einzelnen Gruppen aufgezeigt werden.

5.4.2.1. ARTERIELLE HYPERTONIE

5.4.2.1.1. LSG-PATIENTEN

In Gruppe 1 (< 36 Monate postoperativ) kam es bei 28,6 % (= 12 Patienten) zu einem vollständigen Rückgang (Remission) der arteriellen Hypertonie und bei 47,6 % (= 20 Patienten) zu einer Verbesserung (Teilremission). Bei 32,5 % (= 13 Patienten) konnte die antihypertensive Therapie beendet werden.

Gruppe 2 (36 – 60 Monate postoperativ) dokumentiert in 20,8 % (= 11 Patienten) der Fälle einen vollständigen Rückgang (Remission) und bei 47,2 % (= 25 Patienten) eine Verbesserung

(Teilremission) der Erkrankung. Im postoperativen Verlauf konnte bei 26,5 % (= 13 Patienten) ein vollständiges Absetzen der Antihypertensiva beobachtet werden.

Gruppe 3 (> 60 Monate postoperativ) zählte bei 26,8 % (= 11 Patienten) eine vollständige Remission und bei 46,3 % (= 19 Patienten) eine Teilremission. Bei 25,6 % (= 10 Patienten) konnte die Medikation abgesetzt werden. Dabei zeigte sich zwischen den Gruppen kein statistisch signifikanter Unterschied (siehe Tabelle 9).

TABELLE 9: VERÄNDERUNGEN DER ARTERIELLEN HYPERTONIE (LSG)

| | < 36 Monate (n = 42) | 36 – 60 Monate (n = 53) | > 60 Monate (n = 41) | Sig. |
|--------------------------|-------------------------|----------------------------|-------------------------|-------|
| Keine Veränderung | 10 (23,8 %) | 12 (22,6 %) | 9 (22,0 %) | 0,576 |
| Teilremission | 20 (47,6 %) | 25 (47,2 %) | 19 (46,3 %) | 0,576 |
| Remission | 12 (28,6 %) | 11 (20,8 %) | 11 (26,8 %) | 0,576 |
| Verschlechterung | 0 (0 %) | 5 (9,4 %) | 2 (4,9 %) | 0,576 |

5.4.2.1.2. LRYGB-PATIENTEN

Gruppe 1 (< 36 Monate postoperativ) zählte im postoperativen Verlauf bei 33,3 % (= 8 Patienten) eine Remission der arteriellen Hypertonie und bei 50,0 % (= 12 Patienten) eine Teilremission. 45,8 % (= 11 Patienten) konnten ihre Medikation vollständig absetzen.

In Gruppe 2 (> 36 Monate postoperativ) zeigten 47,4 % (= 9 Patienten) eine Remission der arteriellen Hypertonie und 36,8 % (= 7 Patienten) eine Teilremission. 56,3 % (= 9 Patienten) konnten ihre Medikation vollkommen einstellen. Es zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Vergleichsgruppen (siehe Tabelle 10).

TABELLE 10: VERÄNDERUNGEN DER ARTERIELLEN HYPERTONIE (LRYGB)

| | < 36 Monate (n = 24) | > 36 Monate (n = 19) | Sig. |
|--------------------------|----------------------|----------------------|-------|
| Keine Veränderung | 4 (16,7 %) | 3 (15,8 %) | 0,547 |
| Teilremission | 12 (50,0 %) | 7 (36,8 %) | 0,547 |
| Remission | 8 (33,3 %) | 9 (47,4 %) | 0,547 |
| Verschlechterung | 0 (0 %) | 0 (0 %) | 0,547 |

Im Vergleich zwischen den LSG- und den LRYGB-Patienten konnte kein statistisch signifikanter Unterschied in der Veränderung des arteriellen Hypertonus festgestellt werden (siehe Abbildungen 4 und 5).

In Gruppe 1 (< 36 Monate postoperativ) zeigten 33,3 % (= 8 Patienten) der LRYGB-Patienten und 28,6 % (= 12 Patienten) der LSG-Patienten eine Vollremission des arteriellen Hypertonus. Eine Teilremission zeigten 50,0 % (= 12 Patienten) der LRYGB-Patienten und 47,6 % (= 20 Patienten) der LSG-Patienten.

In Gruppe 2 (> 36 Monate postoperativ) wies die LRYGB-Kohorte eine Vollremissionsrate von 47,4 % (= 9 Patienten) auf, die LSG-Kohorte 23,4 % (= 10 Patienten). Eine Teilremission zeigten in der LRYGB-Kohorte 36,8 % (= 9 Patienten) gegenüber 46,8 % (= 20 Patienten) in der LSG-Kohorte (siehe Abbildungen 4 und 5).

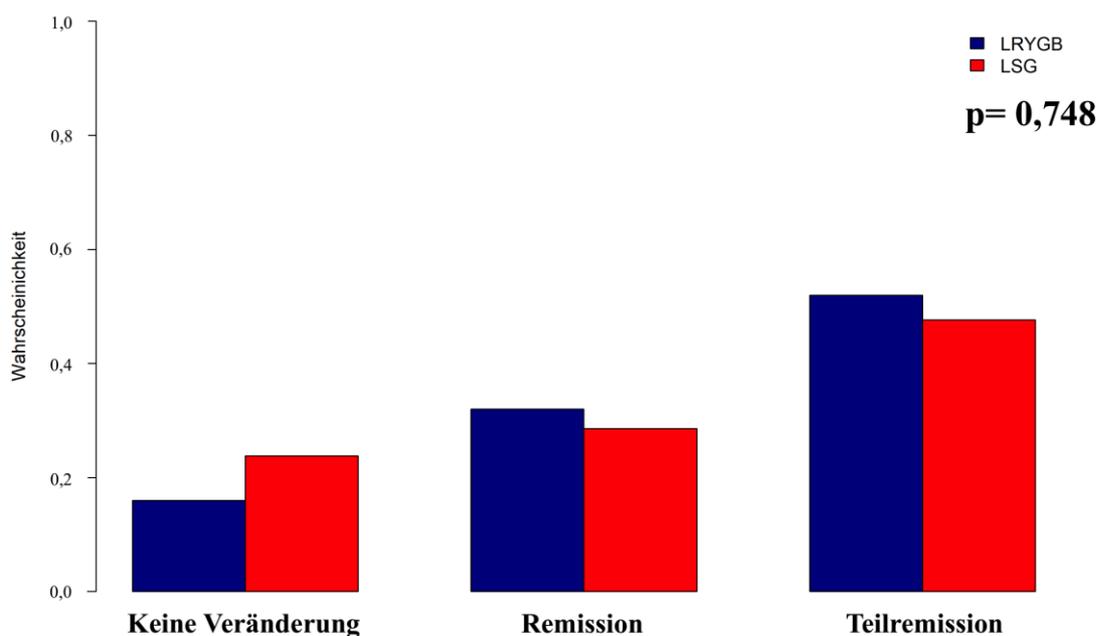


ABBILDUNG 4: VERÄNDERUNG DER ARTERIELLEN HYPERTONIE < 36 MONATE POSTOPERATIV, (LRYGB, N= 24 VS. LSG, N= 42)

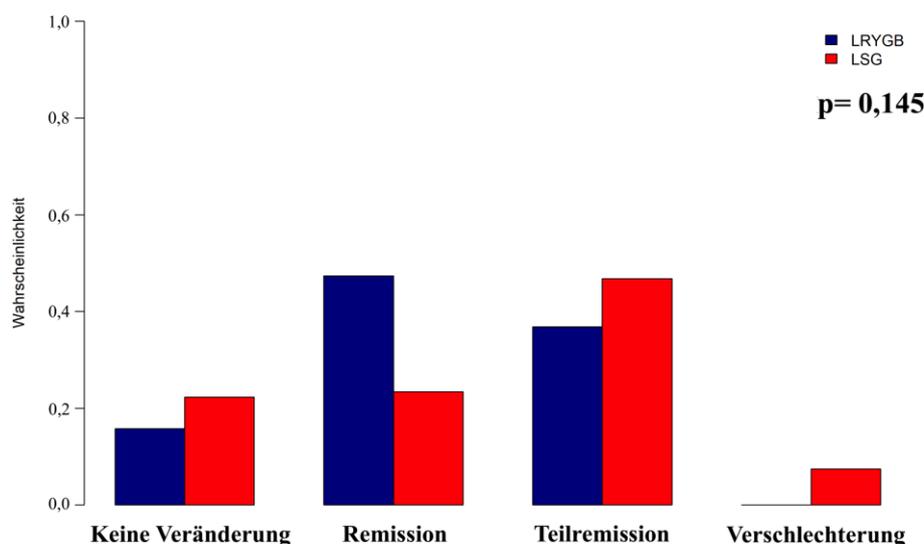


ABBILDUNG 5: VERÄNDERUNG DER ARTERIELLEN HYPERTONIE >36 MONATE POSTOPERATIV, (LRYGB, N= 19 VS. LSG, N= 94)

5.4.2.2. DIABETES MELLITUS

5.4.2.2.1. LSG-PATIENTEN

In Gruppe 1 ließ sich postoperativ bei 46,7 % (= 7 Patienten) der Typ-2-Diabetiker und bei 91,7 % (= 11 Patienten) der Patienten mit einer Insulinresistenz eine vollständige Remission beobachten. Weiterhin konnte die Medikation bei 40,0 % (= 6 Patienten) der Typ-2-Diabetiker reduziert und bei 53,3 % (= 8 Patienten) beendet (abgesetzt) werden.

In Gruppe 2 zeigte sich zum Zeitpunkt der Befragung eine vollständige Remission bei 51,9 % (= 14 Patienten) der Typ-2-Diabetiker und bei 80,0 % (= 8 Patienten) der mit Insulinresistenz diagnostizierten Patienten. In der Gruppe der Typ-2-Diabetiker kam es bei 51,9 % (= 14 Patienten) zum Absetzen sowie bei 33,3 % (= 9 Patienten) zur Reduktion der antidiabetischen Medikation im Vergleich zum präoperativen Status.

Bei den Typ-2-Diabetikern zeigte sich in Gruppe 3 im postoperativen Verlauf in 55,6 % (= 10 Patienten) der Fälle eine Remission der Erkrankung. Alle (= 14 Patienten) Patienten mit einer Insulinresistenz verloren diese nach dem bariatrischen Eingriff. Unter den Typ-2-Diabetikern konnte die antidiabetische Therapie postoperativ bei 38,9 % (= 7 Patienten) vollständig abgesetzt und bei 33,3 % (= 6 Patienten) reduziert werden. Ein statistisch signifikanter Unterschied konnte nicht ermittelt werden (siehe Tabellen 11 und 12).

TABELLE 11: VERÄNDERUNG DES TYP-2-DIABETES POSTOPERATIV (LSG)

| | < 36 Monate (n = 15) | 36–60 Monate (n = 27) | > 60 Monate (n = 18) | Sig. |
|--------------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------------|-------|
| Remission | 7 (46,7 %) | 14 (51,9 %) | 10 (55,6 %) | 0,567 |
| Insulinresistenz | 0 (0 %) | 0 (0 %) | 1 (5,6 %) | 0,567 |
| Keine Veränderung | 8 (53,3 %) | 13 (48,1 %) | 7 (38,9 %) | 0,567 |

TABELLE 12: VERÄNDERUNG DER INSULINRESISTENZ POSTOPERATIV (LSG)

| | < 36 Monate (n = 12) | 36 – 60 Monate (n = 10) | > 60 Monate (n = 14) | Sig. |
|--------------------------|-------------------------|----------------------------|-------------------------|-------|
| Remission | 11 (91,7 %) | 8 (80 %) | 14 (100 %) | 0,217 |
| Keine Veränderung | 1 (8,3 %) | 2 (20 %) | 0 (0 %) | 0,217 |

5.4.2.2.2. LRYGB-PATIENTEN

In Gruppe 1 zeigten innerhalb der ersten 36 Monate 52,9 % (= 9 Patienten) der Typ-2-Diabetiker und alle (= 2 Patienten) Patienten mit einer Insulinresistenz eine Remission ihrer Erkrankung. Weiterhin konnte bei 47,1 % (= 8 Patienten) der Typ-2-Diabetes-Patienten die medikamentöse Therapie vollständig beendet und bei 41,2 % (= 7 Patienten) reduziert werden.

In Gruppe 2 kam es nach der LRYGB-Intervention bei 71,4 % (= 5 Patienten) der Typ-2-Diabetiker zu einer vollständigen Genesung. Alle (= 13 Patienten) Patienten mit einer Insulinresistenz verloren ihre Erkrankung postoperativ. 71,4 % (= 5 Patienten) der Typ-2-Diabetiker konnten ihre Medikation vollständig absetzen und 28,6 % (= 2 Patienten) konnten sie reduzieren.

Es ergibt sich eine statistisch signifikante Verbesserung ($p = 0,032$) der Remission des Typ-2-Diabetes zwischen Gruppe 1 und Gruppe 2 der LRYGB-Patienten (siehe Tabellen 13 und 14).

TABELLE 13: VERÄNDERUNG DES TYP-2-DIABETES POSTOPERATIV (LRYGB)

| | < 36 Monate (n = 17) | > 36 Monate (n = 7) | Sig. |
|--------------------------|-------------------------|------------------------|-------|
| Remission | 9 (52,9 %) | 5 (71,4 %) | 0,032 |
| Insulinresistenz | 0 (0 %) | 1 (14,3 %) | 0,032 |
| Keine Veränderung | 8 (47,1 %) | 1 (14,3 %) | 0,032 |

TABELLE 14: VERÄNDERUNG DER INSULINRESISTENZ POSTOPERATIV (LRYGB)

| | < 36 Monate (n = 2) | > 36 Monate (n = 5) | Sig. |
|------------------|------------------------|------------------------|------|
| Remission | 2 (100 %) | 5 (100 %) | NA |

Statistisch ergibt sich kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$) in den Veränderungen des Diabetes mellitus zwischen den Magenbypass- gegenüber den *Sleeve*-Gastrektomie-Patienten aus dieser Studie.

52,9 % (= 9 Patienten) der Typ-2-Diabetiker nach LRYGB und 46,7 % (= 7 Patienten) nach LSG zeigten eine Remission in den ersten 36 Monaten postoperativ. In demselben Zeitraum verloren innerhalb der Gruppe der Insulinresistenten 100 % (= 2 Patienten) nach LRYGB- und 91,7 % (= 11 Patienten) nach LSG-Intervention ihre Erkrankung.

Nach über 36 postoperativen Monaten konnte bei 71,4 % (= 5 Patienten) nach LRYGB und bei 53,4 % (= 24 Patienten) nach LSG eine Vollremission des Typ-2-Diabetes beobachtet werden. Bei 14,3 % (= 1 Patient) der LRYGB- und bei 2,2 % (= 1 Patient) der LSG-Operierten entwickelte sich aus dem Typ-2-Diabetes eine Insulinresistenz. Die präoperativ mit Insulinresistenz diagnostizierten Patienten zeigten nach LRYGB zu 100,0 % (= 13 Patienten) und nach LSG zu 91,7 % (= 22 Patienten) einen vollständigen Rückgang der Erkrankung (siehe Abbildungen 6, 7, 8 und 9).

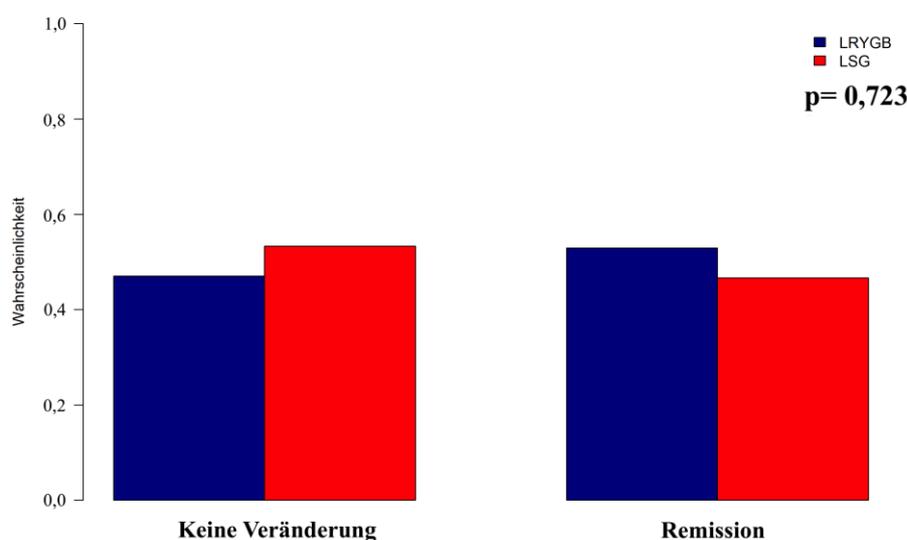


ABBILDUNG 6: VERÄNDERUNG DES TYP-2-DIABETES < 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 15 VS. LRYGB, N= 17)

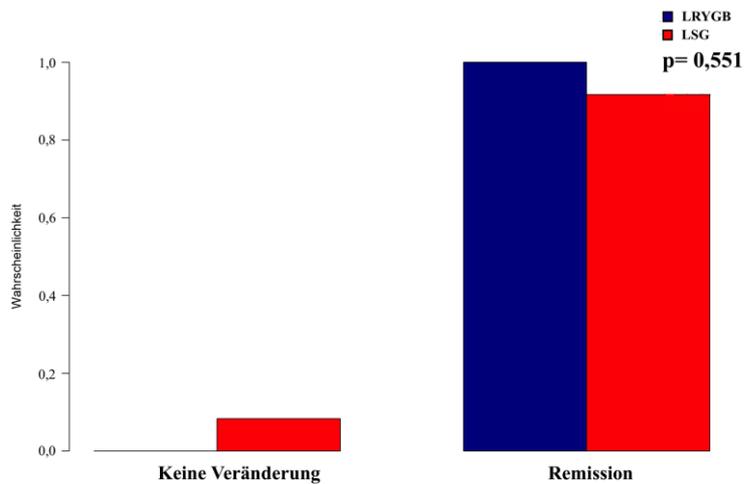


ABBILDUNG 7: VERÄNDERUNG DER INSULINRESISTENZ < 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 12 VS. LRYGB, N= 2)

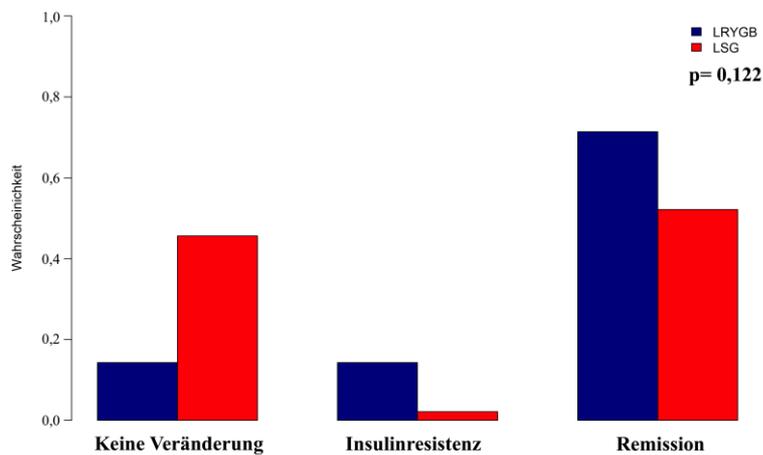


ABBILDUNG 8: VERÄNDERUNG DES TYP-2-DIABETES > 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 45 VS. LRYGB, N= 7)

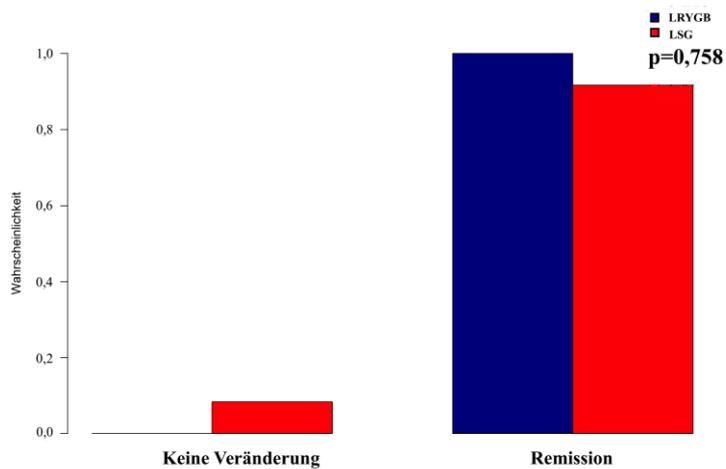


ABBILDUNG 9: VERÄNDERUNG DER INSULINRESISTENZ > 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 10 VS. LRYGB, N= 5)

5.4.2.3. DYSLIPIDÄMIE

5.4.2.3.1. LSG-PATIENTEN

In Gruppe 1 gaben zum Zeitpunkt der Befragung 45,9 % (= 17 Patienten) an, dass es zu einer Verbesserung (Teilremission) und 40,5 % (= 15 Patienten) zu einer Ausheilung (Remission) der Erkrankung gekommen ist. 78,4 % (= 29 Patienten) konnten die Medikation gegen ihre Dyslipidämie absetzen.

Innerhalb der Gruppe 2 zeigten 48,8 % (= 21 Patienten) der präoperativ diagnostizierten Erkrankten eine Verbesserung (Teilremission) und 34,9 % (= 15 Patienten) eine Remission der Erkrankung. 72,1 % (= 31 Patienten) konnten die Einnahme ihrer blutfettsenkenden Medikamente beenden.

In Gruppe 3 ergab sich bei 53,1 % (= 17 Patienten) eine Verbesserung (Teilremission) und bei 31,2 % (= 10 Patienten) eine Ausheilung (Remission) der Erkrankung. 75,0 % (= 24 Patienten) gaben bei der Befragung an, keine Medikamente mehr einnehmen zu müssen. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen konnte nicht beobachtet werden (siehe Tabelle 15)

TABELLE 15: VERÄNDERUNG DER DYSLIPIDÄMIE (LSG)

| | < 36 Monate (n = 37) | 36 – 60 Monate (n = 43) | > 60 Monate (n = 32) | Sig. |
|------------------------------|-------------------------|----------------------------|-------------------------|-------|
| Keine Veränderung | 4 (10,8 %) | 7 (16,3 %) | 5 (15,6 %) | 0,795 |
| Teilremission | 17 (45,9 %) | 21 (48,8 %) | 17 (53,1 %) | 0,795 |
| Remission | 15 (40,5 %) | 15 (34,9 %) | 10 (31,2 %) | 0,795 |
| Verschlechterung | 1 (2,7 %) | 0 (0 %) | 0 (0 %) | 0,795 |

5.4.2.3.2. LRYGB-PATIENTEN

Innerhalb der Gruppe 1 konnte in den ersten 36 postoperativen Monaten bei 45,0 % (= 9 Patienten) eine vollständige und bei 40,0 % (= 8 Patienten) eine partielle Remission (Teilremission) beobachtet werden. 85,0 % (= 17 Patienten) konnten ihre Medikation absetzen.

In Gruppe 2 kam es in 33,3 % (= 6 Patienten) der Fälle postoperativ zu einem vollständigen Rückgang der Dyslipidämie sowie bei 50,0 % (= 9 Patienten) zu einer Verbesserung (Teilremission) der Erkrankung. Bei 94,4 % (= 17 Patienten) war eine Einnahme von

Blutfettsenkern nicht mehr nötig. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der ersten und zweiten Gruppe war nicht nachweisbar (siehe Tabelle 16).

TABELLE 16: VERÄNDERUNG DER DYSLIPIDÄMIE (LRYGB)

| | < 36 Monate (n = 20) | > 36 Monate (n = 18) | Sig. |
|--------------------------|-------------------------|-------------------------|-------|
| Keine Veränderung | 3 (15,0 %) | 3 (16,7 %) | 0,758 |
| Teilremission | 8 (40,0 %) | 9 (50,0 %) | 0,758 |
| Remission | 9 (45,0 %) | 6 (33,3 %) | 0,758 |
| Verschlechterung | 0 (0,0 %) | 0 (0,0 %) | 0,758 |

5.4.2.3.3. LSG VS. LRYGB

Statistisch zeigt sich kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$) zwischen den Veränderungen der Dyslipidämie zwischen der LSG- gegenüber der LRYGB-Kohorte.

In den ersten 36 postoperativen Monaten ließ sich eine vollständige Remission bei 45,0 % (= 9 Patienten) der LRYGB-Patienten und bei 40,5 % (= 15 Patienten) der LSG-Patienten beobachten. Die Teilremissionsraten beliefen sich auf 40,0 % (= 8 Patienten) der LRYGB-Gruppe und auf 45,9 % (= 17 Patienten) der LSG-Gruppe.

Nach den ersten 36 Monaten wies die LRYGB-Gruppe eine Remissionsrate von 33,3 % (= 6 Patienten). Die LSG-Gruppe erreichte ebenfalls 33,3 % (= 25 Patienten). Eine Verbesserung (Teilremission) der Dyslipidämie trat bei 50,0 % (= 9 Patienten) nach LRYGB ein, bei 50,7 % (= 38 Patienten) nach LSG (siehe Abbildungen 10 und 11).

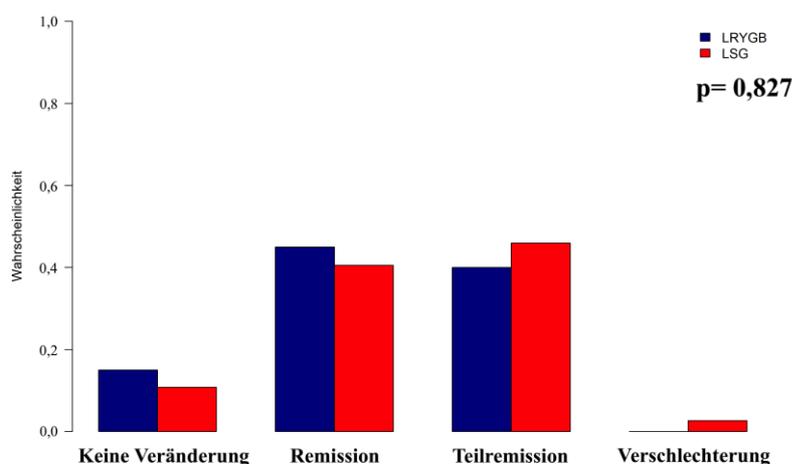


ABBILDUNG 10: VERÄNDERUNG DER DYSLIPIDÄMIE < 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 37 VS. LRYGB, N= 20)

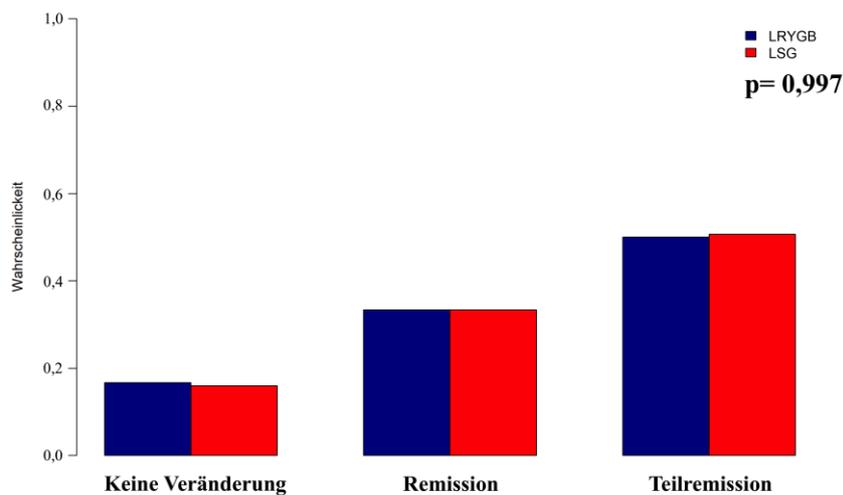


ABBILDUNG 11: VERÄNDERUNG DER DYSLIPIDÄMIE > 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 75 VS. LRYGB, N= 18)

5.4.2.4. OBSTRUKTIVES SCHLAFAPNOE-SYNDROM (OSAS)

5.4.2.4.1. LSG-PATIENTEN

Aus Gruppe 1 gaben bei der Befragung 26,1 % (= 6 Patienten) eine Verbesserung (Teilremission) und 34,8 % (= 8 Patienten) eine Ausheilung (Remission) des OSAS an.

In Gruppe 2 beschrieben 39,1 % (= 9 Patienten) eine Verbesserung (Teilremission) und 26,1 % (= 6 Patienten) eine Ausheilung (Remission) des OSAS.

In Gruppe 3 konnte bei 33,3 % (= 8 Patienten) eine Verbesserung (Teilremission) sowie bei 8,3 % (= 2 Patienten) eine Ausheilung (Remission) des OSAS festgestellt werden. Zwischen den beiden Gruppen zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied (siehe Tabelle 17).

TABELLE 17: VERÄNDERUNG DES OSAS (LSG)

| | < 36 Monate (n = 23) | 36 – 60 Monate (n = 23) | > 60 Monate (n = 24) | Sig. |
|--------------------------|-------------------------|----------------------------|-------------------------|-------|
| Keine Veränderung | 8 (34,8 %) | 8 (34,8 %) | 14 (58,3 %) | 0,208 |
| Teilremission | 6 (26,1 %) | 9 (39,1 %) | 8 (33,3 %) | 0,208 |
| Remission | 8 (34,8 %) | 6 (26,1 %) | 2 (8,3 %) | 0,208 |
| Verschlechterung | 1 (4,3 %) | 0 (0 %) | 0 (0 %) | 0,208 |

5.4.2.4.2. LRYGB-PATIENTEN

In Gruppe 1 beschrieben 33,3 % (= 2 Patienten) eine Verbesserung (Teilremission) und 66,7 % (= 4 Patienten) eine vollkommene Ausheilung (Remission) des OSAS.

Gruppe 2 erreichten 14,3 % (= 1 Patient) eine Verbesserung (Teilremission) und 57,1 % (= 4 Patienten) eine Ausheilung (Remission) des Syndroms. Der Unterschied zwischen Gruppe 1 und Gruppe 2 war statistisch nicht signifikant (siehe Tabelle 18).

TABELLE 18: VERÄNDERUNG DES OSAS (LRYGB)

| | < 36 Monate (n = 6) | > 36 Monate (n = 7) | Sig. |
|--------------------------|------------------------|------------------------|-------|
| Keine Veränderung | 0 (0 %) | 2 (28,6 %) | 0,321 |
| Teilremission | 2 (33,3 %) | 1 (14,3 %) | 0,321 |
| Remission | 4 (66,7 %) | 4 (57,1 %) | 0,321 |
| Verschlechterung | 0 (0 %) | 0 (0 %) | 0,321 |

5.4.2.4.3. LSG VS. LRYGB

Im Vergleich der OSAS-Remissionen kann zwischen den LRYGB- und den LSG-Operierten kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

66,7 % (= 4 Patienten) nach LRYGB- gegenüber 34,8 % (= 8 Patienten) nach LSG-Intervention wiesen innerhalb der ersten 36 Monate postoperativ eine vollständige Remission ihres OSAS auf. Eine Teilremission konnte bei 33,3 % (= 2 Patienten) der LRYGB- und bei 26,1 % (= 6 Patienten) der LSG-Operierten ermittelt werden.

Im postoperativen Verlauf nach mehr als 36 Monaten zeigte sich eine Vollremission bei 57,1 % (= 4 Patienten) der LRYGB-Operierten, bei den LSG-Operierten waren es 17,0 % (= 8 Patienten). Eine Teilremission des OSAS konnte bei 14,3 % (= 1 Patient) der LRYGB-Operierten und bei 36,2 % (= 17 Patienten) der LSG-Operierten beobachtet werden (siehe Abbildungen 12 und 13).

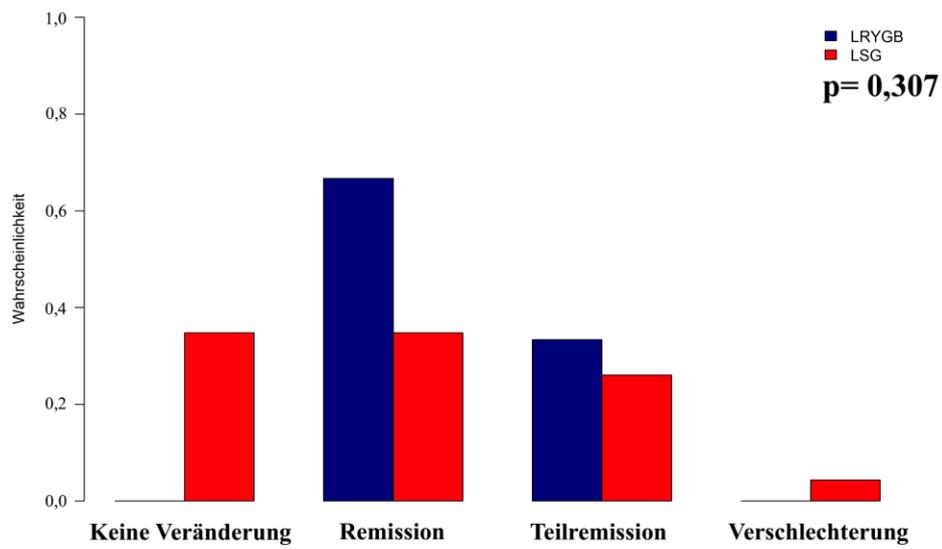


ABBILDUNG 12: VERÄNDERUNG DES OSAS < 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 23 VS. LRYGB, N= 6)

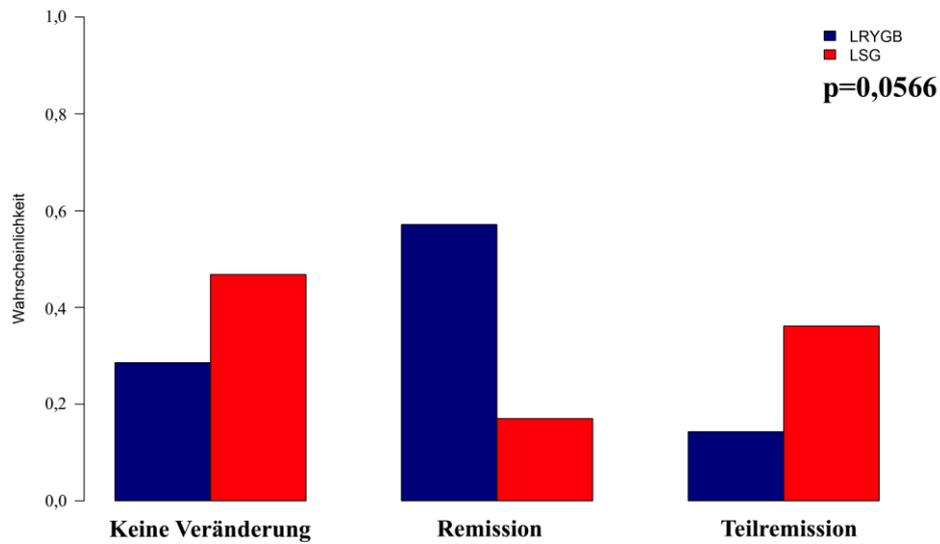


ABBILDUNG 13: VERÄNDERUNG DES OSAS > 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 47 VS. LRYGB, N= 7)

5.4.4. QUALITY OF LIFE

5.4.4.1. LSG-PATIENTEN

In der Gesamtauswertung des *Quality of Life*-Fragenbogens zur Lebensqualität ergab sich bei den Patienten ≤ 36 Monate postoperativ nach LSG-Intervention ein Mittelwert von 1,16 ($\pm 1,21$) Skalenpunkten. Entsprechend dem Auswertungsschlüssel erhält dieser Wert die Note „gut“. Patienten > 36 bis ≤ 60 Monate postoperativ erreichten 0,84 ($\pm 1,30$) Skalenpunkte bzw. die Note „heiter“. Bei den > 60 Monate postoperativen Patienten konnten 0,61 ($\pm 1,14$) Skalenpunkte bzw. es konnte ebenfalls die Note „heiter“ gemessen werden (siehe Tabelle 19). Dieser über die Zeit sinkende Trend wird ebenfalls in der prozentualen Häufigkeitsverteilung der Noten verdeutlicht (siehe Abbildung 14). Dabei nimmt der Anteil der Gesamtergebnis-Noten „sehr gut“ und „gut“ im zeitlichen Verlauf stetig ab. Dagegen zeigt die Note „heiter“ eine zunehmende Tendenz über die Zeit. Statistisch kann ein signifikanter Unterschied ($p= 0,028$) in der Abnahme der Lebensqualität aufgezeigt werden (siehe Tabelle 19).

5.4.4.1.1. FAKTOREN DER LEBENSQUALITÄT

Ein zeitlicher Trend lässt sich auch bei der detaillierteren Betrachtung der Faktoren aufzeigen, die in enger Wechselwirkung mit der Lebensqualität stehen. So kann die oben beschriebene Verschlechterung der Lebensqualität vor allem in den Bereichen „Empfinden“, „Körperliche Aktivität“, „Arbeit“ und „Geschlechtsverkehr“ nachgewiesen werden. Hierbei zeigt sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Zeitintervallgruppen. Ein sinkender Verlauf mit anschließendem Plateau ist in der Kategorie „Soziale Kontakte“ zu beobachten. Der Bereich „Ernährung“ zeigt einen inkonstanten Verlauf über die Zeit. Diese beiden Kategorien zeigten jedoch keinen signifikanten Unterschied in ihrem zeitlichen Verlauf (siehe Tabelle 19).

TABELLE 19: MITTELWERTE DER LEBENSQUALITÄT UND IHRER FAKTOREN POSTOPERATIV (LSG)

| | < 36 Monate (n= 54) | > 36 – 60 Monate (n= 65) | > 60 Monate (n= 58) | Sig. |
|-----------------------|------------------------|-----------------------------|------------------------|-------|
| Lebensqualität | 1,16 | 0,84 | 0,61 | 0,028 |
| Empfinden | 0,24 | 0,13 | 0,11 | 0,026 |
| Körperliche Aktivität | 0,2 | 0,11 | 0,08 | 0,01 |
| Arbeit | 0,24 | 0,17 | 0,12 | 0,036 |
| Ernährung | 0,13 | 0,21 | 0,14 | 0,157 |
| Soziale Kontakte | 0,24 | 0,17 | 0,17 | 0,405 |
| Geschlechtsverkehr | 0,11 | 0,05 | -0,02 | 0,039 |

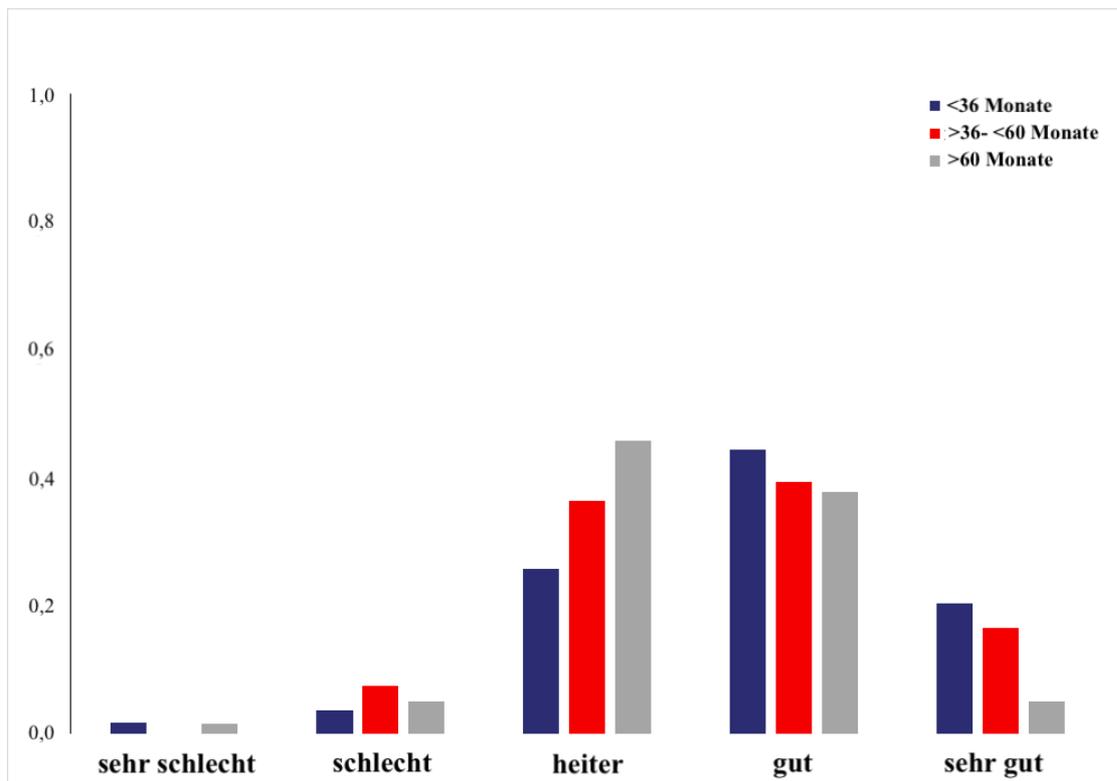


ABBILDUNG 14: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER BENOTETEN LEBENSQUALITÄT (LSG, N= 177)

5.4.4.2. LRYGB-PATIENTEN

Die Mittelwerte des *Quality of Life*-Fragebogens ergaben bei den Patienten ≤ 36 Monate postoperativ nach LRYGB-Intervention 1,55 ($\pm 1,13$) Skalenpunkte bzw. die Note „gut“ und bei den Patienten > 36 Monate 0,70 ($\pm 1,17$) Skalenpunkte bzw. „heiter“. Diese Abnahme der durchschnittlichen Lebensqualität ist statistisch signifikant ($p= 0,005$). Bei der Betrachtung der Lebensqualität in die jeweilig übersetzte Note erkennt man im postoperativen Verlauf, dass immer weniger Patienten ihre Lebensqualität in die Kategorie „sehr gut“ einordnen. Hingegen kommt es zu einer starken Zunahme in den Punktwerten mit der Benotung „heiter“ und „schlecht“ (siehe Tabelle 20 und Abbildung 15).

TABELLE 20: MITTELWERTE DER LEBENSQUALITÄT UND IHRER FAKTOREN POSTOPERATIV (LRYGB)

| | < 36 Monate (n= 32) | > 36 Monate (n= 30) | Sig. |
|-----------------------|------------------------|------------------------|-------|
| Lebensqualität | 1,55 | 0,70 | 0,005 |
| Empfinden | 0,25 | 0,11 | 0,037 |
| Körperliche Aktivität | 0,28 | 0,14 | 0,082 |
| Arbeit | 0,27 | 0,12 | 0,070 |
| Ernährung | 0,28 | 0,11 | 0,019 |
| Soziale Kontakte | 0,33 | 0,27 | 0,023 |
| Geschlechtsverkehr | 0,16 | -0,04 | 0,010 |

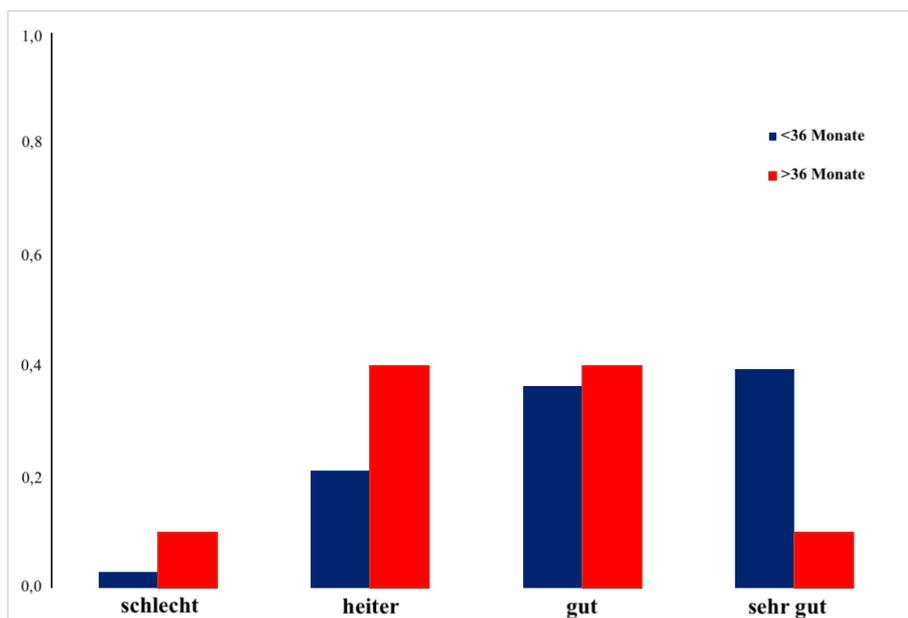


ABBILDUNG 15: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER BENOTETEN LEBENSQUALITÄT (LRYGB, N= 62)

5.4.4.2.1. FAKTOREN DER LEBENSQUALITÄT

Der Rückgang der Lebensqualität im postoperativen Verlauf wird ferner bei der Ansicht der die Lebensqualität ausmachenden Faktoren deutlich. In allen Lebenskategorien kommt es zu einer Abnahme der durchschnittlichen Punktwerte bei den Patienten > 36 Monate postoperativ verglichen mit denen < 36 Monate postoperativ (siehe Abbildung 17). Es zeigt sich in den Bereichen „Empfinden“, „Geschlechtsverkehr“ und „Ernährung“ ein statistisch signifikanter Rückgang im postoperativen Verlauf. Weiterhin wird im Bereich „Körperliche Aktivität“ und „Arbeit“ eine abnehmende Tendenz deutlich. Der geringste Unterschied kann im Bereich „Soziale Kontakte“ ermittelt werden (Siehe Tabelle 20).

5.4.4.3. LSG VS. LRYGB

LRYGB-Patienten erreichten bis 36 Monate nach ihrer bariatrischen Operation einen durchschnittlichen Gesamtscore der Lebensqualität von 1,55, LSG-Patienten von 1,16 Skaleneinheiten. Nach über 36 Monaten bewerteten Patienten nach LRYGB-Intervention ihre Lebensqualität mit 0,70 Skaleneinheiten, Patienten nach LSG mit 0,73. Dabei kann kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Interventionsgruppen festgestellt werden.

In der Kategorie „Ernährung“ kann bei den Patienten bis 36 Monate postoperativ ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Interventionsverfahren LRYGB und LSG beobachtet werden (0,28 vs. 0,13, $p = 0,036$). Die weiteren Kategorien sind hinsichtlich des Interventionsverfahrens und dem postoperativen Verlauf ohne statistisch signifikanten Unterschied (siehe Abbildungen 16 und 17 sowie die Tabellen 21–27 im Anhang).

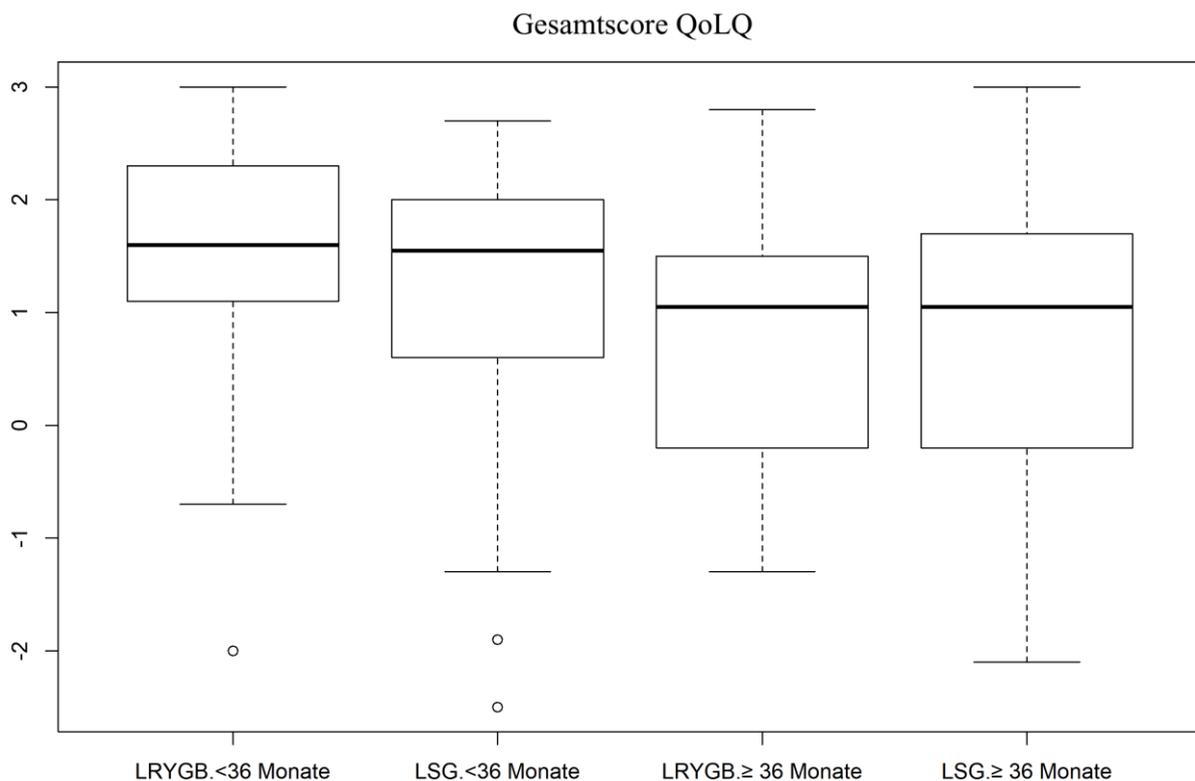


ABBILDUNG 16: GESAMTSCORE DER LEBENSQUALITÄT (< 36 MONATE LRYGB, N= 32 VS. LSG, N= 54; > 36 MONATE LRYGB, N= 30 VS. LSG, N= 123)

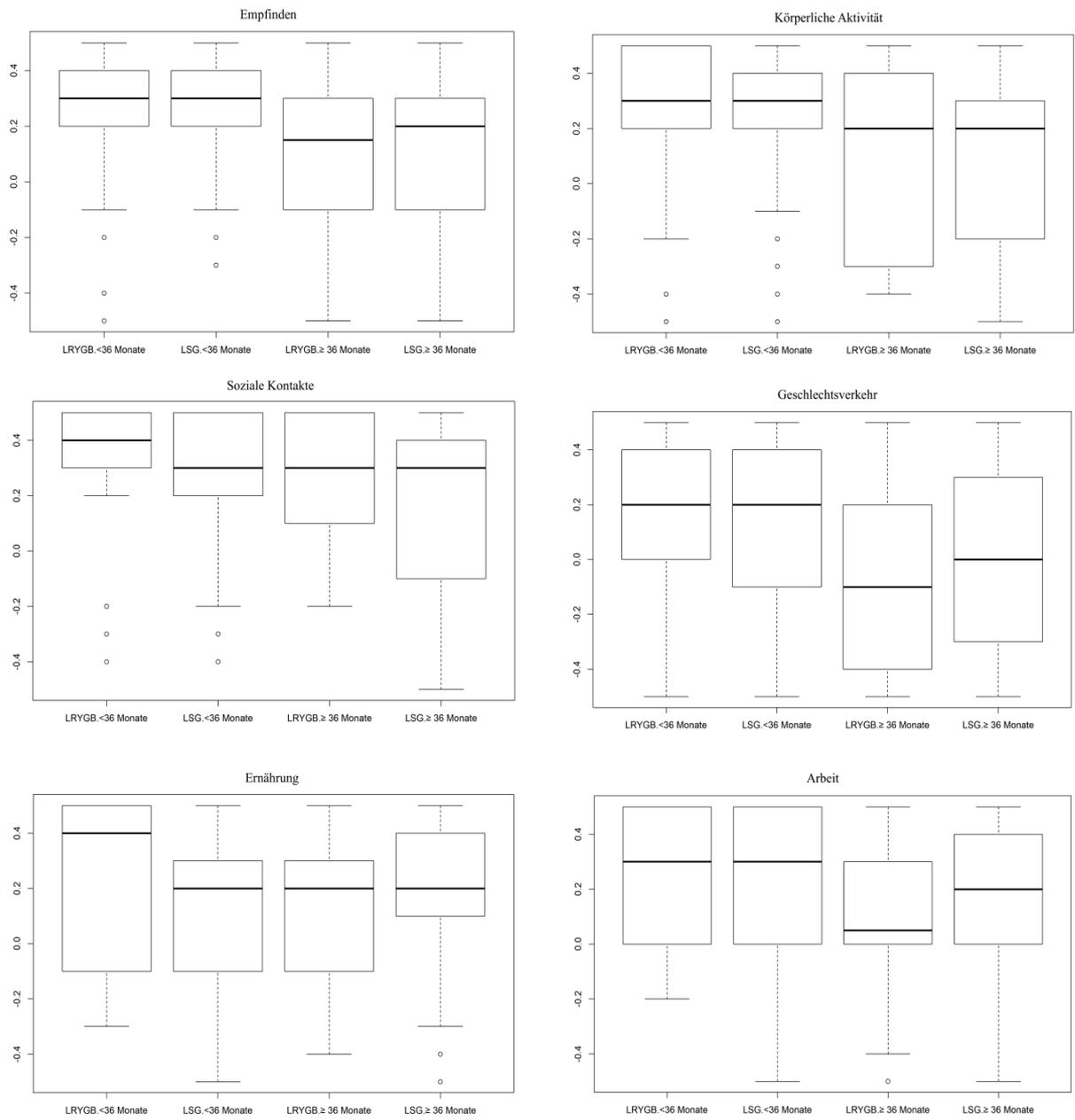


ABBILDUNG 17: LEBENSQUALITÄTSBEREICHE (LRYGB VS. LSG)

6. DISKUSSION

6.1. GEWICHTSVERLAUF

Als einer der zentralen Aspekte dieser Arbeit sollte der postoperative Gewichtsverlauf der Patienten aufgezeigt werden. Hierbei wurden in ähnlichen Arbeiten vor allem der BMI und der EBWL [%] als Messgrößen genutzt, um den Verlauf darzustellen.

Die Operationsmethoden LRYGB und LSG haben unterschiedlich starke Auswirkung auf die Veränderungen der Messgrößen. So stellt sich in Studien der LRYGB bezogen auf den Gewichtsverlust als das effektivere Verfahren heraus (62, 69).

Diese Aussage kann in der vorliegenden Studie in den ersten drei postoperativen Jahren bestätigt werden. So erweist sich der LRYGB als die Interventionsmethode mit einem statistisch signifikant erfolgreicherem Gewichtsverlust in allen Nachsorge - bzw. Messterminen bis einschließlich dem 36. postoperativen Monat. Es zeigen sich ein maximaler EBWL [%] von 67,5 % und ein maximaler BMI-Verlust von 15,1 kg/m². Die LSG kommt lediglich auf einen maximalen EBWL [%] von 54,1 % und eine maximale BMI-Minderung von 13,2 kg/m². Nach über drei Jahren kann zwischen den Interventionsmethoden kein statistisch signifikanter Unterschied mehr nachgewiesen werden. In Bezug auf den zeitlichen Verlauf lässt sich sowohl bei dem LRYGB - als auch bei der LSG eine erhebliche BMI-Reduktion bzw. EBWL [%] - Zunahme in den ersten 12 postoperativen Monaten beobachten. Anschließend stagniert dieser Verlauf und geht ab dem 36. postoperativen Monat in eine wiedereinsetzende Gewichtszunahme über.

Der beschriebene Gewichtsverlauf lässt sich gut mit der allgemeinen Literatur vereinbaren (62, 69-71). Die Gründe für die Stagnation bzw. Zunahme des Körpergewichts sind vielfältig und Gegenstand häufiger Diskussionen. *Maleckas et al.*, 2016 sehen die Problematik vor allem in falschen Verhaltens- und Ernährungsweisen, psychischen Belastungen, hormonellen und metabolischen Ungleichgewichten und chirurgischen als auch internistischen Komplikationen (72). *Magro et al.*, 2007 können in ihrer fünfjährigen prospektiven Studie nach LRYGB-Operationen ebenfalls eine Zunahme des Körpergewichts beobachten. Sie postulierten die These, dass ein entscheidender Grund dafür die unzureichende Ernährungs- und psychologische Nachsorge sei (73). *Madan et al.*, 2007 analysierten den Informationsstand postoperativer Patienten hinsichtlich des Aufklärungsgesprächs über die Risiken, Komplikationen und Therapieziele. Es zeigte sich, dass sich lediglich 10 % der LRYGB-Patienten an die Aufklärung

über eine Gewichtszunahme im langzeitlichen Verlauf erinnern konnten. Demzufolge bestünden häufig falsche Erwartungen der Patienten an die Therapie, aber auch ein unzureichendes Wissen darüber, welche medizinische Diagnostik und Intervention im Falle einer Gewichtszunahme in Anspruch genommen werden können (74). Der behandelnde Arzt solle auf eine vollständige Aufklärung achten und nötigenfalls nachfragen, ob der Patient alles verstanden habe. Weitere im postoperativen Verlauf aufkommende Unklarheiten oder Missverständnisse sollen aufgeklärt und ggf. bei Nachsorgeterminen wiederholt besprochen werden. Darüber hinaus solle darauf geachtet werden, dass der Patient alle Nachsorgetermine einhält, damit bei Komplikationen oder Problemen frühzeitig interveniert werden kann. All dies scheint für einen mittelfristigen Erfolg eine elementare Voraussetzung zu sein.

Die prospektive Studie von *Lemanu et al.*, 2014 zeigt bei LSG-Patienten im langfristigen Verlauf nach über fünf Jahren ein EBWL [%] von 40,2 %. Dieser Wert ist mit dem in dieser Studie ermittelten Wert von 41,4 % EBWL [%] bei Patienten nach 5 Jahren vergleichbar. Dabei wurde ebenfalls eine über die Zeit einsetzende Plateau-Phase bzw. ein leichter Anstieg des Gewichts beobachtet (70). Dieser Verlauf konnte auch in anderen Studien nachgewiesen werden (75). Eine der umfassendsten Arbeiten über den langfristigen Gewichtsverlauf ist die *Swedish Obese Subjects*-Studie von *Sjöström et al.*, 2007. Die SOS-Studie beschreibt eine Stabilisierung des Gewichts nach zehn Jahren bei einem Gesamtgewichtsverlust von 25 % nach LRYGB. Hierbei zeigt sich als einer der größten Störfaktoren die hohe *Lost to follow-up*-Quote der Patienten in der chirurgischen Nachsorge. Grund dafür ist vor allem die nachlassende *Compliance* der Patienten, aber auch ihre Überweisung in hausärztliche Nachsorge (76). Da in dieser Studie keine postoperativen Patientendaten eines solchen Zeitintervalls vorliegen, entfällt ein direkter Vergleich. Jedoch konnte auch in dieser Studie eine Zunahme der *Lost to follow-up*-Rate nachgewiesen werden (siehe S.23).

Therapieziele bezüglich des Gewichtsverlusts sind lediglich für den kurzfristigen postoperativen Verlauf definiert. So sollte nach der interdisziplinären S3-Leitlinie zur „Prävention und Therapie der Adipositas“ ein Gewichtsverlust von über 5,0 % des Ausgangsgewichts bei Patienten mit einem präoperativen BMI zwischen 25,0 – 30,0 kg/m² und über 10,0 % des Ausgangsgewichts bei Patienten mit einem präoperativen BMI von über 35,0 kg/m² in den ersten sechs bis zwölf Monaten angestrebt werden (31). Grund für die offene Zielsetzung ist vor allem, dass die bariatrische Chirurgie als ein individuelles Therapiekonzept anzusehen ist, in dem der Gewichtsverlust nur einen Teilaspekt neben beispielsweise der Behandlung der Komorbiditäten und der Verbesserung der Lebensqualität darstellt (77).

6.2. KOMPLIKATIONEN

Zu den Komplikationen werden in dieser Studie all jene gezählt, die in den ersten 30 postoperativen Tagen beobachten werden konnten. In einer Studie im Bundesstaat Michigan, die 15.275 bariatrische Operationen auswertete, konnten drei maßgebliche Faktoren bestimmt werden, die starken Einfluss auf die Komplikationen hatten. Dazu zählten die chirurgischen Erfahrungen des Operateurs, die Anzahl an Adipositas-chirurgischen Eingriffen des jeweiligen Zentrums sowie die individuelle Verfahrensauswahl für den Patienten. Es zeigten sich beim LRYGB Komplikationsraten von 10,3 % und bei der LSG von 5,9 % (78). In der vorliegenden Studie lag die Rate an Frühkomplikationen nach LRYGB bei 12,1 %, nach LSG bei 6,8 % und damit ohne statistisch signifikanten Unterschied. Bei der Untergliederung nach der Art der Frühkomplikation lassen sich in der Literatur vor allem Anastomosen- und Klammernahtinsuffizienzen sowie Blutungen beobachten (79). Insuffizienzen der Anastomose und der Klammernaht ergeben sich nach Studienlage bei der LSG im Durchschnitt bei 2,8 % der Fälle (80). Nach dem LRYGB ereignet sich im Schnitt bei 5,0 % eine Insuffizienz (79). Diese Studie zählte 0,4 % Anastomose- und Klammernahtinsuffizienzen nach LSG und 3,2 % nach LRYGB. In der Literatur werden Blutungen zwischen 1,1 – 8,7 % der Fälle nach LSG (80) und 1,1 – 4,0 % der Fälle nach LRYGB (81) angegeben. Die in dieser Studie ermittelte Blutungsrate von 3,6 % nach LSG liegt somit innerhalb, die von 5,3 % nach LRYGB jedoch außerhalb des in der Literatur angegebenen Rahmens. Diese Abweichungen können einerseits an der geringeren Fallanzahl sowie an einem abweichenden Patientenkollektiv begründet sein. Andererseits müssen auch die oben beschriebenen Risikofaktoren für eine Frühkomplikation kritisch betrachtet werden.

6.3. REDO-EINGRIFF

Kommt es zu einer Umwandlungsoperation des ursprünglich bariatrischen Verfahrens in ein alternatives, spricht man von einem *Redo*-Eingriff. Häufigster Grund für einen solchen Eingriff ist ein „Therapieversagen“, wobei hier keine spezifische Definition des Begriffs besteht. Überwiegend wird er mit einem ungenügenden Gewichtsverlust in Verbindung gebracht. Im Falle eines solchen Misserfolgs bedarf es einer allumfassenden Diagnostik, um den Grund des unbefriedigenden Gewichtsverlusts zu eruieren. Dazu zählen vor allem endoskopische und radiologische Diagnoseverfahren sowie eine ernährungswissenschaftliche und psychosomatische

Abklärung. Sind nichtchirurgische Gründe auszuschließen, kann über das passende bariatrische Umwandlungsverfahren diskutiert werden (38). Ferner kann der LRYGB bei Hochrisikopatienten ($\text{BMI} > 60 \text{ kg/m}^2$ oder schwere Begleiterkrankungen) mit einem erhöhten intraoperativen Risiko bzw. einer erhöhten postoperativen Mortalität einhergehen. Das kann einerseits mit einer verminderten Übersicht des Operationsgebietes begründet werden, wie es vor allem bei Patienten mit abdominalem Fettverteilungsmuster beobachtet wird. Andererseits mit den schweren Komorbiditäten, die mit einer erhöhten chirurgischen Komplikationsrate assoziiert sind.

Daher besteht die Möglichkeit, vorerst ein chirurgisch weniger invasives und technisch einfacheres Verfahren bzw. den endoskopischen, nicht-operativen *Sleeve (Endo-Sleeve)* durchzuführen. Nach ausreichender Gewichtsabnahme und verbesserten Operationsbedingungen kann im Verlauf auf eine komplexere Operationsmethode wie den Magenbypass umgestiegen werden (11).

Im Patientenkollektiv dieser Studie wurde bei 24 Patienten die Indikation zur Umwandlungsoperation gestellt.

In der deutschen Qualitätssicherungsstudie zur operativen Therapie der Adipositas aus dem Jahre 2012 wurden 185 *Redo*-Eingriffe nach primärer *Sleeve*-Gastrektomie nachgewiesen. 76,8 % (= 142) dieser Fälle waren Umwandlungen in einen LRYGB (8). In der vorliegenden Studie war eine solche Umwandlung mit 7,7 % (=7 Patienten) der zweithäufigste *Redo*-Eingriff. Ein entscheidender Vorteil der LSG gegenüber dem LRYGB ist die geringere chirurgische Invasivität und Komplikationsrate. Hieraus ergibt sich vor allem bei stark adipösen Patienten ($\text{BMI} > 60 \text{ kg/m}^2$) eine technisch bessere Durchführbarkeit und ein geringeres Operationsrisiko. Weiterhin besteht nach LSG, im Falle eines ungenügenden Gewichtsverlustes, die Möglichkeit einer Umwandlungsoperation zum Magenbypass (38).

Darüber hinaus erweist sich in der vorliegenden Arbeit das Magenband als das primärbariatrisches Verfahren mit der höchsten Anzahl an *Redo*-Eingriffen (= 48,3 %). Vor allem die häufigen Durchführungen um die Jahrtausendwende und die unbefriedigenden Langzeitergebnisse hinsichtlich des Gewichtsverlustes aufgrund von „Bandversagen“ in bis zu 50,0 % der Fälle stellen Erklärungsansätze dar und machen das Magenband aus heutiger Sicht zu einem obsoleten Operationsverfahren (38). 31,0 % (= 9 Patienten) der primär Magenbandoperierten erhielten eine Umwandlungsoperation in einen Magenbypass und 17,2 % (= 5 Patienten) in eine *Sleeve*-Gastrektomie. Somit war der LRYGB das häufigste sekundäre bariatrische Operationsverfahren.

6.4. KOMORBIDITÄTEN

Das befragte Kollektiv von 239 Teilnehmern setzt sich aus 74,1 % (= 177 Patienten) LSG- und 26,0 % (= 62 Patienten) LRYGB-Patienten zusammen. Somit ist der Hauptanteil der Befragten mit einer LSG operiert wurden, woraus sich eine höhere Aussagekraft in dieser Gruppe ableiten lässt.

6.4.1. DIABETES MELLITUS

In Bezug auf das Operationsverfahren konnten *Gan et al.*, 2007 eine Remissionsquote des Typ-2-Diabetes 13 Monate postoperativ nach LRYGB von 69,0 % und nach LSG von 33,0 % ermitteln (82). Weitere Studien beobachten Diabetes-Remissionen bei LRYGB-Patienten von 75,0 % nach zwei Jahren (83) und bei LSG-Patienten von 66,2 % nach über 13 Monaten (84, 85). In dieser Studie wurden in den ersten 36 postoperativen Monaten Remissionsraten von 52,9 % der LRYGB- und 46,7 % der LSG-Patienten des Typ-2-Diabetes beobachtet. Somit wurden die in anderen Studien ermittelten Quoten nicht erreicht. Jedoch zeigten 71,4 % der Typ-2-Diabetiker nach LRYGB im langfristigen Verlauf (> 36 Monate nach Eingriff) einen vollständigen Rückgang ihrer Erkrankung. Dieses stellt einen signifikanten Unterschied zu der Remissionsquote der Patienten mit weniger als 36 Monaten postoperativer Beobachtungszeit dar und unterstreicht den stetigen Rückgang des Typ-2-Diabetes nach LRYGB. LSG-Operierte erreichten nach über 60 postoperativen Monaten einen Remissionsanteil von 55,6 %.

Ein weiterer Indikator, der den Nutzen der bariatrischen Chirurgie im Hinblick auf Diabetes beweist, ist die Verringerung der antidiabetischen Medikation. So vergleicht die *Surgical Therapy And Medications Potentially Eradicate Diabetes Efficiently*-Studie (STAMPEDE-Studie) von *Schauer et al.*, 2014 die konventionelle mit der chirurgischen Therapie (LRYGB und LSG) des Typ-2-Diabetes. Hierbei zeigt sich bei Diabetikern nach LRYGB- oder LSG-Intervention ein signifikant stärkerer Rückgang der antidiabetischen Medikation im Gegensatz zur konventionell therapierten Vergleichsgruppe (86). In dieser Studie werden Besserungs- und Remissionsraten bei den Typ-2-Diabetikern bis 36 Monate postoperativ von 88,2 % bei den LRYGB- und 93,5 % bei den LSG-Operierten erreicht.

Den langfristigen Effekt der chirurgischen Therapie auf die Blutzuckererkrankung sollte die SOS-Studie von *Sjöström et al.*, 2004 analysieren. Sie wies eine Remission des Diabetes nach 2 Jahren von 72,0 % nach. Diese bestand 8 Jahre später jedoch nur noch für 36,0 % der Patienten (87).

Chikunguwo et al., 2009 konnten ebenfalls eine hohe Remissionsrate von 89,0 % der Typ-2-Diabetiker nach LRYGB aufzeigen. Im langfristigen Verlauf kommt es aber auch hier bei 43,0 % der genannten 89,0 % zu einem Rezidiv (88). Weitere Arbeiten bestätigen das Wiedereinsetzen des Typ-2-Diabetes bei einem Teil der Patienten (89, 90).

Verglichen dazu konnte in dieser Studie nach beiden Operationsverfahren eine stetige Zunahme der Remission beobachtet werden. So zeigte sich bei LRYGB-Patienten innerhalb der ersten drei Jahre eine Remissionsrate von 53,0 % und nach mehr als drei Jahren von 71,0 %. Dieser Unterschied erwies sich als statistisch signifikant. Auch die LSG-Kohorte erreichte innerhalb der ersten drei Jahre einen Rückgang der Erkrankung von 46,7 % und nach über fünf Jahren von 55,6 %, jedoch ohne statistische Signifikanz.

Die Abweichung dieser Arbeit gegenüber der Literatur könnte ihren Grund in der einmaligen Befragung der Patienten zu ihrer Blutzuckererkrankung haben. Somit werden Patienten miteinander verglichen, bei denen unterschiedliche Voraussetzungen bezüglich ihres Diabetes vorliegen. Das kann zu verzerrten Ergebnissen zwischen den Gruppen führen. Vor allem weisen die Gruppen eine Zeitspanne von mehreren Jahren postoperativ auf. So sind in der Kohorte mit < 36 postoperativen Monaten Patienten vertreten, bei denen die bariatrische Operation zwischen einigen Wochen und mehr als zwei Jahren zurücklag. Da jedoch vor allem in den ersten Monaten nach Intervention der Effekt auf das Gewicht und Nebendiagnosen zu beobachten ist, könnte die große Zeitspanne innerhalb der Gruppe zu einer verminderten Aussagekraft führen. Außerdem ist auf die Heterogenität der Kohorten und deren unterschiedliche Fallzahlen hinzuweisen, die ebenfalls Einfluss auf die Genauigkeit der Ergebnisse haben. Des Weiteren sei auf die Nachteile und Probleme einer schriftlichen Befragung als Datenerhebungsverfahren hinzuweisen, die den Aussagewert reduzieren (91).

Neben dem Aspekt der Remission bzw. Verbesserung des Diabetes sowie der Medikation scheint auch die Prävention eines Diabetes eine wichtige Rolle zu spielen. Die SOS-Studie beweist, dass das Inzidenzrisiko bei Adipösen nach bariatrischer Chirurgie gegenüber einer rein konservativen Vorsorge deutlich gesenkt werden konnte (92). Auch in der vorliegenden Arbeit wird ein Großteil der Patienten mit einer präoperativ diagnostizierten Insulinresistenz vor einer endgültigen Manifestation des Typ-2-Diabetes bewahrt. So kommt es bei allen insulinresistenten Patienten mit LRYGB als Interventionsmethode im postoperativen Verlauf zu einer Vollremission.

Im Vergleich zwischen LSG und LRYGB besteht in einem Großteil der Studien eine signifikante Verbesserung des Typ-2-Diabetes nach Bypass-Operationen. Diese Studie kann keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Operationsverfahren darlegen.

Pathophysiologische Gründe für die beschriebenen Beobachtungen werden bis heute diskutiert und zeigen ein Zusammenspiel mehrerer Mechanismen auf. Ein entscheidender Punkt ist die Modulation der gastrointestinalen Hormonsekretion, die durch malabsorptive Operationsverfahren ausgelöst werden. Weiterhin scheinen Veränderungen im Essverhalten sowie im Hunger- und Sättigungsgefühl, die zu einem gesünderen Ernährungsstil führen, Einfluss auf den Blutzucker zu haben.

GLP-1 (*Glucagon-like Peptide 1*) und PYY (Peptid YY) sind zwei intestinale Hormone, die Einfluss auf Hunger- und Sättigungsgefühl haben. GLP-1 erhöht zusätzlich die Insulinkonzentration im Blut durch eine stimulierende Wirkung an den Beta-Zellen des Pankreas und hat somit positiven Einfluss auf den Blutzuckerstoffwechsel. Nach bariatrischer Intervention konnten erhöhte Konzentrationen der beiden Hormone im Blut von Patienten nachgewiesen werden (93). Ein weiteres Hormon, das regulierende Funktion auf Hunger und Sättigung sowie die Fettverteilung besitzt, ist Ghrelin. Es wird im Magenfundus synthetisiert und nach bariatrischer Operation vermindert im Patientenserum nachgewiesen. Dieses hat den Effekt eines geringeren Hungergefühls und einer besseren Fettverteilung beim Patienten (93). Weiterhin wird durch den chirurgischen Eingriff in die gastrointestinale Anatomie eine Umverteilung der bakteriellen gastrointestinalen Flora beobachtet. Es zeigte sich vor allem nach LRYGB eine Verminderung derjenigen Bakterienstämme, die mit einer Gewichtszunahme assoziiert sind und eine veränderte Sekretion von gastrointestinalen Hormonen bewirken (94). Darüber hinaus kommt es durch die Teilresektion des Magens zu einer veränderten vagalen Versorgung des Magenpouches. Hiermit wird die „*gut-brain-liver-axis*“ beeinflusst, die unter anderem Appetit und Hunger reguliert und diese somit senken (95).

Einen strittigen Aspekt stellt die Nahrungsrestriktion durch einen bariatrischen Eingriff dar. Einigkeit besteht dahingehend, dass die Essgeschwindigkeit verlangsamt und die Nahrungsmenge reduziert wird, was letzten Endes einen fördernden Effekt auf die Gewichtsabnahme und somit den Diabetes hat. Allerdings beschreibt die Literatur einen sehr viel geringeren Einfluss des LAGB auf die diabetogene Stoffwechsellage, als es bei der LSG und dem LRYGB der Fall ist. Diese Tatsache und Remissionen des Typ-2-Diabetes unmittelbar nach der operativen Intervention bestätigt den Effekt eines erheblichen hormonellen Einflusses (51, 93).

Zusammenfassend erweist sich die bariatrische Chirurgie als effektives Mittel sowohl in der Prävention als auch in der langfristigen Remission von Blutzuckererkrankungen. Zu diesem Ergebnis kommt auch diese Studie. Demzufolge haben die bisherigen Erkenntnisse dazu geführt, dass eine spezielle Indikationsstellung in die internationalen Leitlinien der bariatrischen Chirurgie aufgenommen wurde. So ist ein Eingriff schon bei Patienten mit einem BMI ab 35,0 kg/m²

indiziert, wenn diese zusätzlich einen Typ-2-Diabetes aufweisen, der mittels konservativer Therapie nicht zu einem $\text{HbA}_{1c} < 7,5\%$ führt (96). Dennoch kann diese Studie keinen statistisch signifikanten Unterschied in der Effektivität einer der beiden Interventionsverfahren gegenüber der Komplettremission oder Verbesserung des Diabetes aufzeigen.

6.4.2. ARTERIELLER HYPERTONUS

Der erhebliche Anteil an Patienten von 71,6 % (= 265 Patienten) mit arterieller Hypertonie in dieser Studie gibt ersten Anhalt auf die enge Beziehung zur Adipositas. Dieser Zusammenhang wurde in mehreren Studien hinreichend belegt (97) und von *Kaul et al.*, 2011 mit Prävalenzen zwischen 40,0 – 70,0 % beschrieben (19). Aber nicht nur die Prävalenz, sondern auch eine höhere Anzahl an Medikamenten zur Einstellung des Bluthochdruckes sowie schlechteren Blutdruckkontrollen konnte bei Adipösen im Gegensatz zu normalgewichtigen Patienten aufgezeigt werden (98).

Demnach liegt es nahe, dass eine Gewichtsreduktion mit einer Besserung des Bluthochdrucks und des kardiovaskulären Risikoprofils einhergeht. In Studien zeigte sich hierbei ein proportionales Verhältnis zwischen Gewichtsreduktion und Senkung des Risikoprofils. Im Zusammenhang mit einer chirurgischen Intervention kommt es nach zwei Jahren bei 20,0 – 40,0 % der postoperativen Hypertoniker zu einer vollständigen Remission (normalwertige systolische und diastolische Blutdruckwerte ohne medikamentöse Therapie) (87, 99). *Omana et al.*, 2010 stellten kurzfristige Verbesserungs- und Remissionsraten bei LSG-Patienten von 78,0 % fest (100). *Buchwald et al.*, 2004 konnte nach LRYGB einen Wert von 87,0 % nachweisen (59).

Mit 50,0 % Teil- und 33,3 % Vollremission nach LRYGB sowie 47,6 % Teil- und 28,6 % Vollremission nach LSG in den ersten drei postoperativen Jahren kommt diese Studie zu ähnlichen Ergebnissen. Des Weiteren kann bei den LRYGB- und den LSG-Patienten die antihypertensive Medikation stark reduziert werden.

Im langfristigen Verlauf lässt sich jedoch häufig ein rückläufiger Trend mit wiedereinsetzender Verschlechterung des kardiovaskulären Profils und des arteriellen Bluthochdrucks beobachten. So zeigt die SOS-Studie von *Sjöström et al.*, 2011 zehn Jahre nach Therapiebeginn weiterhin stabile Raten an Gewichtsverlust und Remission des Diabetes gegenüber einem zunehmenden Anstieg der Prävalenz an arterieller Hypertonie (101). Die LSG-Patienten in der retrospektiven Analyse von *Golomb et al.*, 2015 zeigen im Langzeitverlauf hingegen lediglich ein leichtes Wiedereinsetzen des arteriellen Hypertonus nach fünf Jahren (102).

Patienten dieser Studie weisen im postoperativen Verlauf über fünf Jahre weder nach LSG noch nach LRYGB einen signifikanten Unterschied auf. Die Remissions- und Verbesserungsraten des Blutdrucks nach beiden Interventionen stellen sich im langfristigen Verlauf stabil dar. Das in der Literatur beschriebene Rezidiv im Langzeitverlauf konnte demzufolge nicht bestätigt werden.

Obgleich in anderen Langzeitstudien ein Rückgang von Remission und/oder Verbesserung des Bluthochdrucks verzeichnet wurde, üben bereits geringe Verbesserungen großen Einfluss auf das kardiovaskuläre Risikoprofil aus. Das belegt eindrucksvoll die Verringerung der Mortalitätsrate durch Schlaganfall und unterstreicht den Nutzen der bariatrischen Chirurgie (101, 103). Weiterhin zeigen Hypertoniker nach LRYGB stärkere Veränderungen der arteriellen Hypertonie hinsichtlich Remission und Verbesserung als Patienten nach LSG. Einige Studien stellten dabei einen signifikanten Unterschied fest (104). Diese Studie konnte hingegen keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den beiden Operationsverfahren hinsichtlich der Verbesserungs- und Remissionsraten des Bluthochdrucks nachweisen.

6.4.3. DYSLIPIDÄMIE

Durch bariatrisch-chirurgische Interventionen kann es nachweislich zu einer Verbesserung des Lipidprofils kommen. Ein Jahr postoperativ wurden Remissionsraten von 58,0 % nach LSG und 68,0 % nach LRYGB beobachtet (105).

Weiterhin können je nach Methode unterschiedliche Veränderungen von Blutfett-Parametern festgestellt werden. So beobachteten *Courcoulas et al.*, 2013 bei LRYGB-Patienten eine Remissionsrate der Dyslipidämie von 61,9 % und der Hypertriglyceridämie von 85,8 % (71). Eine weitere Arbeit von *Jackson et al.*, 2012 zeigte Remissionen der Hyperlipidämie ein Jahr postoperativ nach LRYGB in 66,0 % und nach LSG in 35,0 % der Fälle (106).

In der vorliegenden Studie wurde zwar die genaue Art der Fettstoffwechselstörung präoperativ festgehalten, postoperativ im Rahmen der Befragung aber nur als allgemeine „Blutfetterkrankung“ abgefragt. LSG- und LRYGB-Patienten zeigen in den ersten drei postoperativen Jahren Remissionsraten von 40,5 % bzw. 45,0 %. Nach über drei Jahren lässt sich sowohl bei Patienten mit LSG als auch mit LRYGB eine Remission von 33,3 % beobachten. Somit konnte das LRYGB-Kollektiv nicht die beschriebenen Remissionswerte der Literatur erreichen. Weiterhin kann kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Interventionsverfahren hinsichtlich der Veränderung der Blutfetterkrankungen nachgewiesen werden.

Gründe dafür könnten eine geringere Fallzahl sowie ein heterogeneres Patientenkollektiv der Vergleichsstudien sein.

Die in dieser Studie aufgezeigte stabile Quote an Remission und Verbesserung der Blutfettwerte über die Zeit kann durch die Literatur bestätigt werden. So konnten *Sjöström et al.*, 2004 in der SOS-Studie keinen Unterschied zwischen den Veränderungen der Fettstoffwechselwerte nach postoperativ zwei Jahren und denen nach zehn Jahren feststellen (87).

6.4.4. OBSTRUKTIVES SCHLAFAPNOE-SYNDROM (OSAS)

Buchwald et al., 2004 beschreiben 94,8 % Remission und/oder Verbesserung der OSAS bei LRYGB-Patienten (59). *Sarkhosh et al.*, 2013 verzeichnen in ihrem Review bei LSG-Patienten Remissions- und/oder Verbesserungsraten von 85,7 % sowie bei LRYGB-Patienten von 79,2 % (107). Wiederum *Hutter et al.*, 2011 beschreiben Remissionen des OSAS ein Jahr postoperativ nach LSG von 62,0 % und nach LRYGB von 66,0 % (104).

Alle LRYGB-Patienten dieser Studie zeigen eine Verbesserung des OSAS in den ersten 36 postoperativen Monaten (33,3 % Teil- und 66,7 % Vollremission). Diese Quote ist bei Patienten nach über drei Jahren postoperativ nur marginal rückläufig, ohne statisch signifikanten Unterschied. Bei LSG Patienten lässt sich bei 60,9 % eine Voll- und/oder Teilremission in den ersten drei postoperativen Jahren beobachten. Auch hier konnte im weiteren Beobachtungsverlauf kein statistisch signifikanter Unterschied in den Veränderungen des Schlafapnoe-Syndroms festgestellt werden.

Bis zum heutigen Zeitpunkt haben nur wenige Studien den Verlauf des OSAS über eine lange Zeitspanne dokumentiert. *Pillar et al.*, 1994 beobachten in ihrer Studie, dass es postoperativ nach 4,5 Monaten zu einer hohen Rate an Remissionen bzw. Verbesserungen der Symptomatik kam. Diese hohe Rate befand sich jedoch bei ihr nach 7,5 Jahren zwar immer noch unterhalb des Ausgangsniveaus, war jedoch deutlich rückläufig (108).

Da Lebensstiländerungen mit dem Ziel der Gewichtsabnahme die einzige kurative Therapie des OSAS darstellen, sollte ein bariatrisch-chirurgischer Eingriff immer als Therapieoption diskutiert werden. Diese Studie kann jedoch keinen statistisch signifikanten Unterschied in der Verbesserung des OSAS zwischen dem LRYGB und der LSG nachweisen. Daher sind diese in ihrer Effektivität gleichwertig zu bewerten.

6.5. QUALITY OF LIFE

Ein weiterer messbarer Parameter, der Erfolg bzw. Misserfolg der bariatrischen Therapie beurteilt, ist die Lebensqualität. Dieser Parameter wurde mithilfe des *Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II* des BAROS ermittelt.

Da es sich um ein retrospektives Studiendesign handelt, konnte kein Ausgangswert der Lebensqualität des Patientenkollektivs angesetzt werden, um einen Vergleich anzustellen. Die Patientenbefragung ergibt somit eine Momentaufnahme zu einem bestimmten Zeitpunkt.

6.5.1. LEBENSQUALITÄT ABHÄNGIG VOM CHIRURGISCHEN VERFAHREN

In den Reviews von *Jumbe et al., 2014* und *Hachem et al., 2015* wird eine signifikante Verbesserung der Lebensqualität im Zusammenhang mit bariatrischen Interventionen aufgezeigt. Hierbei erweisen sich LRYGB-Patienten als diejenigen mit der höchsten postoperativen Lebensqualität (69, 109). In anderen Studien hingegen kann kein signifikanter Unterschied zwischen bariatrischen Interventionsverfahren festgestellt werden (110, 111). Die unterschiedlichen Ergebnisse der Literatur veranschaulichen die Schwierigkeit, generalisierte Aussagen über die Lebensqualität zu machen und standardisierte Messungen durchzuführen.

Diese Studie kann ebenfalls keinen statistisch signifikanten Unterschied im Gesamtergebnis der Lebensqualität zwischen den beiden Operationsverfahren feststellen. Bei der weiteren Unterteilung der Gesamtergebnisse dieser Studie innerhalb seiner Untergruppen bzw. Lebensbereiche zeigt sich lediglich in den ersten 36 postoperativen Monaten eine statistisch signifikante Diskrepanz in der Kategorie „Ernährung“ zwischen den beiden Interventionsverfahren. Im Übrigen fallen die Mittelwerte der Lebensqualität im Vergleich zu anderen Studien geringer aus (61, 111).

Die Lebensqualität ist ein Aspekt, der stark subjektiv ist, viele Einflussfaktoren besitzt und sehr inkonstant sein kann. Der Gewichtsverlust kann als ein wichtiger, aber nicht als einziger Grund für eine verbesserte Lebensqualität genannt werden (112). Geschlecht, Partnerstatus, Persönlichkeitseigenschaften, Verhaltensweisen, soziale Unterstützung sowie geistige und physische Gesundheit sind nur einige weitere Aspekte, die eng in Wechselwirkung mit der Lebensqualität stehen (110, 113).

Hinsichtlich der „Essgewohnheit“ kann argumentiert werden, dass ein malabsorptives Verfahren einem restriktiven überlegen ist, was ein schnelleres Sättigungsgefühl, geringere Portionsgrößen und einen geringeren Konsum von fett- und kalorienreichen Speisen betrifft. Infolgedessen kommt es vor allem in den ersten zwei bis drei postoperativen Jahren beim Patienten zu einem erwünschten Essverhalten. Zusammen mit einer nachweislich besseren Gewichtsabnahme kann also ein malabsorptives Verfahren in seinem frühen postoperativen Verlauf zu einer höheren Patientenzufriedenheit führen. Demgegenüber steht allerdings eine hohe Rate an gastrointestinalen Beschwerden wie Übelkeit, Erbrechen und Verdauungsproblemen (79).

Leitlinien, die ein Operationsverfahren empfehlen, das die Essgewohnheiten verbessert, existieren nicht. Es wurde dargestellt, dass Patienten mit hohem Konsum von süßen Speisen und Getränken („*sweet eater*“), häufigen Zwischenmahlzeiten („*snacker*“) oder mit einer Binge-Eating-Störung eher von einem malabsorptiven als von einem restriktiven Verfahren profitieren. Patienten mit „hyperphagem Essverhalten“, also übermäßigen Portionsgrößen und starkem Kontrollverlust beim Essen, ist eher ein Magenschlauch, also ein restriktives Operationsverfahren, anzuraten (64, 114). Anzumerken ist, dass eine präoperativ diagnostizierte bzw. vom Patienten dargestellte Binge-Eating-Störung, emotionales Essen, chronische Diäten, verstärktes Hungergefühl oder enthemmtes Essverhalten keine Prädiktoren für einen geringeren Therapieerfolg sind (115).

Auf das „Empfinden“ scheint die Art des Operationsverfahrens laut dieser Studie keinen signifikanten Einfluss zu haben. Die Verbesserung des Empfindens lässt sich mit der erfolgreichen Gewichtsabnahme und dem damit einhergehenden positiveren Selbstbild sowie gestiegenen Selbstbewusstsein erklären. Jedoch ist das Empfinden stark individuell unterschiedlich und durch viele Faktoren beeinflussbar. Somit kann auch in anderen Studien kein signifikanter Unterschied zwischen den Operationstechniken hinsichtlich der Verbesserung des Patientenempfindens nachgewiesen werden (116).

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt man bei der „körperlichen Aktivität“. Durch die Gewichtsreduktion kommt es zu einer verbesserten Mobilität des Patienten. Jedoch konnte in dieser Studie kein signifikanter Unterschied zwischen den Patientenkollektiven der beiden Interventionsverfahren festgestellt werden. Eine Begründung liegt auch hier wieder in den individuellen Charaktereigenschaften der Patienten wie der Eigenmotivation, der generellen Selbstwirksamkeit und Selbstbestimmtheit bzw. dem Autonomieerleben, die sich nachweislich auf den Erfolg der Therapie und somit auch auf die Lebensqualität auswirken (115). Weiterhin ist der vor allem bei malabsorptiven Verfahren beobachtete Nährstoffmangel zu nennen, der häufig zu Müdigkeit und Abgeschlagenheit führt. Dieses wird von vielen Patienten als belastend angegeben und führt zu einem negativen Effekt auf die körperliche Aktivität.

In der Kategorie „Arbeit“ zeigen sich in dieser Studie ähnliche Ergebnisse zwischen den beiden Operationsverfahren. Das kann damit erklärt werden, dass die Anzahl an Antworten bei dieser Frage sehr viel geringer ausfiel verglichen mit denen der anderen Kategorien. Grund dafür ist, dass ein Großteil der Patienten zum Zeitpunkt der Befragung entweder krankgeschrieben bzw. arbeitslos war oder sich im (vorzeitigen) Ruhestand befand. Die Literatur kann im Bereich „Arbeit“ einen positiven Effekt im postoperativen Verlauf verzeichnen. So können je nach Studienlage 16,0 – 36,0 % der Patienten wieder in die Erwerbstätigkeit integriert werden (117). Auch hier scheinen individuelle Charaktereigenschaften und Umstände erheblichen Einfluss zu haben und lassen eine generalisierte Begründung nur schwer zu.

„Geschlechtsverkehr“ schnitt insgesamt als die Kategorie mit der geringsten Anzahl an Punkten ab. Weiterhin scheint die Art des Interventionsverfahrens keinen Einfluss auf den Gesamtscore dieser Kategorie zu nehmen. Diese Beobachtung konnte durch andere Studien bestätigt werden. Begründet wird dies vor allem mit einer zunehmenden Dermatochalasis durch die starke Gewichtsreduktion, die dazu führt, dass der Patient seinen Körper als fremd und unästhetisch wahrnimmt (118). Weiterhin gibt es Erklärungsversuche, dass der Gewichtsverlust, die oben beschriebene Steigerung des Selbstwertgefühls und das verbesserte Selbstbild des Patienten vom Partner toleriert werden müssen. Das kann zu einer erhöhten Eifersucht bis hin zu einer Verschlechterung der Beziehung führen – vor allem bei ähnlicher Gewichtsproblematik des Partners (119).

Zusammenfassend kann angemerkt werden, dass die Lebensqualität, wie oben beschrieben, ein sehr subjektiver und sich stetig wandelnder Wert ist, der schwer messbar und schwer vorhersehbar ist.

Kritikpunkte an diesen Ergebnissen sind die ungleich großen Vergleichsgruppen. So bestehen Abweichungen in der Fallzahl, aber auch Unterschiede zwischen den Gruppen in den Bereichen Geschlecht, Alter, psychischen Erkrankungen und Partnerstatus, die nachweislich einen erheblichen Einfluss auf die Lebensqualität haben (111). Des Weiteren zeigt sich eine hohe Standardabweichung in den Ergebnissen. Daher sind die Resultate kritisch zu hinterfragen. Außerdem ist auf die schon erwähnten Probleme und Fehlerquellen eines Fragenbogens hinzuweisen. Dennoch erweist sich keines der beiden Verfahren als effektiver in Bezug auf die Verbesserung der postoperativen Lebensqualität.

6.5.2. LEBENSQUALITÄT IM ZEITLICHEN VERLAUF

In der Arbeit von *Janik et al.*, 2016 erweist sich der Zeitraum zwischen bariatrischer Operation und Messung als wichtigster Einflussfaktor auf die Lebensqualität (111). Es zeigt sich in mehreren Studien eine signifikante Verbesserung der Lebensqualität im Bereich der ersten 24–36 postoperativen Monate. Studien, die den Verlauf der Lebensqualität über eine lange Zeitperiode beobachten, zeigen jedoch unabhängig von der Operationsmethode anschließend wieder eine Senkung der Lebensqualität auf (61, 109).

In dieser Studie kann ebenfalls ein statistisch signifikanter Abfall der Lebensqualität im postoperativen Verlauf nach beiden Interventionsmethoden beobachtet werden. So liegt bei Patienten mit < 36 postoperativen Monaten nach LRYGB die Lebensqualität bei 1,55 bzw. nach LSG bei 1,16 Skalenpunkte. Anschließend kommt es nach > 36 postoperativen Monaten zu einer Abnahme auf 0,70 (LRYGB) bzw. 0,73 (LSG) Skalenpunkte.

In Bezug auf die Lebensqualitätsbereiche kann dieser kontinuierlich sinkende Punkteabfall über die Jahre ebenfalls beobachtet werden. Hierbei zeigt sich nach LRYGB in den Bereichen „Empfinden“, „Ernährung“, „Soziale Kontakte“ und „Geschlechtsverkehr“ ein statistisch signifikanter Rückgang der Gesamtpunktzahl. Nach LSG wird ein signifikanter Abfall der Punkte in den Kategorien „Empfinden“, „Körperliche Aktivität“, „Arbeit“ und „Geschlechtsverkehr“ verzeichnet. Da derzeit eine sehr geringe Studienlage über Langzeitergebnisse der Lebensqualität mittels *Moorehead-Ardelt Questionnaire II* vorhanden ist, fallen weitere Vergleiche schwer.

Gründe für die im Zeitverlauf wieder sinkende Lebensqualität können in dem gleichzeitigen Rückgang des Gewichtsverlusts nach 24–36 Monaten liegen, der zu einer zunehmenden Unzufriedenheit der Patienten führt. In dem Zeitabschnitt bis etwa 24 Monate postoperativ, auch als „*Honeymoon*“-Phase bezeichnet, zeigt sich der größte Gewichtsverlust, die höchste Rate an Remissionen bzw. Verbesserungen der Komorbiditäten und eine Steigerung der psychischen Verfassung und der Lebensqualität (79). In dieser Studie zeigt sich, dass die Phase der hohen Lebensqualität mit der erheblichen Abnahme des Körpergewichts korreliert (< 36 Monate postoperativ). Anschließend (> 36 Monate postoperativ) lässt sich eine abnehmende Lebensqualität als auch ein Wiedereinsetzen der Gewichtszunahme in beiden Interventionsgruppen nachweisen.

Gründe hierfür liegen häufig in einem rückläufigen Sättigungsgefühl und einer Zunahme der Essportionen. Außerdem werden vermehrt Verstöße gegen die eigene Essprinzipien beobachtet. Dieses wird meist durch den Patienten als Therapiemisserfolg interpretiert (120). Zusätzlich kommt es genau in dieser Phase zu einer Verlängerung der Nachsorgeintervalle, sodass weniger

über den drohenden „Rückfall in alte Gewohnheiten“ gesprochen wird und ggf. interveniert werden kann (79). Eine Langzeitstudie über die Suizidrate nach bariatrischer Chirurgie zeigt vor allem im 2. bis 4. postoperativen Jahr einen signifikanten Anstieg der Suizidalität. Diese Beobachtung wird ebenfalls mit einer wiedereinsetzenden Gewichtszunahme und der Verlängerung der Nachsorgeintervalle erklärt (121). Demzufolge sollten auch nach dreijähriger Nachsorge beim Patienten sowohl physische als auch psychische Beschwerden erfragt und auf diese explizit eingegangen werden. Dabei sollte abermals auf das interdisziplinäre Netzwerk von Ärzten hingewiesen werden, auf die bei wiedereinsetzender Gewichtszunahme bzw. zunehmender Unzufriedenheit seitens des Patienten zurückgegriffen werden kann.

6.6. KRITIK UND FEHLERANALYSE

Einer der großen Kritikpunkte an der Methodik dieser Studie besteht vor allem im Vergleich von heterogenen Patienten und Gruppen. Da die Gewichtsverläufe zwar sehr gut, jedoch die Krankheitsverläufe der Patienten sehr uneinheitlich und ungenau dokumentiert wurden, bestand lediglich die Möglichkeit, genaue klinische Angaben einmal präoperativ und zum Zeitpunkt der Befragung zu sammeln. Um dennoch einen gewissen Trend über die Jahre zu erhalten, versucht diese Studie, in Abhängigkeit von der Zeitspanne zwischen Operation und Befragung Gruppen zu bilden, die im Hinblick auf Gewichtsverlauf, Komorbiditäten und Lebensqualität miteinander verglichen werden können.

Dieser Vergleich geschieht einerseits mit heterogenen Patienten (Alter, Geschlecht, unterschiedlichem präoperativ-klinischen Status usw.). Auffällig ist der abweichende Männeranteil zwischen dem LRYGB - (20,9 %) und LSG - Kollektiv (41,2 %). Gründe für dieses Ungleichgewicht sind das höhere präoperative Gewicht/BMI der Männer gegenüber dem der Frauen (164,6 kg vs. 137,8 kg, 51,4 kg/m² vs. 49,5 kg/m²). Weiterhin weisen Männer häufiger ein abdominales Fettverteilungsmuster auf als Frauen (11). Hieraus ergibt sich bei ihnen vornehmlich die Indikation zur LSG (siehe S. 53). Des Weiteren wurden insgesamt 24 Patienten mit *Redo*-Eingriff zu dem Gesamtkollektiv dazugezählt. Dabei ist kritisch zu berücksichtigen, dass diese Patienten schon zeitlebens eine bariatrische Intervention erhalten haben und somit von unterschiedlichen präoperativen Voraussetzungen auszugehen ist.

Andererseits erfolgte der Vergleich zwischen zwei ungleich verteilten Interventionsgruppen. Diese Voraussetzungen erschwerten eine exakte Vergleichbarkeit.

Darüber hinaus wurde die Erfassung des postoperativen Status im Rahmen eines schriftlichen Fragebogens vollzogen. Hierbei zeigte sich ein gewisser Antwortausfall, da Patienten aufgrund von falschen Adressdaten nie erreicht werden konnten oder den Befragungsbogen nicht beantworteten. Ebenfalls sollte auf die Antwortverzerrung hingewiesen werden, die bei einem solchen medizinischen Fragebogen entstehen kann (91).

Ferner zeigte sich im zeitlichen Verlauf eine zunehmende *Lost to follow-up*-Rate. So war die Anzahl an dokumentierten Gewichtsverläufen nach über drei Jahren stark rückläufig und auf Patienten selektiert, die tendenziell einen unbefriedigenden Verlauf aufzeigten. Diese Problematik wird auch in anderen Studien beobachtet und ist auf die mangelnde *Compliance* der bariatrischen Patienten sowie die hausärztliche Nachsorge bei erfolgreichen Therapieverläufen zurückzuführen (66, 76).

7. ZUSAMMENFASSUNG UND AUSBLICK

In der vorliegenden Studie wurden die klinischen Kurz- und Langzeitergebnisse bei morbid-adipösen Patienten nach *Sleeve*-Gastrektomie (LSG) und Magenbypass (LRYGB) analysiert.

Hinsichtlich des postoperativen Gewichtsverlustes kann eine eindrucksvolle Reduktion des BMI nach beiden Interventionen beobachtet werden. Dabei zeigten Patienten nach LRYGB einen signifikant höheren Gewichtsverlust in den ersten drei postoperativen Jahren. Anschließend folgt in beiden Interventionsgruppen eine Zunahme des Gewichts.

Weiterhin erweist sich sowohl der Magenbypass als auch die *Sleeve*-Gastrektomie als effektives Verfahren in Bezug auf die langfristige Verbesserung der Adipositas-assoziierten Komorbiditäten, wie dem Typ-2-Diabetes, der arteriellen Hypertonie, der Dyslipidämie und dem obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom. Demgegenüber steht eine statistisch signifikante Abnahme der Lebensqualität nach über 36 postoperativen Monaten nach LRYGB und LSG. In der Veränderung der Komorbiditäten und Lebensqualität kann zwischen dem LRYGB und der LSG kein relevanter Unterschied festgestellt werden. Hinsichtlich der Komplikationsrate in den ersten 30 postoperativen Tagen zeigte sich ebenfalls kein statistischer Unterschied zwischen LRYGB und LSG.

Demzufolge kann anhand dieser Arbeit keine endgültige Priorisierung für eines der beiden bariatrischen Operationsverfahren formuliert werden.

In weiteren prospektiv randomisierten Studien sollten die postoperativen Gewichtsverläufe sowie die langfristige Verbesserung der Komorbiditäten und Lebensqualität genauer untersucht werden, um abschließend die Überlegenheit eines Operationsverfahrens besser beurteilen zu können.

8. LITERATURVERZEICHNIS

1. WHO. Controlling the global obesity epidemic 2003 [13.06.2017]. Available from: <http://www.who.int/nutrition/topics/obesity/en/>.
2. WHO. Obesity and overweight 2008 [08.01.2018]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
3. Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *International Journal of Obesity*. 2008;32(9):1431-7.
4. Obesity Update 2017: Organization for Economic Cooperation and Development (OECD); [03.08.2018]. Available from: <http://www.oecd.org/health/health-systems/Obesity-Update-2017.pdf>.
5. Schienkiewitz A, Mensink GB, Kuhnert R, Lange C. Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen in Deutschland. *Journal of Health Monitoring*. 2017;2(2):21–8.
6. Micozzi MS, Albanes D, Jones DY, Chumlea WC. Correlations of body mass indices with weight, stature, and body composition in men and women in NHANES I and II. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1986;44(6):725-31.
7. Ordemann J, Stengel A. Chirurgische Therapie der Adipositas. In: Ordemann J, Elbelt U, editors. *Adipositas- und metabolische Chirurgie*. Berlin, Heidelberg: Springer; 2017. p. 31-44.
8. Stroh C, Weiner R, Benedix F, Horbach T, Birk D, Luderer D, Ludwig K, Meyer G, Wilhelm B, Wolff S, Knoll C, Manger T. Bariatric and metabolic surgery in Germany 2012 - results of the quality assurance study on surgery for obesity (data of the German Bariatric Surgery Registry). *Zentralblatt für Chirurgie*. 2014;139(2):e1-5.
9. Zertifizierung der Chirurgische Arbeitsgemeinschaft Adipositas therapie und metabolische Chirurgie (CAADIP) für Adipositas- und metabolische Chirurgie: Deutschen Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV); 2018 [updated 04.09.2018], [21.09.2018]. Available from: <http://www.dgav.de/zertifizierung/zertifizierte-zentren/adipositas-und-metabolische-chirurgie.html>.
10. Ordnung- Das Zertifizierungssystem der DGAV: Deutschen Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV); [21.08.2018]. Available from: http://www.dgav.de/fileadmin/media/texte_pdf/zertifizierung/zerto/Zertifizierungsordnung_Kurzform_CAADIP.pdf.
11. Wirth A, Hauner H, Roden M, Parhofer K, May M, Engeli S, Jordan J, Schulz R, Schneider KTM, Grote VA, Teucher B, Kaaks R. Komorbiditäten. In: Wirth A, Hauner H, editors. *Adipositas: Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie*. Berlin, Heidelberg: Springer; 2013. p. 173-257.
12. Ordemann J, Elbelt U, Stengel A, Hofmann T. Adipositas erkrankung. In: Ordemann J, Elbelt U, editors. *Adipositas- und metabolische Chirurgie: Berlin Heidelberg: Springer; 2017. p. 1-21.*
13. Wabitsch M, Moss A, Denzer C, Fischer-Posovsky P. Das metabolische Syndrom. *Monatsschrift Kinderheilkunde*. 2012;160(3):277-92.
14. Mancia G FR, Narkiewicz K, Redán J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee DE, Jaarsma T, Kirchhof P, Kjeldsen SE, Laurent S, Manolis AJ, Nilsson PM, Ruilope LM, Schmieder RE, Sirnes PA, Sleight P, Viigimaa M, Waeber B, Zannad F. Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society

- of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *Journal of hypertension*. 2013;31(10):1925-38.
15. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *Journal of the American Medical Association Surgery*. 1999;282(16):1523-9.
 16. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*. 2006;444:875–80.
 17. Schulte H, Cullen P, Assmann G. Obesity, mortality and cardiovascular disease in the Munster Heart Study (PROCAM). *Atherosclerosis*. 1999;144(1):199-209.
 18. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Annals of Internal Medicine*. 2005;143(3):199–211.
 19. Kaul A, Sharma J. Impact of bariatric surgery on comorbidities. *The Surgical Clinics of North America*. 2011;91(6):1295-312.
 20. Fritscher LG, Mottin CC, Canani S, Chatkin JM. Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: the Impact of bariatric surgery. *Obesity Surgery*. 2007;17(1):95–9.
 21. Hilbert A. Soziale und psychosoziale Auswirkungen der Adipositas: Gewichtsbezogene Stigmatisierung und Diskriminierung. In: Herpertz S, de Zwaan M, Zipfel S, editors. *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Berlin Heidelberg: Springer; 2008. p. 288-91.
 22. Friedman KE, Reichmann SK, Costanzo PR, Zelli A, Ashmore JA, Musante GJ. Weight stigmatization and ideological beliefs: relation to psychological functioning in obese adults. *Obesity Research*. 2005;13(5):907-16.
 23. Young-Hyman D, Tanofsky-Kraff M, Yanovski SZ, Keil M, Cohen ML, Peyrot M, Yanovski JA. Psychological status and weight-related distress in overweight or at-risk-for-overweight children. *Obesity*. 2006;14(12):2249-58.
 24. Puhl RM, Moss-Racusin CA, Schwartz MB. Internalization of weight bias: Implications for binge eating and emotional well-being. *Obesity*. 2007;15(1):19-23.
 25. McElroy SL, Kotwal R, Malhotra S, Nelson EB, Keck PE, Nemeroff CB. Are mood disorders and obesity related? A review for the mental health professional. *The Journal of Clinical Psychiatry*. . 2004;65(5):634-51, quiz 730.
 26. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, Zitman FG. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of general psychiatry*. 2010;67(3):220-9.
 27. Warschburger P. Psychologische Aspekte der Adipositas. *Bundesgesundheitsblatt*. 2011;54(5):562-9.
 28. Korkeila M, Rissanen A, Sørensen TIA, Kaprio J. BMI, weight atability and mortality among adults without clinical co-morbidities: A 22-year mortality follow-up in the finnish twin cohort. *Obesity Facts*. 2009;2(6):344-51.
 29. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, Qizilbash N, Collins R, Peto R. Body-mass index and cause-specific mortality in 900.000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *The Lancet*. 2009;373(9669):1083-96.
 30. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *Jama*. 2003;289(2):187-93.
 31. Berg A, Bischoff S, Colombo-Benkmann M, Ellrott T, Hauner H, Heintze C, Kanthak U, Kunze D, Stefan N, Teufel M. S3-Leitlinie: Chirurgie der Adipositas: Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG) eV, Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG), Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) eV, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) eV; 2014 [30.11.2017]. Available from: http://www.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/050-0011_S3_Adipositas_Praevention_Therapie_2014-11.pdf.

32. Berg A, Bischoff SC, Colombo-Benkmann M, Ellrott T, Hauner H, Heintze C, Kanthak U, Kunze D, Stefan N, Teufel M, Wabitsch M, Wirth A. Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“[2014 17.01.2015]. Available from: http://www.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/050-0011_S3_Adipositas_Praevention_Therapie_2014-11.pdf.
33. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *Journal of Internal Medicine*. 2013;273(3):219-34.
34. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, Barakat HA, deRamon RA, Israel G, Dolezal JM. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Annals of Surgery*. 1995;222(3):339-52.
35. Knowler WC, Fowler SE, Hamman RF, Christophi CA, Hoffman HJ, Brenneman AT, Brown-Friday JO, Goldberg R, Venditti E, Nathan DM. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *The Lancet*. 2009;374(9702):1677-86.
36. Weiner RA. Adipositas – chirurgische Therapieprinzipien. *Der Chirurg*. 2008;79(9):826-36.
37. Brown WA, Burton PR, Anderson M, Korin A, Dixon JB, Hebbard G, O'Brien PE. Symmetrical pouch dilatation after laparoscopic adjustable gastric banding: incidence and management. *Obesity Surgery*. 2008;18(9):1104-8.
38. Ordemann J, Elbelt U, Menenakos C. Verfahrenswahl und Technik der metabolischen Chirurgie. *Der Chirurg*. 2014;85(11):969-74.
39. Franco JVA, Ruiz PA, Palermo M, Gagner M. A review of studies comparing three laparoscopic procedures in bariatric surgery: sleeve gastrectomy, Roux-en-Y gastric bypass and adjustable gastric banding. *Obesity Surgery*. 2011;21(9):1458-68.
40. Nguyen NT, Slone JA, Nguyen X-MT, Hartman JS, Hoyt DB. A prospective randomized trial of laparoscopic gastric bypass versus laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid obesity: outcomes, quality of life, and costs. *Annals of Surgery*. 2009;250(4):631-41.
41. Die operative Therapie der Adipositas. Berlin: Interdisziplinäres Adipositaszentrum Berlin Charité; 2018 [18.09.2018]. Available from: https://interdisziplinäres-adipositaszentrum.charite.de/fileadmin/_processed_/csm_OP_magen_9ce49ccef.jpg.
42. Lee C, Cirangle P, Jossart G. Vertical gastrectomy for morbid obesity in 216 patients: report of two-year results. *Surg Endosc*. 2007;21(10):1810-6.
43. Langer FB, Reza Hoda MA, Bohdjalian A, Felberbauer FX, Zacherl J, Wenzl E, Schindler K, Luger A, Ludvik B, Prager G. Sleeve gastrectomy and gastric banding: effects on plasma ghrelin levels. *Obesity Surgery*. 2005;15(7):1024-9.
44. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F, Alexandrides TK. Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. *Annals of Surgery*. 2008;247(3):401-7.
45. Shi X, Karmali S, Sharma AM, Birch DW. A review of laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obesity Surgery*. 2010;20(8):1171-7.
46. Stroh C, Weiner R, Horbach T, Ludwig K, Dressler M, Lippert H, Wolff S, Busing M, Schmidt U, Manger T. New data on quality assurance in bariatric surgery in Germany. *Zentralblatt für Chirurgie*. 2013;138(2):180-8.
47. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H, Scopinaro N. Bariatric Surgery Worldwide 2013. *Obesity Surgery*. 2015;25(10):1822-32.

48. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Two years of clinical experience with biliopancreatic bypass for obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1980;33(2 Suppl):506-14.
49. Tavares A, Viveiros F, Cidade C, Maciel J. Bariatric surgery: epidemic of the XXI century. *Acta Medica Portuguesa*. 2011;24(1):111-6.
50. Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. 1967. *Obesity Research*. 1996;4(3):316-9.
51. Jurowich C, Germer CT, Seyfried F, Thalheimer A. *Metabolische Chirurgie*. *Der Chirurg*. 2012;83(6):583-600.
52. Ordemann J. Laparoskopischer, proximaler Roux-en-Y-Magenbypass. In: Ordemann J, Elbelt U, editors. *Adipositas- und metabolische Chirurgie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2017. p. 99-107.
53. Corteville C, Fassnacht M, Bueter M. Surgery as pluripotent instrument for metabolic disease. What are the mechanisms? *Der Chirurg*. 2014;85(11):963-8.
54. Wölnerhanssen B, Peterli R. Management von Komplikationen nach Adipositaschirurgie. *Der Chirurg*. 2015;86(12):1114-20.
55. Busch P, Wolter S, Rawnaq T, Kaifi JT, Aberle J, Izbicki JR, Mann O. Operative technique and outcome in metabolic surgery: conventional and banded gastric bypass. *Zentralblatt für Chirurgen*. 2009;134(1):32-7.
56. Dillemans B, Sakran N, Van Cauwenberge S, Sablon T, Defoort B, Van Dessel E, Akin F, Moreels N, Lambert S, Mulier J, Date R, Vandelanotte M, Feryn T, Proot L. Standardization of the fully stapled laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for obesity reduces early immediate postoperative morbidity and mortality: a single center study on 2606 patients. *Obesity Surgery*. 2009;19(10):1355-64.
57. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjöström CD, Sullivan M, Wedel H. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *The New England Journal of Medicine*. 2004;351(26):2683-93.
58. Runkel N, Colombo-Benkmann M, Hüttl TP, Tigges H, Mann O, Flade-Kuthe R. Evidence-based German guidelines for surgery for obesity. *International Journal of Colorectal Disease*. 2011. [03.09.2018]. Available from: http://www.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/Chirurgie_Kurzform_BS_Leitlinie.pdf.
59. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2004;292(14):1724-37.
60. Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV). S3-Leitlinie: Chirurgie der Adipositas und metabolischer Erkrankungen: Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF); 2018. Available from: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/088-0011_S3_Chirurgie-Adipositas-metabolische-Erkrankungen_2018-02.pdf.
61. Zhang Y, Zhao H, Cao Z, Sun X, Zhang C, Cai W, Liu R, Hu S, Qin M. A randomized clinical trial of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy for the treatment of morbid obesity in China: a 5-year outcome. *Obesity Surgery*. 2014;24(10):1617-24.
62. Hayoz C, Hermann T, Raptis DA, Brönnimann A, Peterli R, Zuber M. Comparison of metabolic outcomes in patients undergoing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus sleeve gastrectomy - a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Swiss Medical Weekly*. 2018;148:w14633.
63. Lee W, Chong K, Ser K. Gastric bypass vs sleeve gastrectomy for type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Archives of Surgery*. 2011;146(2):143-8.

64. Ordemann J, Elbelt U, Hofmann T, Brandl A. Präoperative Evaluation des Patienten. In: Ordemann J, Elbelt U, editors. Adipositas- und metabolische Chirurgie: Berlin Heidelberg: Springer; 2017. p. 53-64.
65. Müller A, Herpertz S, de Zwaan M. Psychosomatic aspects of bariatric surgery. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie*. 2012;62(12):473-79; quiz p. 80.
66. Laurino Neto RM, Herbella FA. Changes in quality of life after short and long term follow-up of Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Arquivos de Gastroenterologia*. 2013;50(3):186-90.
67. Oria HE, Moorehead MK. Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS). *Obesity Surgery*. 1998;8(5):487-99.
68. Moorehead MK, Ardelit-Gattinger E, Lechner H, Oria HE. The validation of the Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II. *Obesity Surgery*. 2003;13(5):684-92.
69. Hachem A, Brennan L. Quality of life outcomes of bariatric surgery: a systematic review. *Obesity Surgery*. 2016;26(2):395-409.
70. Lemanu DP, Singh PP, Rahman H, Hill AG, Babor R, MacCormick AD. Five-year results after laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2015;11(3):518-24.
71. Courcoulas AP, Christian NJ, Belle SH, Berk PD, Flum DR, Garcia L, Horlick M, Kalarchian MA, King WC, Mitchell JE, Patterson EJ, Pender JR, Pomp A, Pories WJ, Thirlby RC, Yanovski SZ, Wolfe BM, Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery C. Weight change and health outcomes at 3 years after bariatric surgery among individuals with severe obesity. *Journal of the American Medical Association*. 2013;310(22):2416-25.
72. Maleckas A, Gudaitytė R, Petereit R, Venclauskas L, Veličkienė D. Weight regain after gastric bypass: etiology and treatment options. *Gland Surgery*. 2016;5(6):617-24.
73. Magro DO, Geloneze B, Delfini R, Pareja BC, Callejas F, Pareja JC. Long-term weight regain after gastric bypass: a 5-year prospective study. *Obesity Surgery*. 2008;18(6):648-51.
74. Madan AK, Tichansky DS, Taddeucci RJ. Postoperative laparoscopic bariatric surgery patients do not remember potential complications. *Obesity Surgery*. 2007;17(7):885-8.
75. Ellatif MA, Abdallah E, Askar W, Thabet W, Aboushady M, Abbas A, El Hadidi A, Elezaby A, Salama A, Dawoud I. Long term predictors of success after laparoscopic sleeve gastrectomy. *International journal of surgery*. 2014;12(5):504-8.
76. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, Lystig T, Sullivan M, Bouchard C, Carlsson B, Bengtsson C, Dahlgren S, Gummesson A, Jacobson P, Karlsson J, Lindroos AK, Lonroth H, Naslund I, Olbers T, Stenlof K, Torgerson J, Agren G, Carlsson LM. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *The New England Journal of Medicine*. 2007;357(8):741-52.
77. Biron S, Hould FS, Lebel S, Marceau S, Lescelleur O, Simard S, Marceau P. Twenty years of biliopancreatic diversion: what is the goal of the surgery? *Obesity Surgery*. 2004;14(2):160-4.
78. Birkmeyer NJ, Dimick JB, Share D, Hawasli A, English WJ, Genaw J, Finks JF, Carlin AM, Birkmeyer JD. Hospital complication rates with bariatric surgery in Michigan. *Journal of the American Medical Association*. 2010;304(4):435-42.
79. Berger H, Ordemann J, Elbelt U, Hofmann T, Menenakos C. Postoperatives Management nach bariatrischen Operationen. In: Ordemann J, Elbelt U, editors. Adipositas- und metabolische Chirurgie: Berlin, Heidelberg: Springer; 2017. p. 131-52.
80. D'Ugo S, Gentileschi P, Benavoli D, Cerci M, Gaspari A, Berta RD, Moretto C, Bellini R, Basso N, Casella G, Soricelli E, Cutolo P, Formisano G, Angrisani L, Anselmino M.

- Comparative use of different techniques for leak and bleeding prevention during laparoscopic sleeve gastrectomy: a multicenter study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2014;10(3):450-4.
81. Rabl C, Peeva S, Prado K, James AW, Rogers SJ, Posselt A, Campos GM. Early and late abdominal bleeding after Roux-en-Y gastric bypass: sources and tailored therapeutic strategies. *Obesity Surgery*. 2011;21(4):413-20.
 82. Gan SSH, Talbot ML, Jorgensen JO. Efficacy of surgery in the management of obesity-related type 2 diabetes mellitus. *ANZ Journal of Surgery*. 2007;77(11):958-62.
 83. Adams TD, Davidson LE, Litwin SE, Kim J, Kolotkin RL, Nanjee MN, Gutierrez JM, Frogley SJ, Ibele AR, Brinton EA, Hopkins PN, McKinlay R, Simper SC, Hunt SC. Weight and metabolic outcomes 12 years after gastric bypass. *The New England journal of medicine*. 2017;377(12):1143-55.
 84. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, Bantle JP, Sledge I. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Medicine*. 2009;122(3):248-56.e5.
 85. Gill RS, Birch DW, Shi X, Sharma AM, Karmali S. Sleeve gastrectomy and type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2010;6(6):707-13.
 86. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Brethauer SA, Navaneethan SD, Aminian A, Pothier CE, Kim ES, Nissen SE, Kashyap SR. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes-3-year outcomes. *The New England Journal of Medicine*. 2014;370(21):2002-13.
 87. Sjöström L, Lindroos A-K, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjöström CD, Sullivan M, Wedel H. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *The New England Journal of Medicine*. 2004;351(26):2683-93.
 88. Chikunguwo SM, Wolfe LG, Dodson P, Meador JG, Baugh N, Clore JN, Kellum JM, Maher JW. Analysis of factors associated with durable remission of diabetes after Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2010;6(3):254-9.
 89. Adams TD, Davidson LE, Litwin SE, Kolotkin RL, LaMonte MJ, Pendleton RC, Strong MB, Vinik R, Wanner NA, Hopkins PN, Gress RE, Walker JM, Cloward TV, Tom Nuttall R, Hammoud A, Greenwood JLJ, Crosby RD, McKinlay R, Simper SC, Smith SC, Hunt SC. Health benefits of gastric bypass surgery after 6 years. *Journal of the American Medical Association*. 2012;308(11):1122-31.
 90. Arterburn DE, Bogart A, Sherwood NE, Sidney S, Coleman KJ, Haneuse S, O'Connor PJ, Theis MK, Campos GM, McCulloch D, Selby J. A multisite study of long-term remission and relapse of type 2 diabetes mellitus following gastric bypass. *Obesity Surgery*. 2013;23(1):93-102.
 91. Barth S, (1998). Die schriftliche Befragung [05.08.2018]. Available from: <http://www.hb.fh-muenster.de/opus/fhms/volltexte/2011/713/>.
 92. Carlsson LM, Peltonen M, Ahlin S, Anveden A, Bouchard C, Carlsson B, Jacobson P, Lonroth H, Maglio C, Naslund I, Pirazzi C, Romeo S, Sjöholm K, Sjöström E, Wedel H, Svensson PA, Sjöström L. Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. *The New England Journal of Medicine*. 2012;367(8):695-704.
 93. Ordemann J, Hüttl TP. Metabolische Chirurgie. *Der Diabetologe*. 2015;11(6):471-8.
 94. Clement K. Bariatric surgery, adipose tissue and gut microbiota. *International Journal of Obesity*. 2011;35 Suppl 3:S7-15.
 95. Bueter M, Löwenstein C, Ashrafian H, Hillebrand J, Bloom SR, Olbers T, Lutz T, le Roux CW. Vagal sparing surgical technique but not stoma size affects body weight loss in rodent model of gastric bypass. *Obesity Surgery*. 2010;20(5):616-22.

96. Wirth A, Wabitsch M, Hauner H. The prevention and treatment of obesity. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2014;111(42):705-13.
97. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Archives of Internal Medicine*. 2002;162(16):1867-72.
98. Bramlage P, Pittrow D, Wittchen HU, Kirch W, Boehler S, Lehnert H, Hoefler M, Unger T, Sharma AM. Hypertension in overweight and obese primary care patients is highly prevalent and poorly controlled. *American Journal of Hypertension* 2004;17(10):904-10.
99. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, Hollenbeck A, Leitzmann MF. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *The New England Journal of Medicine*. 2006;355(8):763-78.
100. Omana JJ, Nguyen SQ, Herron D, Kini S. Comparison of comorbidity resolution and improvement between laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic adjustable gastric banding. *Surgical Endoscopy*. 2010;24(10):2513-7.
101. Sjöström CD, Lystig T, Lindroos AK. Impact of weight change, secular trends and ageing on cardiovascular risk factors: 10-year experiences from the SOS study. *Int J Obes (Lond)*. 2011;35(11):1413-20.
102. Golomb I, David MB, Glass A, Kolitz T, Keidar A. Long-term metabolic effects of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Journal of the American Medical Association Surgery*. 2015;150(11):1051-7.
103. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, Sjöström CD, Karason K, Wedel H, Ahlin S, Anveden A, Bengtsson C, Bergmark G, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Karlsson J, Lindroos AK, Lonroth H, Narbro K, Naslund I, Olbers T, Svensson PA, Carlsson LM. Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. *Jama*. 2012;307(1):56-65.
104. Hutter MM, Schirmer BD, Jones DB, Ko CY, Cohen ME, Merkow RP, Nguyen NT. First report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network: laparoscopic sleeve gastrectomy has morbidity and effectiveness positioned between the band and the bypass. *Annals of Surgery*. 2011;254(3):410-20; discussion 20-2.
105. Vidal P, Ramon JM, Goday A, Benaiges D, Trillo L, Parri A, Gonzalez S, Pera M, Grande L. Laparoscopic gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy as a definitive surgical procedure for morbid obesity. Mid-term results. *Obesity Surgery*. 2013;23(3):292-9.
106. Jackson TD, Hutter MM. Morbidity and effectiveness of laparoscopic sleeve gastrectomy, adjustable gastric band, and gastric bypass for morbid obesity. *Advances in Surgery*. 2012;46:255-68.
107. Sarkhosh K, Switzer NJ, El-Hadi M, Birch DW, Shi X, Karmali S. The impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnea: a systematic review. *Obesity Surgery*. 2013;23(3):414-23.
108. Pillar G, Peled R, Lavie P. Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7.5 years after weight reduction surgery. *Chest*. 1994;106(6):1702-4.
109. Jumbe S, Bartlett C, Jumbe SL, Meyrick J. The effectiveness of bariatric surgery on long term psychosocial quality of life - A systematic review. *Obesity Research & Clinical Practice*. 2016;10(3):225-42.
110. Müller MK, Wenger C, Schiesser M, Clavien PA, Weber M. Quality of life after bariatric surgery--a comparative study of laparoscopic banding vs. bypass. *Obesity Surgery*. 2008;18(12):1551-7.
111. Janik MR, Rogula T, Bielecka I, Kwiatkowski A, Pasnik K. Quality of life and bariatric surgery: cross-sectional study and analysis of factors influencing outcome. *Obesity Surgery*. 2016;26(12):2849-55.

112. Dymek MP, le Grange D, Neven K, Alverdy J. Quality of life and psychosocial adjustment in patients after Roux-en-Y gastric bypass: a brief report. *Obesity Surgery*. 2001;11(1):32-9.
113. van Hout G. Psychosocial effects of bariatric surgery. *Acta Chirurgica Belgica*. 2005;105(1):40-3.
114. Sugerman HJ, Kellum JM, Engle KM, Wolfe L, Starkey JV, Birkenhauer R, Fletcher P, Sawyer MJ. Gastric bypass for treating severe obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1992;55(2):560S-6S.
115. Teixeira PJ, Going SB, Sardinha LB, Lohman TG. A review of psychosocial pre-treatment predictors of weight control. *Obesity Review*. 2005;6(1):43-65.
116. van Gemert WG, Adang EM, Greve JW, Soeters PB. Quality of life assessment of morbidly obese patients: effect of weight-reducing surgery. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1998;67(2):197-201.
117. de Zwaan M, Wolf AM, Herpertz S. Psychosomatische Aspekte der Adipositaschirurgie. *Deutsches Ärzteblatt*. 2007;104(38):2577-83.
118. Ardelt-Gattinger E, Lechner H. Psychologische Aspekte in der Adipositaschirurgie. *Zentralblatt für Chirurgie*. 2002;127(12):1057-63.
119. O'Neil PM, Jarrell MP. Psychological aspects of obesity and very-low-calorie diets. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1992;56(1 Suppl):185s-9s.
120. Herpertz S, Müller A, Burgmer R, Crosby RD, de Zwaan M, Legenbauer T. Health-related quality of life and psychological functioning 9 years after restrictive surgical treatment for obesity. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2015;11(6):1361-70.
121. Tindle HA, Omalu B, Courcoulas A, Marcus M, Hammers J, Kuller LH. Risk of suicide after long-term follow-up from bariatric surgery. *The American Journal of Medicine*. 2010;123(11):1036-42.

9. ANLAGE

9.1. TABELLE

TABELLE 21: MITTELWERT DER LEBENSQUALITÄT (LRYGB VS. LSG)

| | LRYGB | LSG | Sig. |
|-------------|-------|------|-------|
| Alle | 1,14 | 0,86 | 0,139 |
| < 36 Monate | 1,55 | 1,16 | 0,148 |
| > 36 Monate | 0,7 | 0,73 | 0,86 |

TABELLE 22: EMPFINDEN (LRYGB VS. LSG)

| | LRYGB | LSG | Sig. |
|-------------|-------|------|-------|
| Alle | 0,20 | 0,16 | 0,665 |
| < 36 Monate | 0,25 | 0,24 | 0,875 |
| > 36 Monate | 0,11 | 0,12 | 0,74 |

TABELLE 23 KÖRPERLICHE AKTIVITÄT (LRYGB VS. LSG)

| | LRYGB | LSG | Sig. |
|-------------|-------|------|-------|
| Alle | 0,21 | 0,13 | 0,081 |
| < 36 Monate | 0,28 | 0,2 | 0,23 |
| > 36 Monate | 0,14 | 0,1 | 0,578 |

TABELLE 24: ARBEIT (LRYGB VS. LSG)

| | LRYGB | LSG | Sig. |
|-------------|-------|------|-------|
| Alle | 0,19 | 0,18 | 0,691 |
| < 36 Monate | 0,76 | 0,24 | 0,752 |
| > 36 Monate | 0,12 | 0,15 | 0,631 |

TABELLE 25: ERNÄHRUNG (LRYGB VS. LSG)

| | LRYGB | LSG | Sig. |
|-------------|-------|------|-------|
| Alle | 0,19 | 0,17 | 0,593 |
| < 36 Monate | 0,28 | 0,13 | 0,036 |
| > 36 Monate | 0,11 | 0,18 | 0,174 |

TABELLE 26: GESCHLECHTSVERKEHR (LRYGB VS. LSG)

| | LRYGB | LSG | Sig. |
|-------------|-------|------|-------|
| Alle | 0,07 | 0,05 | 0,629 |
| < 36 Monate | 0,16 | 0,11 | 0,365 |
| > 36 Monate | -0,04 | 0,02 | 0,39 |

TABELLE 27: SOZIALE KONTAKTE (LRYGB VS. LSG)

| | LRYGB | LSG | Sig. |
|-------------|-------|------|-------|
| Alle | 0,3 | 0,19 | 0,003 |
| < 36 Monate | 0,33 | 0,24 | 0,089 |
| > 36 Monate | 0,27 | 0,17 | 0,057 |

9.2. FRAGEBOGEN



CharitéCentrum für Chirurgische Medizin

Charité – Universitätsmedizin Berlin | Charitéplatz 1 | 10117 Berlin

Zentrum für Adipositas und Metabolische Chirurgie

Leiter: Univ.-Prof. Dr. med. Jürgen Ordemann

Sekretariat:
Tel. (030) 450 522012
Fax (030) 450 522952

adipositaszentrum@charite.de
www.adipositaszentrum-berlin.de



Datum

Sehr geehrte/er Frau, Herr....

das „Zentrum für Adipositas und Metabolische Chirurgie“ der Charité führt seit über 15 Jahren Adipositaschirurgische Eingriffe durch. Während dieser Zeit haben wir viele Patienten gesehen und behandelt.

Wie Sie wissen ist die regelmäßige Nachsorge der Patienten für den Erfolg der chirurgischen Therapie sehr wichtig. Aus diesem Grunde schreiben wir Ihnen und bitten um Ihre Mithilfe.

Mit diesem Schreiben erhalten Sie einen Fragebogen, um dessen Beantwortung wir Sie bitten möchten. Hierbei handelt es sich um Fragen nach Ihrem aktuellen Gewicht, Ihre aktuelle Medikation und noch einige wenige weitere Fragen. Auch Verbesserungsvorschläge Ihrerseits liegen uns am Herzen.

Auf einer weiteren Seite ist uns ihre persönliche Einschätzung zu Bereichen der Lebensqualität zum jetzigen Zeitpunkt wichtig. Hierfür haben wir einen standardisierten Fragebogen (BAROS) beigefügt.

Zur Rücksendung der ausgefüllten Bögen erhalten Sie einen adressierten und frankierten Rückumschlag. Wir würden um eine Beantwortung innerhalb von 4 Wochen bitten. Falls Sie die Möglichkeit haben aktuelle Laborwerte bei ihrem Hausarzt zu erfragen, würden wir uns freuen, wenn Sie diese als Kopie beilegen könnten.

Wir möchten uns schon jetzt für Ihre Mithilfe bedanken. Sollten Sie Sorgen oder Probleme haben, vereinbaren Sie bitte einen Termin unter den o.g. Kontaktdaten.

Mit herzlichen Grüßen

Prof. Dr. med. J. Ordemann
Leiter des Zentrums für Adipositas
und Metabolische Chirurg

J. Strauchmann
Assistenzärztin

CHARITÉ – UNIVERSITÄTSMEDIZIN BERLIN
Gliedkörperschaft der Freien Universität Berlin und der Humboldt-Universität zu Berlin
Charitéplatz 1 | 10117 Berlin | Telefon +49 30 450-50 | www.charite.de

Liebe Patientin/ lieber Patient,

bitte beantworten Sie die nachfolgenden Fragen und senden Sie diese im beigelegten, frankierten Rückumschlag innerhalb der nächsten 4 Wochen an uns zurück. Sollten Sie mehr Platz benötigen, verwenden sie bitte die Rückseite.
Falls Sie die Möglichkeit haben aktuelle Laborwerte bei ihrem Hausarzt zu erfragen, würden wir uns freuen, wenn Sie diese als Kopie beilegen könnten.
Vielen Dank im Voraus.

Persönliche Angaben

Berufstätig: Ja Nein

Ausgeübter Beruf: _____

Informationen zur Adipositas-Operation:

Operationsdatum:

Art der Operation: Magenband Magenbypass Schlauchmagen

Größe: _____ aktuelles Gewicht: _____ BMI: _____

Gewichtsverlust seit OP: _____

Andere Adipositas-Therapien/ Umwandlungen:

Art der Therapie: Magenband Magenbypass Schlauchmagen

Datum der Anlage:

Wurde die Adipositas-Therapie beendet? Ja Nein

Datum der Entfernung:

Information zu weiteren Operationen:

Hatten Sie in der Zwischenzeit weitere Operationen (bspw. Plastisch-Chirurgisch)?

Ja Nein

Wenn ja, welche?

Informationen zur Nachsorge:

Wann war Ihre letzte Nachsorge? noch nie vor 3 Monaten

vor 6 Monaten vor 9 Monaten vor 12 Monaten in einem Jahr

Aktuelle Medikamenteneinnahme:

| Medikament | Dosis | Morgens | Mittags | Abends | Nachts |
|--------------------|-------|---------|---------|--------|--------|
| Beispiel: Ramipril | 5mg | 1 | 0 | 0 | 0 |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |

Nehmen Sie Vitamine oder Mineraltabletten ein? Ja Nein Gelegentlich
 Wenn ja, welche in welcher Dosierung?

Veränderungen der Adipositas-assoziierten Erkrankungen:

HerzKreislauf:

| | unverändert | verbessert | nicht mehr vorhanden | nicht zutreffend |
|---------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| Herzgefäßerkrankung | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| periphere Gefäßerkrankung | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Arteriosklerose | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Bluthochdruck | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Erhöhte Blutfette | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

Diabetes mellitus insulinpflichtig

Insulinpflichtig: Wie viele Insulin benötigen Sie jetzt pro Tag? _____ i.E.

Diabetes mellitus tablettenpflichtig

Atmung:

| | unverändert | verbessert | nicht mehr vorhanden | nicht zutreffend |
|-----------------------------|-----------------------|-------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| Luftnot in Ruhe | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Luftnot bei Belastung | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Schlafapnoe | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Ob Sie ein CPAP-Gerät haben | | Ob die Werte verändert wurden | | Ob kein Gerät mehr |

Bewegungsapparat:

| | unverändert | verbessert | nicht mehr vorhanden | nicht zutreffend |
|----------------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| Gelenkbeschwerden | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Arthrose | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Schmerzen im Rücken | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Schmerzen in der Hüfte | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Schmerzen in den Kniegelenken | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Schmerzen in den Knöcheln/Füssen | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

Sodbrennen:

Hatten Sie vor der Operation Sodbrennen? Ja Nein

Wenn ja, wie oft hatten Sie vor der Operation Sodbrennen?

nie selten häufig ich nahm Medikamente dagegen

Haben Sie aktuell Sodbrennen? Ja Nein

Wenn ja, seit wann haben Sie Sodbrennen? _____

Wenn ja, wie oft haben Sie Sodbrennen?

nie selten häufig ich nehme Medikamente dagegen

Sind andere Nebenerkrankungen vorhanden? Ja Nein

Wenn ja, welche?

Sind Erkrankungen dazu gekommen? Ja Nein

Wenn ja, welche?

Ernährungsgewohnheiten:

Wann hatten Sie Ihre letzte Ernährungsberatung?

hoch nie vor 3 Monaten vor 6 Monaten vor 9 Monaten vor 12
Monaten > in einem Jahr andere: _____

Haben sich Ihre Ernährungsgewohnheiten nach der OP verändert?

Ja Nein

Wenn ja, wie? _____

Haben Sie regelmäßige Essenzeiten? Ja Nein gelegentlich

Essen Sie zwischen den Mahlzeiten? Ja Nein gelegentlich

Anzahl der Mahlzeiten: _____

Haben sich Ihre Portionen bei den Mahlzeiten verändert? Ja Nein

Wenn ja, wie? viel kleiner kleiner unverändert größer

Gibt es Nahrungsmittel, die Sie nicht essen können oder die Sie regelhaft zu Schwierig-
keiten führen? Wenn ja, welche?

Unverträglichkeiten:

Fleisch Zucker Weißbrot

Nudeln Fettiges Süßes

Milch Sonstiges: _____

Sonstiges: _____

Beschwerden:

- Keine
- Übelkeit
- Reflux (Sodbrennen)
- Obstipation (Verstopfungen)
- Sonstige Beschwerden: _____
- Erbrechen
- Lactoseintoleranz
- Diarrhoe (Durchfälle)
- Völlegefühl

Essgeschwindigkeit: langsam schnell normal

Wie oft kauen Sie pro Bissen? _____

Sättigungsgefühl:

- Gutes Sättigungsgefühl
- Kein/mangelndes Sättigungsgefühl

Trennen Sie Essen und Trinken? Ja Nein gelegentlich

Flüssigkeitszufuhr: 1L pro Tag 1,5L pro Tag 2,0L pro Tag
 2,5L pro Tag über 2,5L pro Tag

Was trinken Sie?

Stuhlgang:

Wie häufig haben Sie Stuhlgang?

- Stuhlgang regelmäßig
- Stuhlgang unregelmäßig
- Mehr als 1 x/Tag oder 1-2 Tage
- 1-2/Woche
- weniger als 1 x/Woche

Wie sieht die Stuhlkonsistenz normalerweise:

- wie Wasser
- breiig-flüssig
- weich
- fest
- hart
- unterschiedlich in der Konsistenz

Bewegungsgewohnheiten:

Wie viele Stunden treiben Sie in der Woche Sport?

- 1-2 Stunden
- 2-4 Stunden
- mehr als 4 Stunden

Welche Sportarten üben Sie derzeit aus?

- Schwimmen
- Fitness-Studio
- Reha-Sport
- Nordic Walking

Sontiges; _____

Psychotherapeutische Behandlung:

Haben Sie sich nach der Operation seelische oder soziale Probleme ergeben?

Ja Nein

Wenn ja, welche? _____

Befinden Sie sich derzeit in psychotherapeutischer Behandlung? Ja Nein

Name und Telefon des Therapeuten (Diese Angaben sind freiwillig. Wenn Sie uns Ihren Therapeuten nennen, werden wir Ihren weiteren Behandlungsverlauf im Bedarfsfall mit diesem abstimmen. Ggf. wird dies dafür notwendig sein, dass Sie Ihren Therapeuten insoweit von seiner Schweigepflicht entbinden.):

Haben Sie Interesse an einer psychotherapeutischen Behandlung?

Ja Nein

Wenn ja, dann sprechen Sie uns bitte an.

Sonstiges:

Planen Sie derzeit eine weitere Operation nach der Adipositas-Operation?

Wenn ja, welche?

Umwandlung zum Magenbypass Magenbandentfernung

Entfernung des Endobarrier Sonstiges: _____

Was können wir noch für Sie tun? _____



CharitéCentrum für Chirurgische Medizin

Zentrum für Adipositas und Metabolische Chirurgie

Leiter: Univ.-Prof. Dr. med. Jürgen Ordemann

Einwilligungserklärung

Adipositaschirurgie an der Charité Validierung der Qualität anhand einer retrospektiven Studie

Im Rahmen der schriftlichen Befragung nach Ihrem Gesundheitszustand benötigen wir Ihre schriftliche Zustimmung.

Hiermit erkläre ich,

.....
Vorname, Name

.....
Adresse

.....
Geburtsdatum

dass ich einverstanden bin, dass meine Antworten des Fragebogens im Rahmen der Studie „Adipositaschirurgie an der Charité – Validierung der Qualität anhand einer retrospektiven Studie“ erfasst und gespeichert werden.

Mir ist bekannt, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angaben von Gründen und ohne nachteilige Folgen für mich zurückziehen und einer Weiterverarbeitung meiner Daten jederzeit widersprechen und ihre Löschung bzw. Vernichtung verlangen kann.

Ich erkläre mich damit einverstanden, dass im Rahmen dieser Studie mich betreffende personenbezogene Daten/Angaben durch den Studienarzt/Studienleiter erhoben, pseudonymisiert auf elektronischen Datenträgern aufgezeichnet und verarbeitet werden dürfen. Ich bin auch damit einverstanden, dass die Studienergebnisse in anonymer Form, die keinen Rückschluss auf meine Person zulassen, veröffentlicht werden.

.....
Unterschrift des/der Teilnehmers/in

CHARITÉ – UNIVERSITÄTSMEDIZIN BERLIN
Gliedkörperschaft der Freien Universität Berlin und der Humboldt-Universität zu Berlin
Charitéplatz 1 | 10117 Berlin | Telefon +49 30 450-50 | www.charite.de

10. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

| | |
|--|----|
| ABBILDUNG 1: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG EINES MAGENBANDES, MODIFIZIERT NACH (41) | 13 |
| ABBILDUNG 2: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG EINES SCHLAUCHMAGENS, MODIFIZIERT NACH (41) | 14 |
| ABBILDUNG 3: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG EINES MAGENBYPASSES, MODIFIZIERT NACH (41) | 16 |
| ABBILDUNG 4: VERÄNDERUNG DER ARTERIELLEN HYPERTONIE < 36 MONATE POSTOPERATIV, (LRYGB, N= 24 VS. LSG, N= 42)..... | 35 |
| ABBILDUNG 5: VERÄNDERUNG DER ARTERIELLEN HYPERTONIE >36 MONATE POSTOPERATIV, (LRYGB, N= 19 VS. LSG, N= 94)..... | 36 |
| ABBILDUNG 6: VERÄNDERUNG DES TYP-2-DIABETES < 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 15 VS. LRYGB, N= 17)..... | 38 |
| ABBILDUNG 7: VERÄNDERUNG DER INSULINRESISTENZ < 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 12 VS. LRYGB, N= 2)..... | 39 |
| ABBILDUNG 8: VERÄNDERUNG DES TYP-2-DIABETES > 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 45 VS. LRYGB, N= 7)..... | 39 |
| ABBILDUNG 9: VERÄNDERUNG DER INSULINRESISTENZ > 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 10 VS. LRYGB, N= 5)..... | 39 |
| ABBILDUNG 10: VERÄNDERUNG DER DYSLIPIDÄMIE < 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 37 VS. LRYGB, N= 20)..... | 41 |
| ABBILDUNG 11: VERÄNDERUNG DER DYSLIPIDÄMIE > 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 75 VS. LRYGB, N= 18)..... | 42 |
| ABBILDUNG 12: VERÄNDERUNG DES OSAS < 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 23 VS. LRYGB, N= 6)..... | 44 |
| ABBILDUNG 13: VERÄNDERUNG DES OSAS > 36 MONATE POSTOPERATIV (LSG, N= 47 VS. LRYGB, N= 7)..... | 44 |
| ABBILDUNG 14: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER BENOTETEN LEBENSQUALITÄT (LSG, N= 177) | 46 |
| ABBILDUNG 15: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER BENOTETEN LEBENSQUALITÄT (LRYGB, N= 62) | 47 |
| ABBILDUNG 16: GESAMTSCORE DER LEBENSQUALITÄT (< 36 MONATE LRYGB, N= 32 VS. LSG, N= 54; > 36 MONATE LRYGB, N= 30 VS. LSG, N= 123)..... | 48 |
| ABBILDUNG 17: LEBENSQUALITÄTSBEREICHE (LRYGB VS. LSG)..... | 49 |

11. TABELLENVERZEICHNIS

| | |
|--|----|
| TABELLE 1: BMI-KLASSIFIKATION..... | 5 |
| TABELLE 2: PRÄOPERATIVE DEMOGRAPHISCHE DATEN ALLER PATIENTEN | 27 |
| TABELLE 3: DURCHSCHNITTLICHER BMI-VERLAUF..... | 28 |
| TABELLE 4: DURCHSCHNITTLICHER EBWL[%]-VERLAUF | 28 |
| TABELLE 5: FRÜHKOMPLIKATIONEN (< 30 TAGE POSTOPERATIV) | 30 |
| TABELLE 6: REVISION LRYGB..... | 31 |
| TABELLE 7: REVISION LSG | 31 |
| TABELLE 8: DEMOGRAPHISCHE DATEN PRÄOPERATIV (BEFRAGTE) | 32 |
| TABELLE 9: VERÄNDERUNGEN DER ARTERIELLEN HYPERTONIE (LSG) | 34 |
| TABELLE 10: VERÄNDERUNGEN DER ARTERIELLEN HYPERTONIE (LRYGB) | 34 |
| TABELLE 11: VERÄNDERUNG DES TYP-2-DIABETES POSTOPERATIV (LSG)..... | 37 |
| TABELLE 12: VERÄNDERUNG DER INSULINRESISTENZ POSTOPERATIV (LSG) | 37 |
| TABELLE 13: VERÄNDERUNG DES TYP-2-DIABETES POSTOPERATIV (LRYGB) | 37 |
| TABELLE 14: VERÄNDERUNG DER INSULINRESISTENZ POSTOPERATIV (LRYGB) | 37 |
| TABELLE 15: VERÄNDERUNG DER DYSLIPIDÄMIE (LSG) | 40 |
| TABELLE 16: VERÄNDERUNG DER DYSLIPIDÄMIE (LRYGB) | 41 |
| TABELLE 17: VERÄNDERUNG DES OSAS (LSG)..... | 42 |
| TABELLE 18: VERÄNDERUNG DES OSAS (LRYGB) | 43 |
| TABELLE 19: MITTELWERTE DER LEBENSQUALITÄT UND IHRER FAKTOREN POSTOPERATIV (LSG) | 45 |
| TABELLE 20: MITTELWERTE DER LEBENSQUALITÄT UND IHRER FAKTOREN POSTOPERATIV (LRYGB) | 47 |
| TABELLE 21: MITTELWERT DER LEBENSQUALITÄT (LRYGB VS. LSG) | IX |
| TABELLE 22: EMPFINDEN (LRYGB VS. LSG) | IX |
| TABELLE 23 KÖRPERLICHE AKTIVITÄT (LRYGB VS. LSG)..... | IX |
| TABELLE 24: ARBEIT (LRYGB VS. LSG)..... | IX |
| TABELLE 25: ERNÄHRUNG (LRYGB VS. LSG) | IX |
| TABELLE 26: GESCHLECHTSVERKEHR (LRYGB VS. LSG)..... | IX |
| TABELLE 27: SOZIALE KONTAKTE (LRYGB VS. LSG)..... | IX |

12. EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG

„Ich, Jonathan Peichl, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Langzeitergebnisse bei morbid-adipösen Patienten nach Sleeve-Gastrektomie und Magenbypass am Interdisziplinären Adipositaszentrum der Charité- Universitätsmedizin Berlin“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass mir die Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis bekannt ist und ich mich zur Einhaltung dieser Satzung verpflichte.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum 14.10.2019

Unterschrift

13. LEBENSLAUF

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

14. DANKSAGUNG

Einen ganz besonderen Dank will ich sowohl Herr Prof. Dr. Ordemann, als auch Herrn PD Dr. Denecke aussprechen.

Herrn Prof. Dr. Ordemann danke ich für die Bereitstellung des Themas sowie die Organisation und Unterstützung meiner Arbeit während seiner Zeit als Leiter der Adipositas Chirurgie– Charité Berlin Mitte.

Für die Fortführung, weitere Betreuung und Vollendung dieser Arbeit danke ich herzlich meinem Doktorvater Herr PD Dr. Denecke, der mir ebenfalls stets mit Rat und Tat zur Seite stand.

Weiterhin möchte ich mich bei dem gesamten Ambulanzteam der Adipositas-Sprechstunde bedanken, die mir die Patientenakten und auch gern mal eine Tasse Kaffee bereitgestellt haben.

Darüber hinaus geht natürlich auch ein großes Dankeschön an meine Familie, meine Freundin Marie Grüger und meine Freunde, die mir stets zur Seite stehen und standen, mich in allen Lebenslagen unterstützen und ohne die diese Arbeit wohl nie entstanden wäre.

Zu guter Letzt will ich natürlich auch all den Patienten für ihre Partizipation an meiner Studie danken, ohne die diese Studie ebenfalls nicht möglich gewesen wäre.