

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Allgemeine Chirurgie
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. N. Senninger

Machbarkeitsstudie über ein neues Magenband

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des
doctor medicinae
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von
Biermann, Claudia Maria
geb. Pilatus
aus Beckum

2011

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. W. Schmitz

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Dipl.-Ing. H.-U. Spiegel

2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. K.-H. Dietl

Tag der mündlichen Prüfung: 13. 04. 2011

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Allgemeine Chirurgie

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Norbert Senninger
Referent: Prof. Dr. med. Dipl. Ing. H.-U. Spiegel
Koreferent: Prof. Dr. med. K.-H. Dietl

ZUSAMMENFASSUNG

Machbarkeitsstudie über ein neues Magenband

Biermann, Claudia Maria

In der chirurgischen Behandlung der Adipositas sind die restriktiven Verfahren des Gastric Banding fest etabliert.

Sie werden seit 1994 zur Therapie der morbidem Adipositas mit Erfolg eingesetzt. Hierbei stehen das LAP®-Band und das Schwedenband zur Verfügung. Sie bestehen aus Silikon, sind individuell adjustierbar und werden laparoskopisch implantiert.

Sie haben sich hinsichtlich der Gewichtsabnahme als effizient erwiesen. Als problematisch können sich im Verlauf die Pouchdilatation und die Slippage erweisen. Diese können operative Reinterventionen erforderlich machen – bis hin zur Bandentfernung.

In der vorliegenden Studie wurde das neue System des Soft Gastric Basket Banding eingesetzt. Bei diesem System ist an das adjustierbare Magenband ein elastischer Korb angeschlossen, um derartige Komplikationen zu verhindern.

Das Verfahren wurde im Rahmen einer Studie an drei Zentren in Deutschland eingesetzt und auf seine peri- und postoperativen Komplikationen und Effizienz hin untersucht.

Tag der mündlichen Prüfung: 13. April 2011

Meinen Eltern in Liebe

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	1
	Definition	2
	Epidemiologie	5
	Mortalität	10
	Ätiologie	11
	Biologische Steuerung des Eßverhaltens	15
	Psychologische Aspekte der Adipositas	16
II.	Fragestellung / Zielsetzung der Arbeit	17
III.	Behandlungsmaßnahmen der Adipositas	18
	Konservative Maßnahmen	18
	Operative Maßnahmen	25
	Malabsorptive Verfahren	27
	Restriktive Verfahren	35
IV.	Gastric Banding	40
	Geschichtlicher Überblick des Gastric banding	40
	Steuerbares Magenband	40
	Schwedenband	45
	Pars flaccida-Technik	46
	Methode des Soft Gastric Basket Banding	47
	Bandkomplikationen	48
V.	Stand der Literatur	55
	Follow up	55
	Präoperativer BMI	56
	Postoperativer BMI	57
	Gewichtsverlust in EWL	57
	Komplikationen	58
VI.	Material und Methoden	63
	Soft Gastric Basket Banding	63
	Operationsverfahren	65

VII. Ergebnisse	69
VIII. Diskussion	73
Bewertung der Ergebnisse	78
IX. Zusammenfassung	80
X. Literaturverzeichnis	81
XI. Lebenslauf	93
XII. Danksagung	95

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AGB	Adjustable Gastric Banding
ASGB	Adjustable Silicone Gastric Banding System
BMI	Body Mass Index
et al.	(lat.: et alii) und andere
EWL	Excess weight loss
FDA	Food and Drug Administration
IASO	International Obesity Task Force
IFSO	International Federation for the Surgery of Obesity
KHK	koronare Herzkrankheit
LAP®	Laparoscopic adjustable Gastric Band
MDK	Medizinischer Dienst der Krankenversicherung
Median	Lageparameter, der in der Statistik eine Verteilung halbiert
n	Anzahl der Fälle
SAGB®	Swedish adjustable Gastric Banding
SGB	Silicon Gastric Banding
Tab.	Tabelle
u. a.	unter anderem
VLCD	Very low Calorie Diet
vs.	(lat.: versus) gegenüber gestellt, gegen
WHO	World Health Organization
WHR	Waist to Hip Ratio, (Taillenumfang in cm)/ (Hüftumfang in cm)
z.B.	zum Beispiel

Begriffserklärungen

Binge-Eating

Unkontrollierte Heißhungerattacken, in denen alles „Eßbare“, das gefunden wird, verschlungen wird (z.B. durch Ausräumen des Kühlschranks). Eßanfälle mit Kontrollverlust ohne kompensatorische Maßnahmen mit in der Regel kontinuierlichem Gewichtsanstieg.

Volume Eater:

Aufnahme von sehr großen Nahrungsmengen, um satt zu werden

EWL, Excess weight loss

Verlust des Übergewichtes. Gilt als Referenzwert in der internationalen Literatur und wird zur Erfolgsbeurteilung der Therapiemaßnahmen in Prozent (% EWL) verwendet

Die Berechnung erfolgt:

$$\text{EWL (\%)} = \frac{\text{Gewichtsabnahme (kg)}}{\text{Übergewicht (kg)}} \times 100$$

Übergewicht = Präoperatives Gewicht (kg) – Idealgewicht* (kg)

(*) Idealgewicht nach der Formel von Broca ermittelt

Broca-Formel:

Normalgewicht (kg) = Körpergröße (cm) – 100

Idealgewicht für Männer: Broca-Normalgewicht – 10%

Idealgewicht für Frauen: Broca-Normalgewicht – 15%

Pouch (engl.): Beutel, Tasche, hier im Sinne von Vormagen

I. Einleitung

Adipositas ist mittlerweile zu einem globalen und weitreichenden Problem geworden. Dieses Phänomen betrifft nicht nur die USA und Westeuropa, es sind auch ärmere Länder und Asien betroffen, so daß inzwischen von einer Pandemie die Rede sein kann.

Durch diese weiterhin drastische und weltweite Zunahme der morbiden Adipositas besteht somit auch ein medizinischer Handlungsbedarf, weil die Adipositas nicht nur ein ästhetisch-kosmetisches Problem ist, wie es von der Allgemeinheit allenfalls betrachtet wird, sondern eben auch ein gravierendes gesundheitliches und volkswirtschaftliches Problem.

Das Auftreten und die Zunahme des Übergewichtes und der Adipositas finden sich weltweit, es betrifft auch Entwicklungsländer und selbst Kinder. Das Auftreten von kindlicher Adipositas ist ein Risikofaktor für Adipositas im Erwachsenenalter.

Übergewicht und Adipositas sind bei Kindern und Jugendlichen besonders problematisch, weil man davon ausgeht, daß in der Kindheit angelegtes Übergewicht in vielen Fällen zu Gewichtsproblemen im Erwachsenenalter führt und zudem einen – vom Übergewicht im Erwachsenenalter unabhängigen – Risikofaktor für Morbidität und Mortalität darstellt.

Die Kosten für die Therapie der Adipositas erreichen ein volkswirtschaftliches bedeutsames Ausmaß. Studien in Amerika und Deutschland haben gezeigt, daß die operative Therapie gegenüber der konservativen Behandlung der Adipositas auf lange Sicht kostengünstiger ist.

Die Prävalenz und die mit der Adipositas einhergehenden Folgeerkrankungen bedrohen mit ihren Kosten das Gesundheitssystem und sind dabei, die des Nikotinabusus zu übertreffen, da hieraus oft eine Pflegebedürftigkeit und oder eine Schwerbehinderung resultieren.

Die geschätzten Kosten für die Behandlung der Adipositas und ihrer Folgen werden in den Industrieländern Europas auf 5–8% der Ausgaben des Gesundheitswesens geschätzt (140). Damit ist abzusehen, daß die Gesundheitssysteme mit den Kosten für die Behandlung der Adipositas an sich und deren Folgeerkrankungen überfordert sein werden (138).

Adipöse Menschen werden oft stigmatisiert und für viele ergeben sich hieraus berufliche und privat tiefgreifende Probleme. Es ist bekannt, daß viele Adipöse von psychischen Erkrankungen betroffen sind, hier ist an erster Stelle die Depression zu nennen. Es gibt Schätzungen, daß die durch Adipositas bedingten Kosten sich auf 15–20 Milliarden Euro für Deutschland und weltweit auf 117 Milliarden US \$ belaufen (59, 16). Allein für die USA gibt es Berechnungen, daß die Adipositas und ihre Folgen damit zu mehr medizinischen Aufwendungen führen als jede andere Erkrankung (64).

Definition

Das Wort Adipositas leitet sich aus dem Lateinischen Adeps ab. Die ebenfalls gebräuchliche Bezeichnung bariatrische Chirurgie leitet sich aus dem Althebräischen bari ab, beide Begriffe bedeuten übersetzt Fett. Unter dem Begriff der Adipositas versteht man somit eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfettes (53, 137).

Zur Beschreibung der Adipositas werden Indices aus Körpergewicht und Körperlänge in Beziehung zueinander gesetzt.

Ein Index zur Beschreibung der Adipositas ist der BROCA-Index, bei dem das Sollgewicht in Kilogramm aus der Körpergröße in cm abzüglich 100 ermittelt wird. Zur Bestimmung des Idealgewichtes nach BROCA wird vom so ermittelten Sollgewicht noch einmal 10% für Männer und 15% für Frauen abgezogen.

Ein weiterer Index zur Quantifizierung der Adipositas ist der Quotient aus Taillen- und Hüftumfang. Dieser ermöglicht eine Unterscheidung zwischen dem androgenen und gynoiden Typ der Adipositas. Bei der gynoiden Form der Adipositas findet sich ein hüft- und Oberschenkelbetontes Fettverteilungsmuster. Bei Vorliegen dieses Typus werden Folge- bzw. Begleiterkrankungen weniger häufig oder in milderer Ausprägung beobachtet.

Bei der androgenen Adipositas ist das Verteilungsmuster des Körperfettes stammbetont unter Bevorzugung der Bauchregion.

Das Gesundheitsrisiko der androgenen Form ist gegenüber der gynoiden Adipositas deutlich erhöht und geht mit vermehrter Komorbidität einher.

Beide Typen sind im Erscheinungsbild leicht zu erkennen und einfach mit dem Metermaß bestimmbar. Dabei werden in stehender Position des Patienten der Bauchumfang über dem Nabel und der Hüftumfang gemessen. Aus diesen zwei Größen wird der Quotient ermittelt, T-H - Quotient, Waist- to Hip-Ratio (WHR). Aufgrund des signifikant erhöhten Risikos für Folgekrankheiten beim androiden Typ lassen sich auch geschlechtsspezifische Grenzwerte des Taillenumfanges ableiten.

Für diesen Quotienten wurden Normalwerte festgelegt, die bei Frauen unter 0,85 und bei Männern unter 1,0 liegen (143, 36). Bei Überschreiten dieser Werte besteht ein erhöhtes Gesundheitsrisiko.

<u>Risiko</u>	<u>Risiko erhöht</u>	<u>Risiko deutlich erhöht</u>
Männer	> 80 cm	> 88 cm
Frauen	> 94 cm	> 102 cm

Ein weiterer Index ist der in jüngster Zeit angewendete und international etablierte Körpermasseindex (Body Mass Index, BMI). Auch er dient der Klassifizierung der Adipositas. Das Gesamtkörpergewicht besteht aus der Summe der fettfreien und der Fettmasse des Körpers. Da die Bestimmung der Fettmasse des Körpers schwierig ist, ist es üblich auf den BMI zurückzugreifen, da über diesen die Fettmasse des Körpers indirekt abgeschätzt werden kann (86).

Eine Adipositas besteht, wenn der Anteil der Fettmasse am Körpergewicht bei Frauen 25–30 Prozent und bei Männern 20 Prozent übersteigt.

Der Körpermasseindex (Body Mass Index, BMI) wird definiert durch

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

(54).

Durch diese Formel ist eine hohe Korrelation zum Körpergewicht und eine geringe zur Körperlänge erreicht. Außerdem konnte gezeigt werden, daß der BMI zu 95% mit der Körperfettmasse korreliert (56). Er gilt damit als das beste indirekte Maß derselben.

Als erstrebenswertester BMI-Wert wird ein Wert von 20 kg/m² angesehen. Bei diesem Wert handelt es sich um den Wert mit dem niedrigsten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko.

Allerdings wird er durch den Körperbau und die Muskelmasse beeinflusst, er misst nicht direkt den Fettanteil, so daß Personen mit einer großen Muskelmasse nach dieser Formel als übergewichtig gelten können. Er berücksichtigt außerdem nicht spezifische Faktoren, die für das Übergewicht relevant sind wie z.B. das Geschlecht, Alter, Körperbau, fettfreie Masse (Muskulatur, Wasser) oder ethnische Unterschiede (88, 94).

Als oberer Grenzwert ist so z.B. für asiatische Bevölkerungen nämlich von einem niedrigeren BMI als 23 kg/m² auszugehen. Die asiatische Bevölkerung verfügt schon bei diesem BMI-Wert über einen höheren Anteil an Körperfett. Bereits ab diesem Wert ist mit den der Adipositas assoziierten Folgeerkrankungen zu rechnen. Aus diesem Grunde wurde für asiatische Bevölkerungen der optimale BMI-Wert auf 18,5 –23 kg/m² festgelegt (139, 68, 35).

Auch bei Kindern und Jugendlichen wird der BMI zur Bestimmung von Übergewicht und Adipositas verwendet. Da bei ihnen der BMI aber stark von den alters- und geschlechtsabhängigen physiologischen Veränderungen der Körpermasse beeinflusst wird, ist die für Erwachsene geltende oben genannte Klassifizierung so nicht unmittelbar anwendbar.

Im Kindes- und Jugendalter erfolgt die Feststellung von Übergewicht und Adipositas anhand geschlechtsspezifischer Altersperzentile.

Es wurden deshalb mittels bevölkerungsbezogener Untersuchungen Referenzwerte für das Kindes- und Jugendalter ermittelt, die durch alters- und geschlechtsspezifische Perzentile eine Einstufung der individuellen BMI-Werte erlauben. Anhand der statistischen Verteilung der Referenzwerte kann das Überschreiten des 90. Perzentils und des 97. Perzentils im Sinne eines Übergewichtes als »auffällig« bzw. »sehr auffällig« bezeichnet werden (42).

Mit Hilfe des BMI werden verschiedene Gewichtsklassen definiert.

Anhand des BMI wird bei Erwachsenen Normalgewicht, Präadipositas (Übergewicht) und Adipositas unterschieden, wobei die Adipositas selbst in drei Grade eingeteilt wird:

- Normalgewicht:	18,5 – 24,9	kg/m ²
- Präadipositas (Übergewicht)	25 – 29,9	kg/m ²
- Adipositas Grad I:	30 – 34,9	kg/m ²
- Adipositas Grad II:	35 – 39,9	kg/m ²
- Adipositas Grad III:	>40	kg/m ²

In Abhängigkeit vom BMI besteht ein gesundheitlich erhöhtes Risiko.

Epidemiologie

Das Auftreten der Adipositas wird in der Literatur häufig auch als internationale Epidemie bezeichnet. Generell ist eine Zunahme der Prävalenz insbesondere in den letzten zwanzig Jahren zu verzeichnen (12).

Insgesamt sind heute 1,7 Milliarden Menschen von Übergewicht (BMI >25 kg/m²) und Adipositas (BMI >30 kg/m²) betroffen (33).

In den USA ist es in den Jahren von 2000 bis 2005 zu einem Anstieg der Adipositasprävalenz bzgl. einem BMI > 30 kg/m² von 24%, und von einem 50%-igen Anstieg hinsichtlich eines BMI von >40 kg/m² und sogar zu einem Anstieg von 75% für einen BMI > 50 kg/m² gekommen (118). In den USA betrug der Anteil der adipösen Personen 32,2% und der der Übergewichtigen 66,3%. Der Anteil der extrem adipösen

Bevölkerung lag bei 4,8% (96). Für die morbide Adipositas ließ sich 2006 ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes mit 6,9% gegenüber den Männern mit 2,8% feststellen (96, 64).

Die Adipositas Grad II mit Begleiterkrankungen ($\text{BMI} > 35 \text{ kg/m}^2$) und die Adipositas III ($\text{BMI} > 40 \text{ kg/m}^2$) wurden aufgrund der medizinischen und sozioökonomischen Bedeutung 1997 von der WHO als eigenständige Krankheiten anerkannt (138).

In Deutschland sind 61% der Bevölkerung übergewichtig ($\text{BMI} > 25 \text{ kg/m}^2$), davon sind über 65% Männer und 57% Frauen.

Adipös ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$) sind 20,8% der Bevölkerung. Dies entspricht einem Anteil von 20,5% der Männer und 21,1% der Frauen.

Der Anteil der Personen mit einer Adipositas Grad III ($\text{BMI} > 40 \text{ kg/m}^2$) beträgt 1%. Der Anteil der Männer beträgt 0,5% und der der Frauen 1,6% (82, 41).

Für das Jahr 2040 wird erwartet, daß der Median des BMI auf 30 kg/m^2 steigt (85).

In diesem Zusammenhang ist die starke Zunahme der Adipositas insbesondere bei Kindern und Jugendlichen als besorgniserregend anzusehen.

In Bezug auf ein weltweites Ranking befindet sich Deutschland hiermit unter denjenigen Ländern mit der weltweit höchsten Adipositasprävalenz (10, 73).

Bei der Verteilung in Bezug auf das Lebensalter zeigt sich, daß bei Männern zwischen 50 und 59 Jahren und bei Frauen zwischen 60 und 69 Jahren die höchsten BMI-Werte gefunden werden. Mit zunehmendem Lebensalter steigt der Fettgehalt des Körpers an, wobei Frauen einen höheren Anteil aufweisen als Männer.

Ab einem BMI von 40 kg/m^2 , dies entspricht einem Übergewicht von ca. 45 kg über dem Normalgewicht, spricht man von krankhafter Fettsucht, da sie mit einer verkürzten Lebenserwartung und Begleiterkrankungen des Patienten einhergeht. Zu diesen Begleiterkrankungen zählen u.a. der Diabetes mellitus und die arterielle Hypertonie.

Die Adipositas ist mit multiplen Begleiterkrankungen vergesellschaftet. In klinischen Untersuchungen konnten folgende Komorbiditäten nachgewiesen werden:

Nervensystem:	Depression, Migräne, ideopathische intrakranielle Hypertension, Insult
Herzkreislaufsystem:	koronare Herzkrankheit (KHK), arterielle Hypertonie, Cor pulmonale, pulmonale Hypertonie, tiefe Venenthrombose, Pulmonalarterienembolie
Atmungssystem:	obstruktive Schlafapnoe, Asthma, Pickwick-Syndrom
Verdauungssystem:	gastroösophagealer Reflux, Fettleber, Cholelithiasis, Kolonkarzinom
Urogenitalsystem:	Stressinkontinenz, Hypogonadismus, Uteruskarzinom, Prostatakarzinom
Endokrines System:	Diabetes mellitus Typ 2, Glukoseintoleranz, Dyslipidämie, Amenorrhoe, Dysmenorrhoe, Syndrom der polyzystischen Ovarien, Infertilität, Gynäkomastie, Mammakarzinom
Skelettsystem:	degenerative Arthritiden, chronische Rückenschmerzen
Haut:	Varizen, oberflächliche Thrombophlebitiden, Cellulitis, Panniculitis, Intertrigo, Striae, Hirsutismus, gehäufte postoperative Wundinfektionen

Das Auftreten von Übergewicht und Adipositas erhöht das Risiko von Krebserkrankungen des Endometriums, der Mamma, der Prostata und des Kolons (29). Die mit Adipositas verbundenen Komorbiditäten führen weltweit zu jährlich mehr als 2,5 Millionen Todesfällen, davon entfielen im Jahr 2002 allein 220 000 Todesfälle auf Europa und über 300 000 auf die USA (33).

Bei der Auflistung im Weltgesundheitsbericht der WHO von 2003 steht die Adipositas an 10. Stelle der allgemeinen Risiken für das Auftreten von Krankheit, Behinderung und Tod. Die mit Übergewicht und Adipositas häufig einhergehende arterielle Hypertonie, Fettstoffwechselstörung und allgemeine Immobilität belegen in dieser Liste bereits den dritten bzw. den siebten und 14. Platz (146). Die hohe Mortalitätsrate zum Beispiel für kardiovaskuläre Erkrankungen, die die

Todesursachenstatistik in den Industrieländern anführt, unterstreicht damit die hohe Bedeutung der Adipositas.

Das Auftreten der Adipositas weist Risikofaktoren auf.

Hier konnte unter anderem ein Zusammenhang mit einem hohen Zivilisationsstandard, einem niedrigen Bildungsniveau, geringem Haushaltseinkommen sowie einem hohen Anteil an städtischer Bevölkerung herausgefunden werden (82, 84 ,57).

Therapieansätze

Daß die Adipositas behandlungsbedürftig ist, darüber besteht heute ein allgemeiner Konsens. Kurzfristige Therapien sind obsolet, da sie in ihrer Langzeitwirkung unzureichend sind.

In der Behandlung der Adipositas wird zwischen konservativen und operativen Verfahren unterschieden.

Durch konservative Maßnahmen kommt es oft nicht zu einem bleibenden Gewichtsverlust. Die konservativen Maßnahmen (Ernährungsumstellung, Diäten, medikamentöse Behandlung und Verhaltenstherapie) zeichnen sich nämlich dadurch aus, daß sie in der Therapie der morbid Adipositas nur äußerst selten zu einer ausreichenden und lang anhaltenden Gewichtsabnahme führen.

Vor dem Hintergrund der weiteren Adipositaszunahme und dem unzureichenden Effekt der konservativen Maßnahmen nimmt daher die operative Therapie der Adipositas einen immer größeren Stellenwert ein. Die chirurgischen Verfahren zur Behandlung der Adipositas III zeigen dagegen in gut dokumentierten Langzeitergebnissen eine Reduktion der Komorbidität, eine deutliche Erhöhung der Lebensqualität der betroffenen Patienten und weisen somit den größten Langzeiterfolg auf (49, 50, 17).

In Deutschland wurden 2005 1200 bariatrische Operationen bei 1000000 potentiellen Patienten mit morbid Adipositas durchgeführt. Das entspricht einer Operationsfrequenz von weniger als 0,1%. In den USA wurden 2006 250 000 bariatrische Eingriffe vorgenommen (134). Damit nimmt Deutschland in der Häufigkeit der Adipositaschirurgie einen Platz am Ende der Skala entwickelter Industrienationen ein.

Die Ursache hierfür liegt in der restriktiven Genehmigungspraxis der Krankenkassen, die sowohl die Wirksamkeit als auch die Notwendigkeit der bariatrischen Chirurgie trotz der klaren und gesicherten Indikationsstellung gemäß der Leitlinien oft in Frage stellen, obwohl die morbid Adipositas von der WHO als Krankheit anerkannt wurde (138).

Die Kostenübernahmen für adipositaschirurgische operative Maßnahmen sind in Deutschland nicht regelhaft Leistungsbestandteile der Krankenkassen. So werden in der Regel nur in ausgewählten und gut begründeten Einzelfällen die Kosten von den Krankenkassen übernommen (134).

So kommt z.B. nach einem Urteil des Bundessozialgerichtes die Implantation eines Magenbandes zur Behandlung der Adipositas nur als Ultima ratio in Betracht, da der Eingriff an einem intakten Organ erfolgt (15). Für die betroffenen Patienten bedeutet dies, daß die Kostenübernahme nur erteilt wird, wenn neben anderen Bedingungen das Ausschöpfen der konservativen Maßnahmen erfolgt ist (15).

Da es hierüber aber keine weitere Definition gibt, bleibt diese Einschätzung den Krankenkassen selbst überlassen. Hierin ist die Ursache begründet, daß die individuelle OP-Genehmigung nach uneinheitlicher und oft restriktiver sozialmedizinischer MDK-Begutachtung stattfindet. Die Krankenversicherungen orientieren sich an ihren internen Richtlinien, die sich aber nicht mit den allgemeinen Richtlinien der Fachgesellschaften decken. Das führt zu der hohen Ablehnungsrate an Kostenübernahmen, obwohl die Patienten die medizinisch fachlichen Voraussetzungen für die Operation erfüllen (55, 134).

Um den Patienten eine dem internationalen Standard angepasste Therapie zu ermöglichen, ist es deshalb erforderlich, daß sich die Kostenträger und die Entscheidungsgremien deutlich stärker an den medizinisch-wissenschaftlichen Leitlinien zur Therapie der Adipositas orientieren (39).

Indikation

Ziele in der Behandlung sind die Reduktion der Mortalität und Morbidität sowie die Steigerung der Lebensqualität der Betroffenen.

Nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Adipositas und allgemeinem Konsens besteht generell die Indikation zur Behandlung der Adipositas ab einem BMI -Wert von 30 kg/m², oder bei einem BMI-Wert von 25 kg/m² bei begleitenden Adipositas bedingten Komorbiditäten und oder Vorliegen eines abdominalen Fettverteilungsmusters sowie bei Erkrankungen, die durch Übergewicht verschlimmert werden. Ebenso gilt dies für das Bestehen eines hohen psychosozialen Leidensdruckes (128, 38).

Nach den Empfehlungen des National Instituts of Health kann bei einem BMI von über 35 kg/m², der mit erheblichen Adipositas bedingten Gesundheitsstörungen einhergeht, die Indikation zur operativen Therapie bestehen (91).

Nach der Deutschen Adipositasgesellschaft ist ab einem BMI von 40 kg/m² und mehr die Indikation zur operativen Intervention gegeben, wenn nicht gravierende Kontraindikationen dagegen sprechen.

Anzumerken ist, daß es einige Voraussetzungen gibt, die für eine sinnvolle Adipositaschirurgie erfüllt sein sollten. Der Patient sollte in der Lage sein, die notwendige Kooperation aufzubringen und es sollte ihm klar sein, daß sein Verhalten nach dem Eingriff über den Erfolg und den Mißerfolg der Therapie entscheidet.

Durch die Etablierung der Laparoskopie haben die chirurgischen Verfahren seit 1997 an Bedeutung in der Behandlung der Adipositas gewonnen.

Auch sind die restriktiven und die malabsorptiven Eingriffe in der Akzeptanz der Patienten deutlich verbessert worden.

Für Patienten mit extremen Übergewicht (BMI >50 kg/m²) sollte eher ein malabsorptives Verfahren wie z.B. ein Bypass-Verfahren gewählt werden, das mit einer Kombination von Malabsorption und Nahrungsrestriktion zu der gewollten Gewichtsabnahme führt (45).

Mortalität

Adipositas beeinträchtigt nicht nur die Lebensqualität der Betroffenen, sondern sie geht mit einem signifikant erhöhtem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko einher wie in großen prospektiven Studien gezeigt werden konnte (50).

Für einen BMI von 27–30 kg/m² besteht bereits ein statistisch gesichertes erhöhtes gesundheitliches Risiko u.a. für die arterielle Hypertonie, das metabolische Syndrom und die Fettstoffwechselstörung. Bei einem BMI von 30–40 kg/m² ist das Risiko einen Diabetes mellitus Typ II und oder kardiovaskuläre Erkrankungen zu entwickeln, erhöht. Außerdem ist bereits eine Abnahme der Lebenserwartung zu verzeichnen (50).

Ab einem BMI >40 kg/m² spricht man von morbidem Adipositas, einem Erkrankungsbild mit hoher Letalität. Gegenüber der Normalbevölkerung steigt das Mortalitätsrisiko bei Patienten mit extremer Adipositas um den Faktor 6–12 an. Bei Männern verkürzt sich die Lebenserwartung um 13 Jahre und bei Frauen um 8 Jahre (49, 50).

So ist allein für die USA angesichts der Adipositasepidemie mit einer signifikanten Reduktion der mittleren Lebenserwartung der Bevölkerung zu rechnen (97).

Bei Adipösen ist nicht nur das kardiovaskuläre Risiko um das Dreifache erhöht, sondern mit zunehmendem BMI steigt auch das Karzinomrisiko an (20). Übergewicht steigert die Tumorraten im Mittel um 20%. Bei Männern sind überwiegend das Kolon- und Prostatakarzinom betroffen, bei den Frauen sind es das Mamma- und Endometriumkarzinom (108). Neben dem Tabakkonsum ist die Adipositas heute schon die wichtigste Ursache für den vermeidbaren vorzeitigen Tod.

So wiesen Christou et al. in einer Kohortenstudie nach, daß operativ behandelte morbid adipöse Patienten innerhalb von 5 Jahren eine geringere Mortalitätsrate aufwiesen als nicht operierte Patienten (0,68% vs. 6,17%). Damit konnte gezeigt werden, daß das relative Sterblichkeitsrisiko durch operative Maßnahmen um 89% gesenkt werden konnte (28).

Ätiologie

Die meisten aktuellen Studien der Ursachenerforschung der Adipositas weisen darauf hin, daß die Ätiologie der Adipositas multifaktoriell ist. Diese Ansicht hat sich allgemein durchgesetzt. Die Hauptursache liegt einerseits in der falschen Ernährung mit erhöhter Kalorienzufuhr, d.h. es besteht eine positive Energiebilanz im Vergleich zum Verbrauch. Dazu

kommen der Nahrungsmittelüberfluß und auch der Rückgang der körperlichen Aktivität in den letzten Jahrzehnten.

In der westlichen Gesellschaft spielt der »sitzende Lebensstil« als ein Hauptumweltfaktor eine große Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung des Übergewichts (61). Mit Einzug des westlichen Lebensstils kommt es kulturunabhängig zum Einzug der Adipositas. Im Westen selbst ist es nicht zum Stillstand des Auftretens der Adipositas gekommen. Bei Kindern ist ein direkter Zusammenhang zwischen der Länge des Fernsehkonsums und des BMI nachgewiesen (142).

Zu erwähnen ist, daß Übergewicht und Adipositas in den unteren sozialen Schichten deutlich häufiger auftritt als in den oberen (86, 48).

Auch genetische Faktoren spielen eine große Rolle, es kann eine familiäre Häufung festgestellt werden, diese folgt jedoch nicht den Mendelschen Regeln.

1990 führte Bouchard Studien mit Zwillingen durch, in denen gezeigt werden konnte, daß der genetische Anteil an der Adipositas zwischen 30–60% betragen kann (1, 103, 142).

Weitere Belege für den genetischen Einfluß lieferte die Erkenntnis, daß das Körpergewicht von früh adoptierten Kindern dem ihrer biologischen und nicht dem ihrer Adoptiveltern ähnelt (142, 9).

Ebenfalls sind aber auch Verhaltensweisen wie körperliche Aktivität oder die Häufigkeit der Nahrungsaufnahme teilweise genetisch bestimmt (46).

Den Aspekt der genetischen Komponente bei der Entstehung der Adipositas beschreibt die Theorie der sogenannten „thrifty genotype“-Hypothese (thrifty (engl.)- sparsam), die davon ausgeht, daß sich während der Evolution die Genvarianten durchsetzen konnten, die die Energiespeicherung beim Menschen begünstigten (93). Bei der heute insbesondere in den Industrienationen bestehenden Lebensweise mit ihren permanent zur Verfügung stehenden energiereichen Nahrungsmitteln wirken sich diese genetischen Varianten zur Fettspeicherung ungünstig aus. Erschwerend kommt noch die gleichzeitig bestehende Abnahme der körperlichen Aktivität hinzu (93).

Auf der Suche nach weiteren genetischen Determinanten wurde 1994 bei Tierversuchen an Mäusen das Genprodukt Leptin identifiziert. Leptin ist das Produkt des sogenannten ob-Gens. Leptin ist ein Protein und wird vom Fettgewebe synthetisiert, sezerniert und hemmt die Nahrungsaufnahme.

Bei einem Gendefekt und Mutation im Leptingen entfällt diese Hemmung und so kommt es hierüber zur Entwicklung von Adipositas. Es konnte nachgewiesen werden, daß Mutationen im Leptingen bei der Maus zur Hyperphagie und ständigem Hungergefühl führen.

So finden sich bei den meisten Übergewichtigen zwar erhöhte Leptinspiegel, es findet sich jedoch kein Hinweis auf eine Kopplung zum Leptingen. Die bisher gefundenen Mutationen betrafen die relativ seltene monogene Form bei extrem adipösen Patienten (110). Die Mutationen einzelner Gene wurden beim Leptin, seinem Rezeptor und auch beim Melanocortin-4-Rezeptor-Gen gefunden. Das Vorhandensein dieser Gene führt bei den davon Betroffenen bereits im Kindesalter zur Hyperphagie und Adipositas als wichtige Begleiterkrankung.

So führt das Auftreten des MC4R-Gens bei funktionell relevanten Mutationen zu einer autosomal dominant vererbten Adipositas und Genträger sind im Erwachsenenalter im Schnitt um 15 bis 30 Kilogramm schwerer als Familienangehörige mit dem Wildtyp. Die Häufigkeit dieser klinisch bedeutsamen Mutation liegt bei ca. 1-4% der extrem adipösen Kinder und Erwachsenen vor (63).

Insgesamt lassen sich jedoch hierüber nur sehr wenige der Adipositasfälle erklären.

In den weitaus meisten Fällen ist die menschliche Adipositas polygen vererbt. Es gibt über 100 Gene, die zur Adipositas beitragen können. Nachgewiesen werden konnte, daß die genetische Disposition durch Ernährung und körperliche Aktivität sowohl positiv als auch negativ beeinflusst werden kann (1, 142, 69).

Hinlänglich bekannt dagegen ist, daß es Erbkrankheiten gibt, die mit schweren Entwicklungsstörungen und dem Auftreten von Adipositas vergesellschaftet sind. Sie sind auf die Mutation eines einzelnen Gens zurückzuführen (monogene Krankheiten).

Beispiele hierfür sind das autosomal dominant vererbte Prader-Willi-Syndrom und die hereditäre Albright-Osteodystrophie. Autosomal

rezessiv werden das Bardet-Biedl-Syndrom, x-gonosomal das Wilson-Turner-Syndrom und das Simpson-Golabi-Behmel-Syndrom vererbt (46).

Diese Erkrankungen sind selten, zum Teil sind nur ein paar wenige bis einige hundert Fälle bekannt. Trotzdem sind sie von Interesse, da sie beweisen, daß das Auftreten von Adipositas genetisch bedingt sein kann (46). Als relevante Kriterien für die Entstehung der Adipositas sind natürlich auch der Fettgehalt der Nahrung, soziokulturelle und psychologische Faktoren und die körperliche Inaktivität hauptursächlich (103).

Interessant ist, daß übergewichtige und adipöse Patienten fettreiche Nahrung bevorzugen, was wiederum positiv mit dem BMI korreliert. Mit einem Energiegehalt von 9 kcal/g Fett ist dieser im Vergleich zu dem von Proteinen und Kohlenhydraten sehr hoch. Der Sättigungsgehalt von Fett ist aufgrund seiner hohen Dichte und seines geringen Volumens am schlechtesten (142).

Auch das Einnehmen von häufigen über den ganzen Tag verteilten Mahlzeiten und immer größer werdenden Portionen begünstigen das Auftreten von Adipositas (60, 70).

Im Rahmen der Adipositasforschung werden aber nicht nur genetische und Umweltfaktoren diskutiert.

Es werden auch virale Mechanismen erörtert, da es bei Tieren durch die Infektion mit dem Adenovirus (AD-36) zu einer deutlichen Gewichtszunahme kam. Es zeigte sich, daß es in-vitro zu einer verstärkten Differenzierung von Präadipozyten zu Adipozyten mit vermehrter Lipidspeicherung kam. Dabei fand sich sogar in einer Querschnittsuntersuchung in den USA, daß nur 5% der Normalgewichtigen, aber 30% der Adipösen Ad-36 -Antikörper aufwiesen (124, 44). Diese Auffassung, daß die Adipositas unter Umständen eine virale Genese hat, hat sich bis jetzt aber noch nicht allgemein durchgesetzt.

Anzumerken ist, daß auch endokrine Erkrankungen wie Hyperkortisolismus und Hypothyreose Ursache einer Adipositas sein können. So findet man beim Hyperkortisolismus, auch Cushing-Syndrom genannt, charakteristischerweise eine Stammfettsucht mit

Vollmondgesicht und Stiernacken, die durch eine Umverteilung der Depotfette zustande kommt. Bei der manifesten Hypothyreose führen Antriebs- und Bewegungsarmut zu einer positiven Energiebilanz und können dadurch in eine Adipositas münden.

Festzuhalten bleibt, daß die Ätiologie der Adipositas eine multifaktorielle Genese aufweist, in der kulturelle, psychologische, sozio-ökonomische, genetische, metabolische und endokrine Faktoren, Status, Bildung, körperliche Aktivität, Ernährung, Rauchen ebenso eine Rolle spielen wie die Ethnie, das Alter, Geschlecht und Schwangerschaft. Auch Medikamente (wie z.B. Antidepressiva, orale Antikonzeptiva) können ebenfalls zur Adipositas beitragen (142).

Biologische Steuerung des Eßverhaltens

Der Hypothalamus ist das zentrale Steuerungsorgan in der Gewichtsregulation. Aus dem Gastrointestinaltrakt erhält der Hypothalamus Informationen (u.a. Ghrelin, Cholecystokinin, Peptid YY, pankreatische Polypeptide), vom Kortex (Geruch und Geschmack) und aus dem Fettgewebe (u.a. Leptin) in Form von Botenstoffen und gastral, vagalen Impulsen.

Im Hypothalamus wirken dann sowohl die Neurotransmitter als auch die Botenstoffe, die die Blut-Hirn-Schranke überwinden können. Dort gibt es zwei unterschiedliche Neuronengruppen:

Diese zwei Neuronengruppen synthetisieren dann je nachdem, welcher Botenstoff sich an den spezifischen Rezeptor bindet, appetitstimulierende oder appetithemmende Neuropeptide. Dabei führen hohe Leptinkonzentrationen nach Bindung an ihren Rezeptor zur Aktivierung der appetithemmenden und zur Hemmung der appetitstimulierenden Neuronengruppe. Somit entsteht Sättigung. Der Leptinspiegel korreliert positiv mit dem BMI.

Zwar haben adipöse Menschen eine hohe Konzentration von Leptin im Blut, so daß eigentlich eine Gewichtsabnahme erwartet werden kann. Dennoch kommt es bei ihnen trotzdem nicht zur erwarteten Sättigung. Die Tatsache, daß dies nicht der Fall ist, heißt Leptinresistenz.

Diesbezüglich wird aktuell v.a. der hemmende Effekt von vermehrt gebildetem SOCS3 diskutiert. Das ist ein Molekül, das in der Signalkaskade nach der Bindung von Leptin an dem Rezeptor entsteht und

hemmend auf Zwischenschritte der Kaskade wirkt und dadurch die Wirkung von Leptin behindert (89).

Der Antagonist vom Leptin ist das Ghrelin, dieses bewirkt bei hohen Konzentrationen eine Nahrungsaufnahme (70, 92, 114).

Ebenfalls wesentlich an der Sättigung ist der Nervus vagus beteiligt. Bei Dehnung des Magens durch Nahrungsaufnahme, werden über den Hirnstamm nervale Impulse an den Hypothalamus gesendet, worauf es dann zur Freisetzung des Neurotransmitters Cholecystokinin und somit zur Sättigung kommt. Das Cholecystokinin wird im oberen Dünndarm gebildet und ist ein Hormon, das direkt im Hypothalamus wirken kann (142, 92).

Psychologische Aspekte der Adipositas

Bekannt ist, daß viele Adipöse ihre gesundheitlichen Beschwerden bagatellisieren bzw. sogar ignorieren und auch seltener zum Arzt gehen, und in der Folge auch notwendige Untersuchungen bei ihnen nicht oder verspätet durchgeführt werden können.

Der psychologische primäre Leidensdruck entsteht wahrscheinlich durch ästhetisch-kosmetische Gesichtspunkte. Hier werden insbesondere Frauen mit einem völlig entgegen gesetzten Schlankheitsideal und Körperbild durch zum Teil untergewichtige Models in den Medien und der Werbung konfrontiert (102).

Diese Tatsache findet eine mögliche Erklärung darin, daß vor allen jüngere Frauen wesentlich stärker zur Adipositas therapie motiviert sind als Männer. Dies läßt sich auch in den meisten Studien finden, bei denen der Anteil der weiblichen Patienten bei weitem überwiegt. Auch in dem Patientenkollektiv dieser Arbeit fand sich ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts. Es ist bekannt, daß Adipöse vermehrt unter Störungen des Selbstwertgefühls, der Angst und Depressionen leiden (102). Insgesamt nimmt man heute an, daß diese Auffälligkeiten Folgen der Adipositas sind und nicht ihre Ursache.

II. Fragestellung / Zielsetzung der Arbeit

Studie über die Einführung und Durchführbarkeit des Soft Gastric Basket Banding in der Adipositaschirurgie.

Mit dieser Studie an 10 Patienten sollen folgende Fragestellungen geklärt werden:

Erstens, ob im Rahmen des höheren operativen Aufwandes bei der Implantation des Gastric Basket Banding auch erhöhte perioperative Komplikationen zu beobachten sind.

Zweitens, ob bei Einsatz des Soft Gastric Basket Banding die gleiche Körpergewichtsreduktion wie bei den herkömmlichen Banding-Methoden erzielt werden kann, und drittens, ob im Langzeitverlauf geringere Raten an Slippage und Pouchdilationen auftreten.

In der vorliegenden Arbeit werden die 24 -Monatsdaten dieser Studie vorgelegt. Es geht vor allem darum, zu zeigen, daß die perioperativen Komplikationen nicht exorbitant erhöht sind (Machbarkeitsstudie).

III. Behandlungsmaßnahmen der Adipositas

Dabei unterscheidet man konservative und operative Maßnahmen, diese wiederum werden in sogenannte restriktive und malabsorptive Verfahren eingeteilt. Das Gastric Banding gehört zu den restriktiven Verfahren und hat in der operativen Therapie der Adipositas seinen festen Platz.

Konservative Maßnahmen

Die konservative Therapie der Adipositas stützt sich auf folgende Verfahren, wobei in der Regel mehrere Verfahren miteinander kombiniert werden. Die wichtigste Rolle kommt hierbei den diätetischen Maßnahmen zu, die in ein Konzept der Ernährungsberatung eingebunden werden. Erfreulicherweise ist inzwischen die Verordnung einer Diätberatung als auch das Erstellen eines Ernährungsplans abrechnungsfähig. Folgende Maßnahmen werden in der konservativen Adipositas therapie miteinander kombiniert:

1. Die Ernährungsberatung und Lebensumstellung
2. Die Diät
3. Präventive Maßnahmen
4. Bewegungstherapie
5. Die Verhaltenstherapie und psychotherapeutische Maßnahmen
6. Die medikamentöse Therapie

In der konservativen Therapie besteht das Basisprogramm gemäß den evidenzbasierten Leitlinien der deutschen Adipositasgesellschaft immer aus einer Kombination von Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie, welche ab einem BMI von $>30 \text{ kg/m}^2$ empfohlen wird.

Eine Indikation zur konservativen Behandlung wird aber ebenfalls schon ab einem BMI $>25 \text{ kg/m}^2$ gesehen, wenn Komorbiditäten oder psychosozialer Leidensdruck besteht.

Als Therapieziel wird eine Gewichtsreduktion um 5–10% des Ausgangsgewichts bei Adipositas Grad I, um 10–20% bei Adipositas Grad II und eine Gewichtsreduktion um 10–30% bei Adipositas Grad III definiert (37).

Die Ernährungsberatung und Lebensumstellung

Allein durch eine gezielt durchgeführte Ernährungsberatung, die heute in Maßen alle Nahrungsmittel erlaubt, wird versucht über eine Reduktion vermehrter Nährstoffgruppen, insbesondere eine Reduktion von fetthaltigen Nahrungsmitteln und Fetten, eine Gewichtsabnahme zu erzielen. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung empfiehlt eine ausgewogene Mischkost bestehend aus 60% Kohlenhydraten, 30% Fett und 10% Proteinen. Auch der Konsum von Alkohol wird hierbei mit einbezogen, da dieser im Rahmen der Verstoffwechslung vermehrt zu Fetten oxidiert wird.

Bei konsequenter Befolgung dieser Empfehlungen läßt sich allein über diese Maßnahmen eine mäßige Gewichtsabnahme erreichen.

Anzumerken ist, daß die konservativen Therapieansätze nur für übergewichtige und adipöse Patienten geeignet sind. Patienten mit einem BMI >40 kg/m² profitieren hiervon nicht ausreichend.

Die Diät

Der Begriff Diät kommt aus dem Griechischen (diaita) und bedeutete ursprünglich Lebensweise. Heute versteht man darunter eine *kurzfristige* Veränderung der Ernährungsform zur Gewichtsreduktion.

Die Anzahl der verschiedenen Diäten ist groß und hat über die Medien eine weite und unbegrenzte Verbreitung gefunden. Der zunächst zu verzeichnende schnelle Erfolg in Form des Gewichtsverlustes ist zugleich auch der Schwachpunkt, da der überwiegende Teil der Diäten nur in geringem Maß Langzeiterfolge aufweisen kann. Oft ist bereits nach einem Zeitraum von 12 Monaten das Gewicht wieder auf dem alten Niveau. Zum Teil besteht sogar ein höheres Gewicht als vor der begonnenen Diät. Dieses läßt sich zu 95% nach 2 Jahren dokumentieren (57, 102). Eine natürliche Erklärung hierfür liegt darin, daß die erforderliche Verhaltensänderung bezüglich der Eßgewohnheiten nur kurzfristig erfolgt und danach meistens von den Patienten der ursprüngliche Lebensstil fortgeführt wird.

Dieser Rückfall in alte Eß- und Lebensgewohnheiten wird in der Literatur als sogenannter Jojo-Effekt beschrieben und es gibt Langzeitstudien, die

belegen, daß nach initialer Gewichtsabnahme sogar eine Gewichtszunahme erfolgt (34).

Bei den Diätformen wird zwischen Reduktionsdiäten, Diäten mit extremer Nährstoffrelation und Gewichtsreduktionsprogrammen unterschieden.

Sie unterscheiden sich in ihren Methoden zum Teil ganz erheblich voneinander. Ihr Erfolg ist umso dauerhafter, wenn sie mit einer anhaltenden Ernährungsumstellung verbunden sind.

Im Falle der Reduktionsdiäten gleicht die Nährstoffzusammensetzung der empfohlenen Normalzusammensetzung, die aus 60% Kohlenhydraten, 30% Fetten und 10% Eiweißen bestehen sollte. Je nach Art der Reduktionsdiät ist dabei die Kalorienaufnahme mehr oder weniger stark eingeschränkt.

Trotz bestehender Unterschiede bezüglich der Kalorienzahl – niedrig (1000 bis 1200 Kalorien für Frauen und 1200 bis 1500 Kalorien für Männer) und sehr niedrig-kalorische Diäten (unter 800 Kalorien/die, sogenannte VLCD= very low calorie diet) erweisen sie sich hinsichtlich der Gewichtsabnahme nach 1 Jahr als gleich wirksam (127). Die Anwendung der VLCD darf nur ärztlich verordnet werden und sollte auf ein Minimum von 4–6 Wochen beschränkt bleiben.

Zu den Reduktionsdiäten zählt auch das modifizierte Fasten, welches an der Universität Ulm entwickelt wurde. Es ist heute in Form eines Getränkes auf den Markt gebracht, welches besonders auf den Fettverlust des Körpers bei möglichst geringem Verlust an körpereigenem Eiweiß zielt.

Das totale Fasten oder die Nulldiät gehört ebenfalls zu dieser Diätform. Hierunter versteht man einen völligen Nahrungsentzug, bei dem dem Körper nur Wasser, Vitamine und Mineralstoffe, diese meist in Form von Nahrungsergänzungsmitteln, zugeführt werden. Aufgrund des täglichen körpereigenen Eiweißverlustes von 12 –25 g Muskelmasse (cave Herzmuskel) ist diese Form der Therapie überaus kritisch zu sehen, und sollte, wenn überhaupt nur stationär und unter ärztlicher Kontrolle durchgeführt werden.

Die Diäten in Form von Formuladiäten (hochwertiges Protein, reduzierte Kohlenhydratmenge, essentielle Fettsäuren und Mindestmengen an Vitaminen) werden eingesetzt, wenn kurzfristig eine schnelle Gewichtsabnahme ab einem BMI $>30 \text{ kg/m}^2$ erzielt werden soll. Sie bestehen aus Nährstoffpulver auf Milcheiweiß- bzw. Sojabasis und sind als diätetische Lebensmittel gemäß §14 der Diätverordnung zugelassen. Sie sind besonders beliebt, da sie einfach zu handhaben sind und ihre Zusammensetzung vorgegeben ist. Da ihre Anwendung nicht mit einer Ernährungs- und Eßschulung einhergeht, besteht bei ihnen eine hohe Rückfallgefahr. Anhaltende Langzeiterfolge z.B. über einen Zeitraum von 5 Jahren fanden sich nur in 3 bis 20% (2, 128).

Unter den sogenannten Außenseiterdiäten versteht man Diäten mit extremer Nährstoffzusammensetzung. Sie lassen sich in vier Gruppen einteilen:

Diäten auf vegetabiler oder ovo-lakto-vegetabiler Basis (z.B. Makrobiotik, Schnitzler-Kost, Birchner-Benner-Kost), Trennkostdiäten (z.B. Hay'sche Trennkost), eiweiß- und fettreiche Diäten (Atkinsdiät, Punkte-diät) und kohlenhydratreiche Diäten (z.B. Kartoffeldiät). Auf dem Markt sind die unterschiedlichsten Formen, das Angebot ist fast unüberschaubar.

Die Gewichtsreduktionsprogramme gibt es kommerziell und nicht kommerziell. Bekannt sind u.a. die Weight Watchers® und z.B. das Optifast®-Programm. Letzteres wurde von der Firma Novartis Nutrition entwickelt. Es ist ein medizinisch geführtes, ambulantes und ganzheitliches interdisziplinäres Langzeitlernprogramm.

Ziel aller dieser Diäten ist es, bei möglichst wenig Verlust an körpereigenem Protein möglichst viel Verlust von Fett zu bewerkstelligen. Anzumerken bleibt, daß hierbei die Kombination mit einer Bewegungs- und Verhaltenstherapie zu einem höheren Gewichtsverlust führt als nur die Anwendung einer Diät an sich.

Bewegungstherapie

Der Sinn der Bewegungstherapie bei Adipositas besteht hauptsächlich in der Gewichtserhaltung und der Rückfallprophylaxe während und nach einer Reduktionskost. Der günstigste Zeitpunkt des Beginns der

Bewegungstherapie ist natürlich der Beginn einer Diät. Sie beschleunigt die akute Gewichtsabnahme um 20–30%. Hierbei sprechen Männer insgesamt besser auf vermehrte körperliche Aktivität an als auf Änderung des Eßverhaltens.

Um eine wesentliche Gewichtsabnahme insbesondere bei Adipositas Grad III zu erzielen, genügt die Bewegungstherapie aber alleine nicht. Lediglich sportliche Personen mit geringem Übergewicht, die nur wenige Kilogramm verlieren wollen, können sehr wohl auf ein ausschließliches körperliches Training setzen. In allen anderen Fällen empfiehlt sich die Kombination von Reduktionskost plus Training.

Um messbar mit einer Bewegungstherapie an Gewicht zu verlieren, ist ein zusätzlicher Energieverbrauch von 2500 kcal in der Woche erforderlich, was einem Pensum von mindestens 5 Stunden körperlicher Bewegung in der Woche entspricht (100, 67).

Die Bewegungstherapie ist besonders am Ende einer Reduktionsdiät wichtig, um die Proteinmasse des Körpers zu erhalten und um das Ergebnis der Diät zu stabilisieren, wobei durch körperliches Training der Muskelschwund bei Frauen und Männern lediglich halbiert wird.

Die günstigste Art des körperlichen Trainings ist personenabhängig. Wichtigstes Kriterium ist, daß die Trainingsart dem Patienten gefallen sollte, um auf längere Zeit die Compliance zu gewährleisten.

Was die Sportart selbst anbelangt, so erscheint am günstigsten eine aerobe, gering belastende körperliche Aktivität, die hauptsächlich zur Lipolyse führt. Diese sollte mindestens dreimal wöchentlich 45 Minuten lang betrieben werden.

Dafür besonders geeignet erscheinen z.B. Ausdauersportarten wie Radfahren, Schwimmen oder Walking, da sie große Muskelgruppen mit hohem Energieverbrauch einbeziehen. Ein positiver Effekt ist auch für die Steigerung der täglichen körperlichen Aktivitäten wie Radfahren und Treppensteigen belegt (142, 9, 8).

Die Verhaltens – und Psychotherapie

Heute ist es überwiegender Konsens, daß psychische Probleme zumeist Folge der Adipositas sind und nicht umgekehrt (102).

Falls der Adipositas ursächliche Konflikte zugrunde liegen, kann eine Psychotherapie nach analytischem Ansatz durchaus sinnvoll sein. Bei

dem allergrößten Anteil der Patienten liegt eine multifaktorielle Genese zugrunde, wobei sich hier die Unterstützung in Form der Verhaltenstherapie bewährt hat.

Eine Begleitung durch Verhaltenstherapie zielt darauf ab, unangemessenes Verhalten bzgl. der Nahrungsaufnahme, des Eßverhaltens und der körperlichen Aktivitäten zu analysieren und dann in kleinen, individuell jeweils erreichbaren Schritten Änderungen umzusetzen. Außerdem können Hilfestellung bei Erhaltung eines bereits eingetretenen Gewichtsverlustes gegeben und soziale Kompetenzen gefördert werden. An verhaltenstherapeutischen Methoden werden hierbei die Selbstbeobachtung, Selbstkontrolle, Verhaltensverstärkung, Stimuluskontrolle, Informationsvermittlung, Motivationsverbesserung und z.B. die Rückfallprävention eingesetzt (142, 9, 8).

Festzuhalten bleibt, daß beide Therapieformen sowohl die Verhaltenstherapie als auch die Psychotherapie nach analytischem Ansatz in der Behandlung ihren Platz haben und am wirksamsten sind, wenn sie in ein Gesamtkonzept mit einer Bewegungs- und Diättherapie eingebunden werden.

Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie hat ihren Platz in der konventionellen Behandlung nur als Ergänzung zur Basistherapie, falls diese bei einem BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$ erfolglos war. Das heißt, daß die Gewichtsabnahme innerhalb von drei Monaten unter 5% liegt oder es in dieser Zeit zu keiner Gewichtszunahme kommt. Sie kann ebenfalls auch für Patienten mit einem BMI $> 27 \text{ kg/m}^2$, die zusätzlich gravierende Risikofaktoren und oder Komorbiditäten aufweisen, in Betracht gezogen werden. Falls es innerhalb des ersten Monats nicht zu einer Gewichtsabnahme von mindestens 2 kg kommt, sollte die medikamentöse Therapie abgesetzt werden (37).

Die Pharmaka werden schematisch in zwei Gruppen eingeteilt:

Einmal gibt es die Gruppe der Appetitzügler, wozu das zentral wirkende Sibutramin gehört. Es ist ein Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (einmal täglich 10–15 mg). Es wirkt über den Mechanismus der Serotonin- und Adrenalinausschüttung, der durch die Dehnung der Magenwand bei

Nahrungsaufnahme erfolgt. Das Sibutramin bewirkt einen verlängerten Verbleib im synaptischen Spalt und inhibiert damit die Wiederaufnahme. Dies führt dann zu einem schnelleren Einsetzen des Sättigungsgefühls. Zusätzlich kommt es zur gesteigerten Wärmeproduktion des Körpers, und damit auch zu einem gering erhöhten Energieverbrauch, welcher jedoch nicht relevant ist. Es bestehen umfangreiche Nebenwirkungen in Form von Schlaflosigkeit, Mundtrockenheit und Obstipation. So ist die Erhöhung insbesondere der Herzfrequenz und des Blutdruckes kritisch zu sehen, weshalb dieses Präparat bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen nicht eingesetzt und ggf. auf ein anderes Präparat z.B. vom Typ der Assimilationshemmer ausgewichen werden sollte.

In der Peripherie wirken sogenannte Assimilationshemmer vom Typ des Lipaseinhibitors Orlistat (dreimal täglich je 120 mg). Dieses Medikament wurde 1998 für den deutschen Markt freigegeben. Es ist nur für stark übergewichtige Patienten mit einem BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$ bzw. ab einem BMI von 27 kg/m^2 bei vorhandenen Risikofaktoren indiziert. Das Präparat hemmt die Fettverdauung im Darm, indem es sich im Magen und im oberen Dünndarm an die aktiven Strukturen der fettspaltenden Enzyme bindet und damit die Umwandlung des aufgenommenen Nahrungsfettes in Monoglyceride und freie Fettsäuren hemmt. Dies führt dazu, daß etwa 30 Prozent der aufgenommenen Nahrungsfette wieder unverdaut mit dem Stuhl ausgeschieden werden.

Relativ neu in der medikamentösen Therapie ist das im September 2006 zugelassene Rimonabant. Es ist ein endogener Cannabinoidrezeptor-Antagonist (einmal täglich 20 mg). Mit diesem Wirkstoff kann das Gewicht durchschnittlich um ca. 6 kg gesenkt werden. Bereits als Nebenwirkungen bekannt sind u.a. Nausea, Diarrhöe und psychische Symptome (u.a. Depression, Angst) (83). Obwohl noch keine Langzeitergebnisse vorlagen, führte der gleichzeitige Anstieg der Fallzahlen, die den Zusammenhang zwischen den psychiatrischen Störungen bis zum Auftreten von Suiziden unter dem Mittel im Oktober 2008 dazu, daß das Mittel wieder vom Markt genommen wurde (43).

Medikamente sind in der Therapie des Übergewichtes nur eingeschränkt zu empfehlen. Ihre Indikation findet sich besonders in der Unterstützung der Gewichtsabnahme für eine kurze Zeitdauer. Aufgrund ihrer erheblichen Nebenwirkungen sind sie in der Adipositasbehandlung nicht für die Langzeittherapie vorgesehen. Das liegt unter anderem daran, daß die allermeisten Patienten kaum etwas an ihren Eß- und Aktivitätsverhalten ändern und nach Absetzen des Medikamentes schnell wieder ihr Ausgangsgewicht erreichen. Dies würde somit eine lebenslängliche Medikamenteneinnahme erfordern. Für den Wirkstoff Orlistat wird aber z.B. eine Behandlungsdauer von mehr als zwei Jahren nicht empfohlen, da für einen längeren Zeitraum keine Daten zur Unbedenklichkeit und Wirksamkeit vorliegen (Fachinformation Xenical®, Firma Roche, 1998).

Insgesamt bleibt festzuhalten, daß konventionelle Ansätze sich nur für übergewichtige und gering adipöse Patienten eignen. Kritisch anzumerken ist, daß insbesondere Patienten mit einem BMI >40 kg/m² hierdurch nicht ausreichend profitieren, da sie allenfalls eine dauerhafte Gewichtsreduktion in 2% der Fälle erreichen (126), was als unzureichend anzusehen ist. Insbesondere eignen sich Medikamente nicht zur Gewichtsreduktion bei extrem adipösen Patienten (62, 37, 144, 83).

Operative Maßnahmen

Da wie weiter oben ausgeführt, die konservativen Methoden in der Behandlung der extremen Adipositas insbesondere hinsichtlich der Langzeitergebnisse sehr unbefriedigend sind, ist die chirurgische Therapie als Ultima ratio anzusehen. Operative Maßnahmen sollten bei einem BMI von >35 kg/m² und bei gleichzeitig vorliegenden schweren Komorbiditäten wie z.B. Diabetes mellitus Typ II als auch bei mehreren frustranen gescheiterten Maßnahmen der konservativen Basistherapie bzw. ab einem BMI > 40 kg/m² in Betracht gezogen werden (37, 40). Hier bieten die chirurgischen Verfahren wirksame Therapieoptionen.

Die verschiedenen Operationsmethoden können die Adipositas nicht heilen, sondern sie behandeln ein Symptom durch eine operative „Zwangsmäßnahme“. Aus diesem Grunde ist die gewissenhafte und sorgfältige Indikationsstellung so überaus bedeutsam, zumal sogar OP-

Verfahren zur Anwendung kommen können, die nicht reversibel sind und zum Teil lebenslange ärztliche Nachsorge erforderlich machen und für die die Mitarbeit des Patienten nötig ist. Dies gilt auch für das Verfahren des Gastric Banding.

In der Behandlung der Adipositas haben sich die chirurgischen Maßnahmen unabhängig vom Operationsverfahren als effizienter und den konservativen Therapien als überlegen erwiesen (135). Das konnte in gut dokumentierten Langzeitergebnissen für die Kriterien des Gewichtsverlustes, des Komorbiditätsrisikos als auch der Lebensqualität für Patienten mit einem BMI > 40 kg/m² gezeigt werden (78, 49, 50, 16, 17). Bei der Berechnung des EWL werden z.B. für das restriktive Verfahren des Magenbandings Werte von 41–54%, bei guter Betreuung bis 60% angegeben (6). Bei den malabsorptiven oder Kombinationsverfahren wie der biliopankreatischen Diversion bzw. beim Duodenalen Switch finden sich Angaben von 65–75% und beim Magenbypass von 62–75% (78, 17). Diese Werte in der Gewichtsabnahme werden durch konservative Maßnahmen nicht annähernd erreicht. Die Gewichtsabnahme führt nicht nur zu einer subjektiv und objektiv meßbaren Verbesserung der Lebensqualität, sondern auch zu einer signifikanten Verbesserung der Komorbiditäten. Dies gilt für das obstruktive Schlafapnoesyndrom, die Fettstoffwechselstörung, den Diabetes mellitus Typ II und die arterielle Hypertonie (78, 17). Außerdem kann dies zur Reduktion des relativen Mortalitätsrisikos um bis zu 89% führen (28).

Weltweit werden fast zwei Drittel aller bariatrischen Operationen inzwischen laparoskopisch durchgeführt (18).

Operative Verfahren

Bei den operativen Verfahren wird zwischen malabsorptiven und restriktiven Eingriffen unterschieden.

Außerdem werden in besonderen Fällen Kombinationsverfahren beider zuvor benannten Verfahren eingesetzt. Zusätzlich gibt es noch den Magenschrittmacher, der eine eigene Entität darstellt. Festzuhalten bleibt, daß sowohl mit den restriktiven, den malabsorptiven als auch mit den Kombinationsverfahren das Körpergewicht erfolgreich reduziert

werden kann. Bei allen Fällen kommt es zur starken Gewichtsabnahme, welche durchaus im weiteren Verlauf aus ästhetischen Gründen eine Resektion von exzessiven Fettschürzen nach sich ziehen kann, um z.B. auch das Risiko für Mykosen und Dermatosen zu beiseitigen (40).

Die Mortalität liegt bei routinierten Teams bei dem Verfahren des Magenbandings bei 0,05% (25) und bei den Bypassverfahren bei 0,5% (109).

Malabsorptive Verfahren

Die malabsorptiven Verfahren arbeiten nach dem Prinzip, die Nahrung an Teilen des Verdauungstrakts vorbeizuleiten und somit zu einer verminderten Nahrungsutilisation führen. Dies geschieht durch sogenannte Kurzschlußverfahren, bei denen es in erster Linie zu einer verspäteten Vermischung der Verdauungssäfte mit der Nahrung kommt. Dadurch wird die Fettaufnahme als ein Hauptenergieträger eingeschränkt. Die Zufuhr von kohlenhydratreicher Nahrung schränkt den Therapieeffekt ein.

Zu den malabsorptiven Verfahren gehören der Duodenale Switch, die biliopankreatische Diversion mit oder ohne Duodenalem Switch, die biliopankreatische Diversion nach Scopinaro, der Magenbypass und der jejunoilealer Bypass

Die duodenale Switch- Operation stellt eine Weiterentwicklung der biliopankreatischen Diversion dar.

Bei den Kombinationsverfahren kommen sowohl restriktive als auch malabsorptive Prinzipien zur Anwendung. Bei den Kombinationsverfahren sorgen die malabsorptiven Komponenten zusätzlich zur Restriktion für eine Gewichtsabnahme. Hierbei wird die Resorptionsfläche des Dünndarms zu unterschiedlichen Anteilen reduziert

So überwiegt bei dem Magenbypass als Kombinationsverfahren die restriktive Komponente bei milder Malabsorption. Die biliopankreatische Diversion mit oder auch ohne Duodenalem Switch ist ebenfalls ein typisches Kombinationsverfahren, bei dem der malabsorptive Effekt führend ist.

Ein Nachteil der stark malabsorptiven Verfahren sind die Vitamin- und Spurenelementmangelzustände, die vermehrt auftreten, welche eine engmaschige und vor allem lebenslange Betreuung des Patienten erfordern. Die Ergänzung nach malabsorptiven Verfahren erfolgt regelmäßig und auch bei normalen Laborparametern (135). Die malabsorptiven Verfahren werden überwiegend bei extremer Adipositas angewandt (BMI >55 kg/m²) oder nach unzureichendem Effekt der rein restriktiven Verfahren (1, 9, 37).

In den USA werden die Verfahren der malabsorptiven Chirurgie bzw. die Kombinationsverfahren bevorzugt.

Dünndarmshunt

1954 begann die Geschichte der Adipositaschirurgie mit der Erstbeschreibung eines rein malabsorptiven Eingriffs, des Dünndarmshunts durch Kremen und Linner (72). Bei dem reinen Dünndarmbypass (Abb. 1) wird nur der Dünndarm funktionell verkürzt. Dieser wurde durchgeführt als jejunoleiler oder als jejunokolischer Bypass. Im Rahmen dieser Operation erfolgte die Stilllegung eines Großteils des Dünndarms durch Anlage einer Jejunoleostomie mit Ausschaltung von ca. 80–90% der Resorptionskapazität des Dünndarms. Der Eingriff war einfach durchzuführen und schränkte die Patienten nicht in ihrer Nahrungsaufnahme ein. Es traten aber zwei gravierende Operationsfolgen auf, erstens ein schlecht steuerbares Malabsorptionssyndrom, das bei vielen Patienten zu drastischen Störungen des Elektrolyt-, Eisen- und Vitaminstoffwechsels führte und zweitens ein Blind-loop-Syndrom durch bakterielle Besiedelung der ausgeschalteten Darmschlingen.

Diese beiden Operationsfolgen führten bei vielen Patienten dazu, daß der Dünndarmshunt aufgelöst werden musste.

Dieses Verfahren gilt heute aufgrund der beschriebenen Probleme und seiner Nebenwirkungen als überholt.

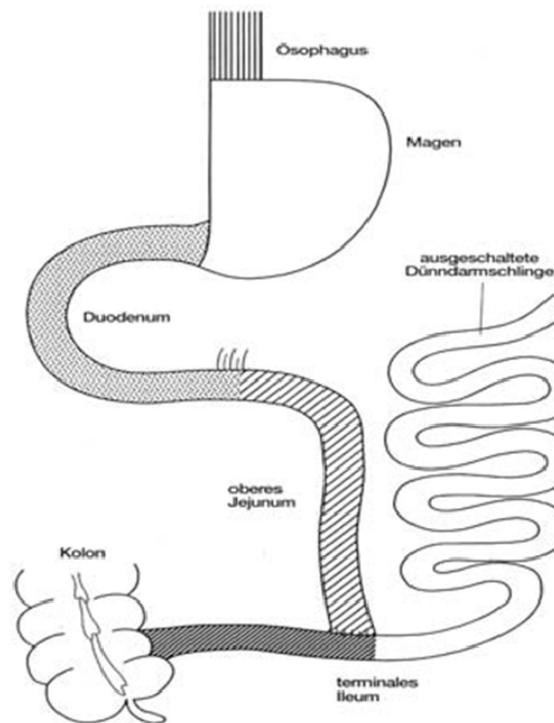


Abb. 1 Jejunioileostomie (Dünndarmausschaltung)

Der Magenbypass

(Roux-en-Y gastric bypass, RNYGB)

Der Magenbypass (Abb. 2) als Behandlung der morbiden Adipositas wurde bereits 1967 von Mason und Ito publiziert (81). Er war das erste Verfahren zur Einschränkung der Nahrungszufuhr. Es handelt sich um eine Operation am Magen und Dünndarm.

Der Magenbypass beruht auf der Anwendung von restriktiven und malabsorptiven Komponenten. Zunächst einmal wird durch die Magenverkleinerung eine Restriktion der Nahrungsaufnahme induziert, und diese durch die Kombination der verkürzten Darmpassage um eine malabsorptive Komponente ergänzt.

Durch die Bildung des Magenpouches kommt es zu einer Restriktion am Mageneingang. Diese ist ähnlich wie bei anderen restriktiven Verfahren z.B. dem Gastric Banding oder auch der vertikalen Gastroplastie. Zusätzlich erfolgt dann die Ausschaltung der Resorption im Duodenum

und im oberen Dünndarm. Kürzlich konnte nachgewiesen werden, daß die Ausschüttung des im Magenfundus gebildeten Ghrelins nach Magenbypass -Operation vermindert wird (32).

Das Konzept basiert somit auf einem unmittelbaren Völle- und Sättigungsgefühl durch den gebildeten Magenpouch und durch den Malabsorptionseffekt einer nach 50-120 cm gelegenen Fußpunkt-Roux-Y-Anastomose, für die z.B. bei einem BMI $>55 \text{ kg/m}^2$ Schlingenlängen von 150 cm empfohlen werden (13).

Diese OP wird seit 1993 auch laparoskopisch durchgeführt (13). Durch die Einführung laparoskopischer Operationstechniken kam es zu einer Entwicklung zahlreicher neuer Verfahren, wobei das Prinzip des Magenbypass immer gleich ist. Das operative Verfahren ist kompliziert und erfordert große chirurgische Erfahrung. Ein gravierender Nachteil ist die eingeschränkte diagnostische Untersuchung, da der verbleibende distale Magen gastroscopisch nur noch unter erschwerten Bedingungen zugänglich ist (66).

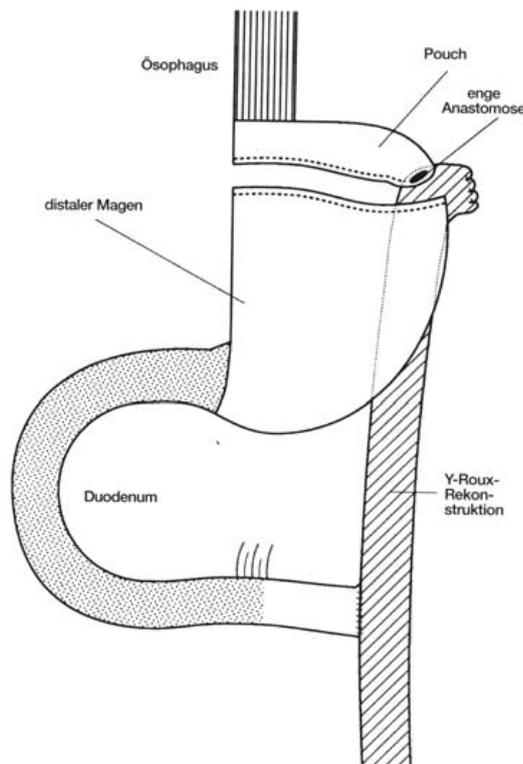


Abb.2 Magenbypass

Der Magenbypass bewirkt im Durchschnitt eine Reduktion von 60% des Überschußgewichtes nach 5 Jahren und von 55% nach 10 Jahren, wobei 80–90% aller Patienten diesen Erfolg erwarten dürfen (101, 120). Für die ersten 12 Monate ist ein Verlust des Überschußgewichtes bis zu 70% beschrieben (6). An operationsspezifischen Komplikationen wäre die Anastomosensuffizienz mit einer Häufigkeit von 1–3% festzuhalten (77). Die Einnahme von Vitamin- (Vitamin A, D, E und B 12, Folsäure) und Mineralstoffpräparaten (Kalzium) ist obligat.

Biliopankreatische Diversion nach Scopinaro (BPD)

Dieses Verfahren ist eine Weiterentwicklung des interstinalen Bypass und wurde 1976 von N. Scopinaro eingeführt und ist ein erheblicher Eingriff in die Anatomie des Magendarmtraktes, welcher eine lebenslange Überwachung des Patienten zur Erkennung und Therapie von Vitamin- (v.a. fettlösliche, Vit. B-Komplex) Eiweiß- und Mineralmangelzuständen erforderlich macht (Abb. 3).

Es hat Ähnlichkeit mit dem ROUX-Y-Magenbypass. Das Prinzip der Nahrungsrestriktion erfolgt durch eine distale Gastrektomie. Der belassene Restmagen, der noch über ein Restvolumen von 200–300 ml verfügt, wird mit zwei Meter Dünndarm anastomosiert. Die malabsorptive Komponente erfolgt, in dem der proximale ausgeschaltete Dünndarmanteil 50 cm vor dem Zökum anastomosiert wird.

Der so hergestellte gemeinsame Verdauungskanal beträgt somit 50 cm, was zu einer erheblich verkleinerten Resorptionsfläche insbesondere für Stärke und Fette führt. Diese Verkleinerung der Resorptionsfläche führt zu einer sekundären kompensatorischen Hypertrophie des Dünndarmes und dadurch zu einer beträchtlichen Erhöhung des Grundumsatzes.

Die Patienten müssen bei dieser Form der Operation ihre Ernährungsgewohnheiten nicht oder nur geringfügig ändern. Die Gewichtsreduktion nach biliopankreatischer Teilung ist höher als bei allen anderen Verfahren; allerdings auch die Rate an metabolischen Störungen.

Verringert werden können die malabsorptiven Störungen durch eine Verlängerung der gemeinsamen Strecke.

Der EWL beträgt zwischen 65% und 75% (78, 17). Für die biliopankreatische Diversion wird eine Letalitätsrate von 1,1% angegeben, die

sich sowohl auf die laparoskopische als auch auf die offene Technik bezieht. Die biliopankreatische Diversion wird weltweit in 5% der bariatrischen Operationen durchgeführt (18, 17).

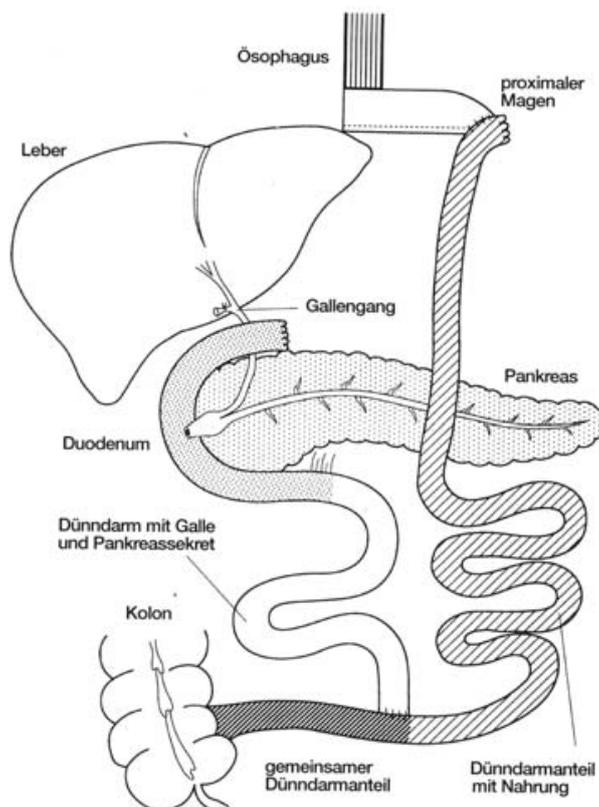


Abb.3 Biliopankreatische Teilung (Diversion)

Duodener Switch

(duodenale Umstellung, biliopankreatische Diversion mit Duodenalswitch, BPD-DS)

Der duodenale Switch ist eine Weiterentwicklung der biliopankreatischen Diversion, die mit einem restriktiven Anteil (Magenverkleinerung) kombiniert wird. Sie wurde zunächst von D. Hess 1988 offen und 1999 dann von Gagner aus den USA laparoskopisch durchgeführt.

Bei diesem Eingriff werden zunächst eine Längsresektion des Magens und dann eine Anastomose des postpylorischen Duodenums mit dem Ileum durchgeführt. Das führt dazu, daß die Anastomose von

alimentärer und biliopankreatischer Schlinge 100 cm vor der Ileozökal-
 klappe erfolgt (79) (Abb. 4). Durch Belassen des Pylorus unterbleibt das
 Symptom des Dumpings. Der duodenale Switch kann bei ungenügender
 Gewichtsabnahme z.B. nach einem Gastric Banding als Zweiteingriff bei
 Belassen des Magenbandes durchgeführt werden.
 Die Komplikationsrate bezüglich der Mangelzustände ist ähnlich wie bei
 dem Verfahren des Magenbypass. Für den Duodenalen Switch ist ein
 EWL bis zu 80% beschrieben (79, 17).

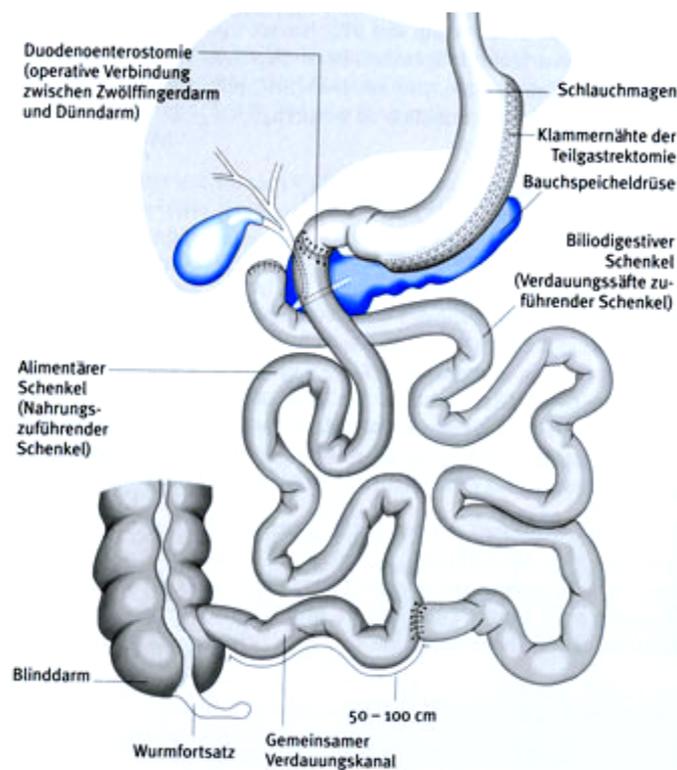


Abb.4 Duodenaler Switch

Magenschrittmacher

(implantierbarer Gastrostimulator, IGS)

Auf den Magenschrittmacher (Abb. 5) soll hier nur kurz eingegangen werden. Er nimmt eine Sonderstellung bei den operativen Verfahren ein, da er aufgrund seines Wirkmechanismus weder zu den malabsorptiven noch zu den restriktiven Verfahren gezählt werden kann.

Der Magenschrittmacher besteht aus einem Gastrostimulator (IGS, 60 x 54 x 20,3 mm, Gewicht ca. 55 g), einem Leitungsdraht und einer Elektrode. Er wird laparoskopisch implantiert.

Das Prinzip beruht auf der Manipulation der Magenmotilität durch Hervorrufen von Magenkontraktionen, die von den implantierten Elektroden ausgelöst werden. Die elektrische gastrale Stimulation induziert eine sogenannte tachygastrale myoelektrische Aktivität, die mit einer Hypomotilität des Magens einhergeht, indem sie zu einer Unterdrückung der antralen Kontraktionen führt (98). Dieser motilitätshemmende Effekt ist bei der retrograden Stimulation ausgeprägter als bei der antralen (99). Bereits 1995 fand Cigaina an Studien mit Schweinen heraus, daß durch elektrische Stimulation der Magenwand Rückwärts- und Vorwärtsperistaltik des Magens erzeugt werden kann (30). Diese Stimulation beeinflusste das Fressverhalten der Tiere in dem Sinne, daß sie weniger Nahrung aufnahmen (31). Dies führte nach weiteren Studien dann 2001 zur Zulassung durch die FDA zur Behandlung der morbidem Adipositas nachdem der Magenschrittmacher bereits zur Therapie der refraktären Gastroparese zugelassen war. So führt dieses minimalinvasive Verfahren zur Reduktion der Nahrungsaufnahme ohne das Auftreten von beeinträchtigenden Nebenwirkungen (26, 147, 76). Die Indikation zur Implantation ist mit denen des Gastric Banding identisch. In den letzten Jahren wurden über 400 Magenschrittmacher implantiert. Diese erfolgt bislang an spezialisierten Zentren (71). Es gibt noch keine eindeutigen Ergebnisse hinsichtlich der effektiven Gewichtsabnahme im Langzeitversuch (135).

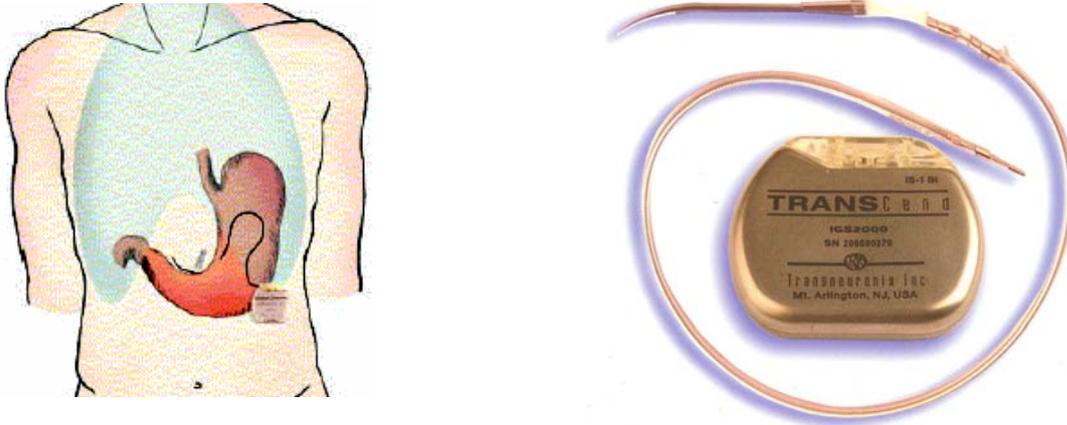


Abb. 5 Schrittmacherlage

Schrittmacher der Firma Transneuronix INC, Wolf et al. (144). Die Abbildung zeigt die Lage des Stimulators, die Verbindung zum Magen und das stimulierte Areal.

Restriktive Verfahren

Unter den restriktiven Verfahren versteht man Verfahren, die die Passage im Magen einengen, um darüber die Nahrungszufuhr zu vermindern. Dazu gehören z.B. der Magenballon, Magenbänder, die Gastroplastiken wie z.B. die vertikale Gastroplastik nach Mason (früher auch vertikale bandverstärkte Gastroplastik) und die Sleeve Gastrectomie. In Europa werden die restriktiven Verfahren, hier insbesondere das Verfahren des Gastric Banding bevorzugt.

Bei den rein restriktiven Verfahren wird ein Vormagen gebildet (sog. Pouch), dessen Inhalt über eine kleine Verbindung (auch Stoma genannt) in den Restmagen gelangt. Hierüber wird die Nahrungsaufnahme stark eingeschränkt.

Magenballon

Der Vollständigkeit halber erfolgt die Erwähnung des Magenballons, der in den Magen eingeführt wird, dort nach Füllung mit Luft oder Wasser verbleibt und bereits nach geringer Nahrungsaufnahme ein frühzeitiges Sättigungsgefühl beim Patienten auslöst. Der Ballon sollte nicht länger

als einige Monate in situ verbleiben, danach ist es z.B. möglich, den Patienten einem definitiven Verfahren zuzuführen.

Schlauchmagenbildung

(Sleeve Gastrectomie, SG)

Die Schlauchmagenbildung ist ein restriktives Verfahren. 1999 wurde sie als Teil des Duodenalen Switch und 2000 eigenständig als laparoskopische Operation durchgeführt, nachdem sie ursprünglich zur biliopankreatische Diversion und dann zum offenen Duodenalen Switch im Jahre 1988 hinzugefügt worden ist (Abb. 6).

Bei dieser OP erfolgt die Resektion des Magenkorpus entlang der großen Kurvatur, so daß noch 10–30% des Originalmagens in Form eines 20–30 cm langen Schlauches mit einem Füllungsvolumen von 100–150 ml übrigbleiben. Dies führt bereits nach kleinen Nahrungsmengen zum Sättigungsgefühl. Mit der Reduktion der Magenmasse ist gleichzeitig eine Reduktion der Ghrelinausschüttung verbunden, welche zu einem reduzierten Hungergefühl führt.

Vorteile werden in der geringen Komplikationsrate, der Vermeidung von Implantaten, der Aufrechterhaltung der physiologischen Nahrungspassage, der Vermeidung einer Malabsorption und der bestehenden Möglichkeit zur Konversion zu allen anderen OP-Verfahren gesehen. Durch die Reduktion an Ghrelin produzierender Magenmasse besteht möglicherweise eine Überlegenheit gegenüber den anderen restriktiven Verfahren.

Die Schlauchmagenbildung ist als Maßnahme in einem Stufenkonzept insbesondere für Hochrisikopatienten mit einem BMI von $>50 \text{ kg/m}^2$ etabliert, bei denen im weiteren Verlauf ein Magenbypass oder der Duodenale Switch angeschlossen wird (131). Obwohl noch keine Langzeitbeobachtungszeiträume vorliegen, hat sich die Sleeve Gastrectomie im Einzelverfahren als wirksam erwiesen (136). Innerhalb der ersten 24 Monate beträgt der EWL 50–70% (136). Untersuchungen hinsichtlich der Inzidenz von Dilatationen des verbliebenen Restmagens sind noch nicht ausreichend erfolgt. Auch sind die postoperative Mortalität und Morbidität noch nicht genügend ermittelt. Die Nachuntersuchungsräume liegen noch unter fünf Jahren. Hier sind weitere Studien und Nachuntersuchungen notwendig (131).



Abb. 6 Gastric Sleeve

Gastroplastiken

Auch hier wird durch Bildung eines Pouches die Nahrungsaufnahme begrenzt. Im Unterschied zum Magenbanding wird das Stoma hier nicht durch ein flexibles und steuerbares Band eingeengt, sondern durch Klammernähte, die den Restmagen abtrennen. Die horizontale Plastik war die erste, die auf den Magen beschränkt war. Sie hat sich wegen des gehäuften Auftretens von Fundusdilatationen und Klammernahntverlusten nicht durchsetzen können.

Bei den Gastroplastiken entfällt die Möglichkeit einer Nachjustierung und der Feineinstellung, auch sind sie nur bedingt reversibel. Band- und oder Portkomplikationen sowie Probleme am Schlauchsystem, wie sie beim Banding auftreten können, entfallen.

1982 wurde durch Mason mit Einführung der vertikalen Gastroplastik ein wirksames Verfahren in der Adipositasbehandlung zur Verfügung gestellt (80).

Vertikale bandverstärkte Gastroplastik

(Vertical banded gastroplasty, VBG)

1980 entwickelte Mason ein OP-Verfahren, das er „Vertical banded gastroplasty“ (VBG) nannte (Abb. 7). Auch hierbei wird ein Pouch mittels Klammernaht gebildet, der ein Volumen von 20–30 ml umfasst. Neu bei diesem Operationsverfahren waren die Implantation eines Marlex-bandes, um einer Dilatation vorzubeugen und das Anlegen eines zirkulären Magenfensters.

Die vertikale Gastroplastik ist einfacher, schneller und sicherer durchzuführen als der Magenbypass unter Erhaltung der Nahrungspassage. Dies führte zu einem dazu, daß es nicht zu malabsorptiven Langzeitproblemen kam und der obere Verdauungstrakt auch postoperativ zugänglich blieb.

Von 1980 bis 1995 wurde ein großer Anteil der bariatrischen Patienten weltweit mittels VBG therapiert. Zunächst bestand eine positive Akzeptanz dem Verfahren gegenüber. Dieses änderte sich jedoch, da die mittel- und langfristige Gewichtsreduktion zu gering war und viele der Patienten unter rezidivierendem Erbrechen litten (4, 5).

So zeigte es sich, daß bei Vergleichen von VBG und Magenbypass signifikante Vorteile für den Bypass bestanden (21, 14, 58, 119). Die vertikale Gastroplastik gilt heute überwiegend aufgrund ihrer Nebenwirkung als obsolet. In den USA erfolgte daraufhin eine Renaissance des Magenbypass, in Europa wurde die VBG durch die Magenbandchirurgie abgelöst.

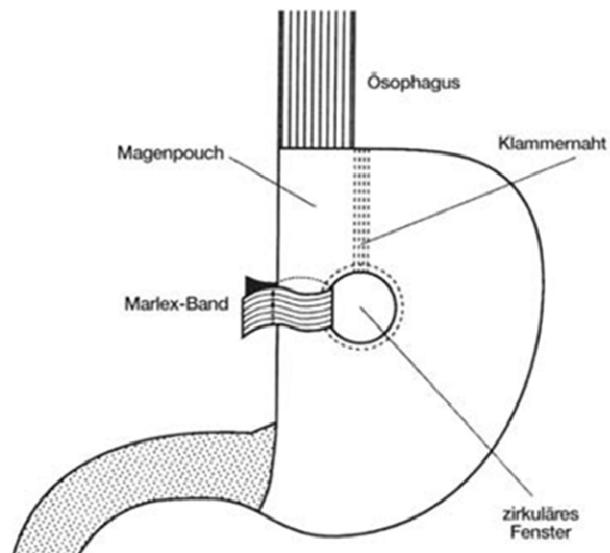


Abb. 7 Vertikale Gastroplastie

Gastric Banding

Das Verfahren des Gastric Banding gehört ebenfalls zu den restriktiven Verfahren und wird in dieser Arbeit im Folgenden gesondert betrachtet.

IV. Gastric Banding

Geschichtlicher Überblick des Gastric banding

Der amerikanische Chirurg L. Kuzmak aus New Jersey war der erste Chirurg, der ein anpassbares Band in der Behandlung der extremen Adipositas einsetzte. Schon seit 1983 machte er Erfahrungen mit dem nicht einstellbaren „Silicone gastric Banding“ (SGB).

1986 modifizierte er sein Verfahren, da die meisten Komplikationen durch nicht adäquate Stomagrößen hervorgerufen wurden.

Das Magenband (Kuzmak-Band) wurde zunächst in offener Technik bei Patienten mit morbidem Adipositas implantiert und später technisch für den laparoskopischen Einsatz modifiziert (Laparoscopic Adjustable Silicon Gastric Banding). Die Idee für die Implantation eines verstellbaren laparoskopischen Magenbandes entstand durch Belachew auf einem von Kuzmak geleiteten Workshop für ASGB (Adjustable Silicone Gastric Banding) im September 1991. An Schweinen wurden zunächst die Grundlagen der Implantation erprobt, ein Band für den laparoskopischen Gebrauch entwickelt und die Operationstechnik optimiert. Die erste erfolgreiche laparoskopische Magenbandoperation am Menschen fand nach Prüfung durch die Ethikkommission am 1. September 1993 im belgischen Hutuis statt.

Das Kuzmak-Band war ab 1994 auf dem Markt frei erhältlich und damit bestand auch die Möglichkeit, die morbide Adipositas minimal-invasiv und somit risikoärmer zu behandeln.

Bis zum Jahr 2003 wurden weltweit mehr als 100.000 laparoskopische Gastric Banding-Operationen durchgeführt.

Steuerbares Magenband

(Adjustable gastric banding, AGB, Laparoskopisch steuerbares Band, laparoscopic adjustable gastric banding, LAGB)

In Europa und Australien hat sich das restriktive Verfahren des Gastric Banding rasch durchgesetzt und zu einer enormen Aufschwung der Adipositaschirurgie geführt. Mittlerweile liegen bereits repräsentative Daten über 8 bis 10-Jahresergebnisse vor, so daß die Wirksamkeit dieses Verfahrens gut beurteilt werden kann (121). Der EWL liegt bei

intensiver Nachbetreuung und guter Compliance der Patienten bei 40–60% (6). Bei fehlender Compliance ist bei einem Drittel der Patienten mit einem Bandversagen zu rechnen (135). In den USA steht das Band seit 2003 mit zehnjähriger Verspätung zur Verfügung, da erst die von der „Food and Drug Administration“ (FDA) geforderten klinischen Studien durchgeführt werden mussten (130, 7). Die Verwendung in den Vereinigten Staaten ist zunehmend (106).

Hinsichtlich der Indikation sind adipositaschirurgische Maßnahmen in Anlehnung an die DAG Leitlinien (2003) bzw. dem Statement der International Federation for Surgery of Obesity (IFSO) in Betracht zu ziehen bei:

- Morbider Adipositas mit BMI $> 40 \text{ kg/m}^2$ oder $\geq 40 \text{ kg}$ Übergewicht
- BMI $> 35 \text{ kg/m}^2$ mit Komorbidität
- Mehrere erfolglose konservative Therapieversuche unter ärztlicher Aufsicht
- Ausgeprägtes metabolisches Syndrom
- Alter zwischen 18 und 60 Jahren (116)

Als Kontraindikationen wurden folgende Erkrankungen definiert:

- Psychiatrische Erkrankungen
- Endokrinologische Ursachen der Adipositas
- Dauertherapie mit Kortikosteroiden und Salizylaten
- Suchterkrankungen (z.B. Alkohol, Drogen)
- Fehlende Compliance des Patienten
- Erkrankungen des oberen Gastrointestinaltraktes
- Malignome, Morbus Boeck, konsumierende Erkrankungen

Die Implantation erfolgt laparoskopisch und ist völlig reversibel. Mit dem Verfahren steht eine Methode zur Verfügung, die eine von außen steuerbare Restriktion am Mageneingang ohne Gewebsdurchtrennung ermöglicht (51). Sie ist im Vergleich zu allen anderen bariatrischen Operationen das sicherste Verfahren.

Das Magenband besteht aus weichem Silikon mit einem elastischen Ballon. Es wird unterhalb der Kardie um den Magen gelegt, so daß der Magen in zwei Teile aufgeteilt wird: in einen kleinen sogenannten Vormagen (Pouch) oberhalb des Bandes mit etwa 15–20 ml Inhalt und dem größeren Rest unterhalb (Abb. 8). Mit der Nahrungsaufnahme in den verkleinerten Vormagen wird über die Dehnung der Magenwand und die dadurch vermittelten Afferenzen der Sättigungsrezeptoren ein Sättigungsgefühl für den gesamten Magen ausgelöst. Dieser Effekt führt somit zu einer stark eingeschränkten Nahrungsaufnahme.

Um eine wirksame Stenose zu erzeugen, befindet sich an der Innenseite des Bandes ein aufblasbarer Silikonballon, der über einen Port mit Flüssigkeit gefüllt werden kann. Durch die starre Außenseite des Bandes wird der Ballon mittels Injektion oder Deflation von Kochsalzlösung reguliert und damit über den Portkatheter auch die Durchtrittsweite des Magens. Der Pouch ist durch eine 1 cm große Öffnung (Stoma) mit dem Restmagen verbunden. Durch diese Durchgangsverbindung gelangt die Nahrung in den Hauptmagen.

Mit der Implantation des Gastric Banding ist eine effiziente Gewichtsabnahme zu erzielen. In einigen Publikationen wird von einer 40–60% Gewichtsreduktion ausgegangen (7, 115). Es gibt sogar Publikationen, in denen Erfolgsraten von 60–90% veröffentlicht werden (121, 24).

Wesentlich für den anhaltenden Erfolg der Operation ist eine hohe Motivation und Kooperationsbereitschaft des Patienten, da es postoperativ wichtig ist, daß der Patient seine Ernährung auf die neuen anatomischen Verhältnisse des Magens einstellt. Dazu gehört, die Speisen gut zu zerkauen und die Einnahme mehrerer kleinerer über den Tag verteilten Mahlzeiten, da zu große Nahrungsmengen zum Erbrechen derselben führen.

Eine wichtige Kontraindikation für die Implantation ist die Sucht des Patienten zur Aufnahme hochkalorischer Nahrungsmittel (sog. Sweeters), da nur die Nahrungsmenge und nicht der Kaloriengehalt kontrolliert werden und es durch Aufnahme von Nahrungsmitteln mit

hohem Zuckergehalt wie Süßigkeiten, kalorienreichen Getränken und breiiger Kost zur schnellen Passage des Magens kommt, bei der kein ausreichendes Sättigungsgefühl erzeugt wird.

Ein Vorteil des Gastric Banding ist, daß der Magen nicht operativ verändert wird und die Einstellung der Bandweite den individuellen Bedürfnissen des Patienten angepasst werden kann. Ein weiterer Vorteil ist darin zu sehen, daß es bei Versagen der Methode ein malabsorptives Verfahren noch nachgeschaltet werden kann (121, 24). Ebenso vorteilhaft ist die Möglichkeit der völligen Reversibilität nach Bandentnahme im Vergleich zu anderen chirurgischen Methoden und die einfach durchzuführende Steuerung des Bandes.

Als gravierende Nachteile sind zum einen die Bandmigration, die Slippage und die Pouchdilatation beschrieben. Als Ursache für die Bandwanderung werden in der Literatur einmal das zu schnelle Befüllen des Bandes oder der Portkammer und oder ein zu hoher Füllungsdruck beschrieben.

Das Auftreten der Pouchdilatation, also der Erweiterung des Vormagens zwischen Ösophagus und dem Magen, entsteht durch die Aufnahme zu großer Nahrungsmengen. In diesen beiden Fällen ist ein operativer Zweiteingriff notwendig.

Zurzeit stehen zwei Bänder zur Verfügung, einmal das Silikonband „LAP®-Band“ der Firma Inamed/Bioenterics, USA und das sogenannte Schwedenband (Swedish adjustable gastric band, SAGB®), der Firma Obtech, Schweden. Beide Bänder sind an der Innenseite durch ein Luftkissen justierbar.

Das laparoskopisch verstellbare LAP®-Band ist ein niedrigvolumiges (4–5 ml) Hochdruckband mit harter Außenhaut im Gegensatz zum hochvolumigen (9 ml) Schwedenband, welches ein Niederdruckband ist. Der Banddurchmesser des Schwedenbandes ist mit 2 cm deutlich weiter als beim LAP®-Band, das 1,3 cm breit ist. Bei dem Schwedenband resultiert aus der großzügigeren Regulationsmöglichkeit ein geringeres Risiko für eine Stomaobstruktion.

Technische Daten des LAP®-Band-Systems

Das Material des Bandes besteht aus einem Silikon-Elastomer, das sich durch seine gute Gewebeverträglichkeit auszeichnet, da es kein Latex oder anderes natürliches Gummimaterial enthält. Es misst in der Breite 13 mm, im geschlossenem Zustand beträgt der Innendurchmesser 9,75 cm bzw. in einer geringfügig größeren Form 10 cm. An der Innenseite ist ein zirkulärer, aufblasbarer Ballon bzw. ein Kissen angebracht, der über einen Katheter mit dem Port verbunden ist. Dieser ist mit maximal 5 ml Kochsalzlösung auffüllbar.

Die Veränderung des Innendurchmessers der lumennahen Seite des Bandes erfolgt mittels Füllung oder Entleerung der Kochsalzlösung dieses Ballons. Mittlerweile steht auch ein breiteres 11 cm langes Band zur Verfügung, das mit max. 8 ml gefüllt werden kann.

Das Band ist durch einen 50 cm langen Schlauch (Katheter) über ein Verbindungsstück aus Edelstahl mit dem Injektionsreservoir (Kammer, Port) verbunden. Der Port ist die Steuerungseinheit des Systems. Er weist einen maximalen Inhalt von 20 ml auf. Durch Injektionen in den subkutan liegenden Port ist es jederzeit möglich die Stomaweite zu korrigieren. Sowohl das Band, der Katheter als auch der Port sind röntgenpositiv. Der Port besteht im Wesentlichen aus Titan und ist mit bildgebenden Verfahren wie der Magnetresonanztomographie kompatibel (130, 11, 7). Das Portsystem weist eine Hochdruckmembran (Plastik-Septum) auf, die mit einer Spezialnadel (20 Gauge) bis zu 1000-mal bei hohem Druck im System schadlos punktiert werden kann.

Postoperativ auftretendes Erbrechen kann durch die Entleerung des Bandes beseitigt werden.

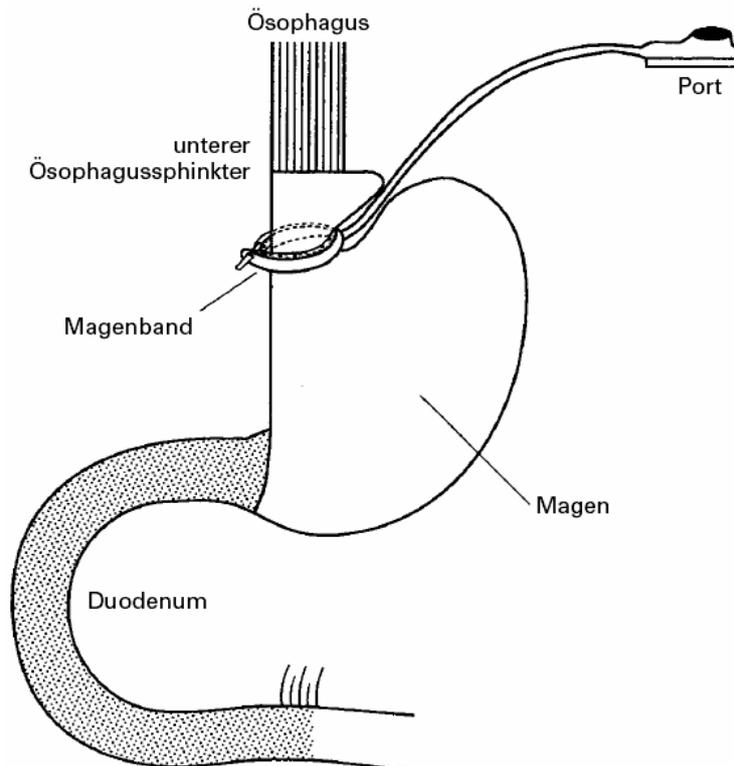


Abb. 8 Magenband allgemein

Schwedenband

(Swedish Adjustable Gastric Banding, SAGB®)

1984 wurde das Band erstmals im Rahmen der vertikalen Gastroplastik in offener Technik in Schweden eingesetzt. Die Funktionsweise des Schwedenbandes entspricht der des LAP®-Bandes.

Das Band ist breiter und hat ein größeres Fassungsvermögen, wobei das an sich größere Volumen des Bandes nicht mit mehr als 8,5 ml gefüllt werden sollte. Das Spektrum des Stomadurchmessers ist mit 0–30 mm auch weiter als beim Kuzmak (LAP®)-Band, was einen gewissen Vorteil darstellen kann. Dadurch, daß es bei größerem Füllvolumen ein „Niederdruck-System“ ist, gestaltet sich die Feineinstellung des Stomadurchmessers etwas einfacher. Im Vergleich zum Kuzmak (LAP®)-Band ist es durch die Breite, die Beschaffenheit und den Verschlussmechanismus in

der Handhabung weniger komfortabel. Die Operationstechnik unterscheidet sich nur geringfügig.

Ähnlich wie beim verstellbaren LAP®-Band ist es auch beim sogenannten „Schwedenband“ (Swedish Adjustable Gastric Banding, (SAGB®), Obtech AG) durch eine Verkleinerung des Pouches zu einer signifikanten Verringerung der postoperativen Komplikationsrate gekommen (51, 52). Bei beiden Bandformen sind die optimale Einstellung des Pouches und des Stomadurchmessers von größter Bedeutung, um spätere Revisionen zu verhindern (52).

Pars flaccida-Technik

Sie gilt heute als internationaler Standard und ist mit einer geringeren Komplikationsrate behaftet als der früher benutzte perigastrische Zugang. Bei den oben beschriebenen Bändern als auch bei der neuen Methode des Soft Gastric Basket Banding erfolgt die Implantation in dieser Technik.

Dabei wird das jeweilige Band nach präparatorischer Darstellung beider Zwerchfellschenkel und einer retroösophagealen „Umfahrung“ hinter der Kardia platziert. Dazu wird nach Inzision des His-Winkels und der Pars flaccida der rechte Zwerchfellschenkel aufgesucht. Weit dorsal wird der peritoneale Überzug indiziert. Anschließend wird stumpf unter Sicht der Weg zum linken Crus präpariert. Mit Hilfe eines stumpfen Dissektors wird die Kardia dorsal umfahren. Je nach Bandtyp werden dazu unterschiedliche Instrumente eingesetzt.

Das LAP®-Band macht den Einsatz eines biegbaren Dissektors sinnvoll. Dieser besitzt am Ende des biegbaren Teiles einen Schlitz, in dem die Lasche des Schlauchsystems eingeführt wird. Mit Hilfe des Instrumentes wird die Lasche des Schlauchsystems hinter der Kardia hindurchgezogen.

Beim Schwedenband (SAGB®) findet der sogenannte Goldfinger Verwendung. Dieses biegbare Instrument besitzt einen Schlitz, in dem das mit einem Faden armierte Band hinter der Kardia platziert werden kann. Nachdem die Präparation abgeschlossen ist, wird nochmals die Öffnung des retrogastrischen Tunnels kleinkurvaturseitig eingestellt. Unter Sicht wird nun das biegbare Instrument eingeführt. Nachdem die Instrumentenspitze sicher die gegenüberliegende Seite erreicht hat, wird

das stumpfe Ende des Instrumentes nach vorn gebogen. Bei einer vollständigen Präparation kommt nun das Ende des Instrumentes im His-Winkel zum Vorschein. Sichtbare und sich anspannende Adhäsionen werden stumpf durchtrennt. Unter Bildung eines anterioren gastraln Pouches von 15 ml Füllungsvolumen wird das Band unter Einschluß des kleinen Ligamentes geschlossen. Nach Verschuß des Bandes sollen mehrere nicht resorbierbare Nähte zur Vermeidung einer Slippage platziert werden. Dabei werden Teile des Magenfundus über dem Band mit dem Pouch vereinigt. Anzumerken ist, daß die Bänder oberhalb der Bursa omentalis platziert werden sollten. Das Portsystem muss mit nicht resorbierbarem Nahtmaterial ebenfalls fixiert werden (130).

Methode des Soft Gastric Basket Banding

Das Verfahren des Soft Gastric Basket Banding wird seit 2004 in ausgesuchten Zentren in Deutschland, Österreich und Italien angewandt. Es ist ein verstellbares Bandsystem der Niederdrucktechnik. Gründe für seine Entwicklung waren die vom herkömmlichen Banding bekannten Komplikationen der Pouchdilatation, des Slippings und der Bandmigration.

Der Unterschied zum LAP®-Band als auch zum Schwedenband (SAGB®) besteht darin, daß an das Band ein weicher elastischer Silikonkorb angeschlossen ist, der fest mit diesem verbunden ist.

Die OP-Methode der Implantation ist völlig identisch mit der herkömmlichen Pars flaccida- Technik, wobei etwas mehr Mobilisation an der Magenhinterwand erforderlich ist. Die OP-Zeit beträgt im Durchschnitt ca. 60 Minuten.

Nach Präparation des proximalen Magens wird das Band über einen 12 mm Trokar eingeführt und um den proximalen Magen gelegt. Es wird über eine Magensonde ein Ballon unmittelbar unter der Kardie mit 25 cm³ Kochsalzlösung gefüllt. Dann wird das Band um den so geformten Magenpouch herum locker geschlossen und der elastische Korb des Bandes an einigen Stellen an der Magenvorderwand mittels Nähten fixiert und das Band durch Duplikation der Magenvorderwand gegen Slipping geschützt. Wenn die Magensonde mit dem Ballon entfernt wird, liegt der proximale Magenpouch locker innerhalb des elastischen

Korbes. Bei Nahrungsaufnahme füllt sich dieser Magenpouch und der elastische Korb verhindert eine Überfüllung des kleinen Magenpouches zu einem frühen Zeitpunkt, weshalb Basket-Patienten nicht über Erbrechen klagen.

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt liegen in einer von Catona und Morone 2008 begonnenen Studie folgende Ergebnisse vor:

Ihre Studie umfaßte 100 Patienten über den Zeitraum von Juni 2004 bis Juni 2007. Das mittlere Alter der Patienten betrug 40 Jahre, der präoperative BMI war 39,6 kg/m².

Der EWL betrug nach 6 Monaten 42,7%, nach 12 Monaten bei 47,6% und nach 24 Monaten bei 57,1% (22). Damit zeigten die mit dem Soft Gastric Basket Band versorgten Patienten eine gute Gewichtsabnahme und eine gute Bandverträglichkeit. Zu einer Bandkomplikation wie Migration, Slipping oder Leckage ist es bis dato noch nicht gekommen.

Bandkomplikationen

Die Behandlung der morbidem Adipositas durch das laparoskopische Gastric Banding ist eine minimal –invasiv sichere und effektive Methode. Wie bei allen operativen Eingriffen kommen jedoch auch charakteristische Komplikationen vor. Die Komplikationen können intraoperativ und postoperativ auftreten, wobei innerhalb der postoperativen Komplikationen noch einmal Früh-(innerhalb der ersten 30 Tage) und Spätkomplikationen unterschieden werden.

An intraoperativen bzw. typischen Frühkomplikationen bestehen die allgemeinen Operationsrisiken wie Blutungen bzw. Nachblutungen, Gefäß- und Nervenverletzungen, Thrombosen, Wundheilungsstörungen, tiefe Beinvenenthrombosen und Lungenembolien, Pneumonien, Verletzungen des Zwerchfells, des Darmes, des Magens, der Milz, und des Ösophagus, letztere mit dem möglich erforderlichen Umstieg zur offenen Operation.

Die postoperativen Komplikationen können einerseits durch das Band selbst, den Port, das Schlauchsystem oder das Stoma bedingt sein. Auch Übelkeit und Erbrechen zählen hierzu.

Den Port betreffende Komplikationen sind die Portrotation, die Leckage, die Diskonnektion und die Portpenetration. Eine mögliche Komplikation das Stoma betreffend, ist die Okklusion desselben. Zu den spezifischen

Spätkomplikationen rechnet man die Pouch -bzw. Ösophagusdilatation, die Slippage, die Bänderosion in den Magen, sowie fehlender Gewichtsverlust. Bei Auftreten einer Pouchdilatation kann diese groteske Züge annehmen, und unter Umständen sogar den Effekt der chirurgischen Maßnahme aufheben. Bandkomplikationen bedingen oft einen Revisionseingriff, der nicht selten die Entfernung des Bandes erforderlich macht. Diese und auch andere Komplikationseingriffe können laparoskopisch durchgeführt werden. Auf die Komplikationsrate haben die Erfahrung des Operateurs, die Methode und der Bandtyp Einfluß. Nicht zuletzt spielt auch die Compliance der Patienten eine bedeutende Rolle, weshalb eine sorgfältige Patientenselektion und strenge Indikationsstellung erforderlich ist.

Slippage

Die Slippage (SP) ist eine der häufigen Komplikationen nach einem Gastric Banding. Die Häufigkeiten werden in der Literatur mit vier bis zu zehn Prozent für das Slipping angegeben (148, 133). Die Slippage tritt sowohl nach offenem als auch nach laparoskopischen Banding auf. Hierbei rutscht entweder ein anteriorer oder häufiger ein posteriorer Magenteil oralwärts. Die Slippage muß sofort behandelt werden. Ursachen hierfür bestehen in einer unzureichenden Fixation mittels Nähten, der Benutzung von resorbierbaren Nahtmaterial, einem massivem Erbrechen mit dem Ausreißen der Nähte und der primär zu tiefen Anlage des Bandes, wobei nach Weiner die Platzierung des Magenbandes durch die Bursa omentalis eine Schwachstelle darstellt. Diese ermöglicht ein Hochwandern des Bandes. Nach Weiner werden 3 unterschiedliche Typen von Slippage unterschieden (Abb. 9):

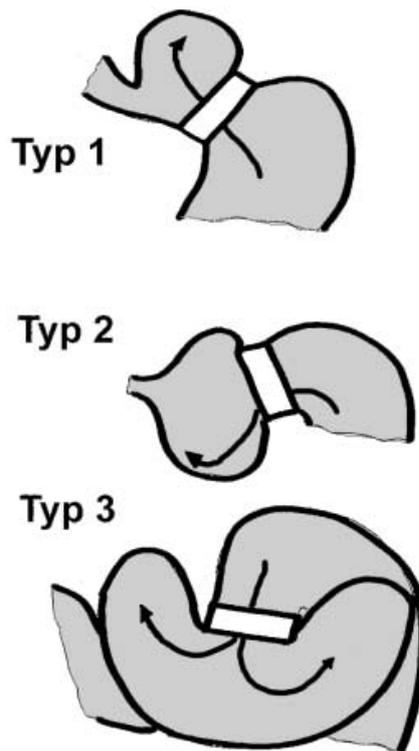


Abb. 9 Drei Typen einer Slippage nach Weiner et al. (133)

Typ 1: (anteriores SP): Es gleiten Anteile des Fundus oder der Magenvorderwand durch das Band oralwärts. Das Band kippt dadurch nach „horizontal“.

Typ 2: (posteriores SP): In der Bursa omentalis gleiten Teile der Magenhinterwand durch das Band oralwärts. Das Band kippt nach „vertikal“. Bei der späten Pouchdilatation kippt das Band um über 100° gegen die Senkrechte bzw. Sagittalebene ab (133). Die Übergänge vom posterioren Slippage zur Pouchdilatation sind nicht eindeutig definiert (141, 133).

Typ 3: (komplettes SP): Der gesamte orale Anteil des Corpus und des Fundus des Magens gleiten durch das Band oralwärts.

Nach einer Slippage kann es zu einer Stenose mit Pouchdilatation kommen. Jede Slippage muß sofort behandelt werden, da die Gefahr einer Weiterentwicklung der Slippage zu einer inkompletten oder kompletten Okklusion bzw. Stenose besteht, weshalb das Magenband auch sofort entblockt werden muß. Sie kann sich jedoch nach

Entblockung des Bandes zurückbilden. Wird das Band aber nicht entblockt, so kann damit auch eine Notfallsituation entstehen, da die Patienten nicht mehr in der Lage sind, Nahrung und Flüssigkeiten zu sich zu nehmen. Es kommt zu rezidivierendem Erbrechen. Falls keine parenterale Ernährung erfolgt, kommt es zur Exsikkose.

Die Slippage ist außerdem durch einen lokal inflammatorischen Anteil gekennzeichnet, der seinerseits dazu führen kann, daß sich ein Wandödem der inkarzerierten Magenanteile entwickeln kann. Damit ist die Gefahr der Entwicklung einer Pouchnekrose gegeben, wenn nicht rechtzeitig adäquat therapiert wird. Dabei stehen zunächst konservative Maßnahmen wie die Bandentblockung, das Legen einer Magensonde und die parenterale Ernährung im Vordergrund. Falls durch diese Maßnahmen keine Passage erreicht werden kann, ist eine Revisionsoperation unumgänglich.

Pouchdilatation

Die Pouchdilatation ist eine häufige und spezifische Komplikation des Gastric Banding. Die besondere Bedeutung der Pouch-Dilatation begründet sich einerseits in dem Umstand, daß sie die häufigste mittel- und langfristige Komplikation nach Magenband-Implantation darstellt.

Unter der Pouchdilatation versteht man die Erweiterung des Vormagens, die mit einem Verlust des Sättigungsgefühls einhergeht.

Die Vormagenerweiterung kann sowohl akut als auch chronisch auftreten. Sie wird meist innerhalb der ersten 24 Monate apparent (148) und ist unabhängig von der Art und dem Typ des verwendeten Bandes.

Je nach ihrem zeitlichen Auftreten wird zwischen einer frühen und einer späten Pouchdilatation unterschieden.

Eine frühe Pouchdilatation kann als eine beginnende Slippage interpretiert werden. Die frühe Pouchdilatation wird durch ein Ödem der Magenschleimhaut verursacht, insbesondere, wenn zuviel Magenschleimhaut mit dem Band erfaßt wird. Sie tritt bis zu 9 Wochen postoperativ auf und läßt sich durch ein spätes Füllen des Bandes weitestgehend vermeiden.

Eine Pouchdilatation kann ebenfalls durch eine veränderte Position des Bandes hervorgerufen werden. So kippt bei der späten Pouchdilatation das Band um über 100° gegen die Senkrechte bzw. Sagittalebene ab

(133). Sie kann ebenfalls auf eine zu starke Verengung des Stomas zurückzuführen sein, worunter auch kleine übersehene Hiatusgleithernien, die bei an sich korrekter Lage vor dem Band liegen, fallen. Letztendlich ist sie nichts anderes als das radiologische Korrelat einer Stenose mit verschiedenen Ursachen.

Die Spätform der Pouchdilatation manifestiert sich nach Monaten bis zu über einem Jahr. Sie beruht damit auf einer mechanischen Dekompensation des Systems, die am ehesten als Folge einer chronischen alimentären Volumenüberlastung vor dem Band ist. Der Patient ist vermutlich nicht in der Lage, auf Dauer die erforderlichen Eßregeln einzuhalten, d.h. er ißt über das Sättigungsgefühl hinaus, kaut schlecht oder nimmt z.B. auch schwer zu kauende faserreiche Speisen zu sich. Bei chronischer Fehlernährung bleibt die Dehnung des Pouches dauerhaft.

In diesem Sinne gilt postoperatives Binge Eating auch als prognose-relevant hinsichtlich des Gewichtsverlustes nach Gastric Banding.

Klinisch zeigt die Pouchdilatation Symptome eines gastroösophagealen Refluxes und oder einer Refluxösophagitis. Die Beschwerden sind bei der Pouchdilatation als auch beim Slipping ähnlich: Es kommt zur progredienten Passagestörung für feste Speisen, zu wiederholten postprandialem Erbrechen, bis hin zur völligen Nahrungsintoleranz. Letztere Symptome finden sich beim Slipping häufiger, die Palette der klinischen Erscheinungsformen reicht hierbei auch bis zum akuten Abdomen (Pouchnekrose).

Diagnostisch stellt sich die Pouch-Erweiterung radiologisch in der oralen Kontrastmittel-Darstellung durch eine den Außendurchmesser des Bandes mehr oder minder deutlich überschreitende konzentrische Vergrößerung dar. Außerdem kommt es zum Kippen der Bänder.

Falls es bei Auftreten dieser Symptomatik noch nicht zum Hochrutschen (Slippen) des Magenbandes gekommen ist, kann die konservative Therapie mit vorübergehender Entblockung des Bandes für ca. drei Monate noch ausreichend und damit das Slippen reversibel sein. Bei klinischer Dekompensation kann aber auch eine Reoperation

erforderlich werden, die laparoskopisch durchgeführt werden kann. Unbehandelt kann die Pouchdilatation in ein echtes Slipping übergehen. Häufig sind die beiden Krankheitsbilder nicht sicher von einander zu trennen.

Seit der Einführung des laparoskopischen Gastric Banding durch Belachew 1993 hat man Wege gesucht, um die Spätkomplikationsrate und hier besonders die Entstehung einer Pouchdilatation zu verringern. So wurden im Verlauf vier wesentliche Veränderungen, die die Platzierung des Bandes betrafen, vorgenommen.

1. Es wurde nur noch ein kleiner Vormagen mit maximal 15ml Volumen gebildet, der wegen seiner Größe auch „virtueller Pouch“ genannt wird.
2. Die retrogastrale Tunnelung findet oberhalb der Bursa omentalis statt (Pars flaccida-Methode). Hier ist die Magenwand auf natürliche Weise mit dem Retroperitoneum verbunden und muß nicht mit zusätzlichen Nähten befestigt werden.
3. Das Magenband wird durch Manschettenbildung komplett in die Magenvorderwand eingebettet und durch mindestens vier Nähte fixiert.
4. Der Ballon auf der Bandinnenseite bleibt in der Anfangszeit deflatiert, um eine Stenose durch ein postoperatives Ödem zu vermeiden.

Die Pouchdilatation kann in bis zu 25% der Fälle auftreten (148), wobei dieses Phänomen abhängig von dem benutzten Zugangsweg ist. In der heute üblichen Pars flaccida-Technik ist sie bedeutend seltener als in dem früher benutzten perigastrischen Zugang (132, 27).

Bandpenetration

Die Bandpenetration tritt eher selten auf und geschieht meist langsam. Dabei „durchwandert“ das Band die einzelnen Wandschichten des Magens. Klinisch äußert sich dies in einer fehlenden Gewichtsabnahme oder auch Zunahme, unspezifischen Oberbauchschmerzen, rezidivierendem Erbrechen oder einer Blutung. Die Magenpenetration kann auch klinisch stumm ablaufen. Die Diagnose erfolgt durch eine Gastroskopie, wenn das Band komplett oder fast vollständig durchwandert ist.

Die genauen Ursachen hierfür sind noch unklar, diskutiert werden ein zu hoher Druck auf die Magenwand bei starker Füllung des Magenbandes, eine Magenwandverletzung bei der Implantation, chronischer Gebrauch nichtsteroidaler Antirheumatika und eine chronische Entzündung, verursacht durch das Band selbst. Da diese Komplikation meist erst zwei bis drei Jahre nach der Implantation auftritt, ist bei längerer Verweildauer des Bandes mit ihrem häufigeren Auftreten zu rechnen. Die Bandmigration ist eine Spätkomplikation, die die Entfernung des Magenbandes erforderlich macht (116). Eine Wiederanlage des Bandes kommt danach nicht mehr in Betracht.

Portverkipfung

Diese Symptome können einmal im Rahmen der schnellen Gewichtabnahme und auch durch eine unzureichende Fixierung auf der Rektusaponeurose entstehen. Das Kippen verhindert die Injektion in die Portkammer und damit die Steuerung des Bandes, weshalb eine operative Refixierung notwendig ist.

Auch kann der Port durch die Haut wandern. Ein Durchwandern in die Bauchhöhle ist bisher noch nicht beobachtet worden.

Portinfektion

Portinfektionen entstehen postoperativ im Sinne einer Wundheilungsstörung, wobei die adipösen Bauchdecken das Entstehen von Infektionen begünstigen. Auch die unsachgemäße Injektion zur Justierung des Magenbandes kann zur Portinfektion führen. Portinfektionen müssen sofort und konsequent behandelt werden.

Die sicherste Therapie besteht in der Entfernung des Ports, mit Abtrennung des Schlauchsystems und Verlagerung desselben in die Bauchhöhle.

Selten tritt eine Leckage auf. Sie kann durch einen Materialfehler oder durch eine Diskonnektion entstehen. In diesem Fall muß das Schlauch- und Portsystem radiologisch kontrolliert und die Leckage operativ beseitigt werden. Eine weitere Komplikation stellt die Portdiskonnektion dar, d.h. das Lösen des Portschlauches von der Portkammer.

V. Stand der Literatur

Follow up

Die Beobachtungszeiträume der einzelnen Studien variieren.

Favretti beschreibt für seine 1791 Patienten einen Beobachtungszeitraum von 12 Jahren (47). Die Beobachtungszeiträume in den einzelnen Studien betragen bei Belachew mehr als 48 Monate (6), bei O´Brian 72 Monate (95) und bei Vertruyen 36 Monate. Ceelen verfolgte die Verläufe seiner Patienten mit einem Schwedenband versorgten Patienten 20 Monate (24) und Weiner 2003 55 Monate nach (132). Stieger evaluierte 130 Patienten über 24 Monate (115). Chevallier, der 1000 Patienten operierte, hat seine Patienten 84 Monate nachverfolgt (27). Bajardi evaluierte 93 Patienten für 24 Monate (3). Thörne beobachtete seine 50 Patienten ebenfalls 24 Monate nach. Ren verfolgte 115 Patienten 9 Monate und 43 Patienten über einen Zeitraum von 12 Monaten nach (105). Rubinstein versorgte 63 Patienten operativ und evaluierte sie über 36 Monate (107).

Hinsichtlich der Alters- und Geschlechteraufteilung finden sich in der Literatur folgende Angaben:

Bei Favretti, der 1791 Patienten evaluierte, beträgt der Anteil der weiblichen Patienten 75,1%. Das Durchschnittsalter in seinem Patientengut gibt er mit 39 Jahren an (47). Thörne et al. (2002) hatten in ihrer Gastric Banding Studie 50 Patienten aufgenommen, die in zwei Gruppen eingeteilt wurden, wobei jede Gruppe aus 14 Frauen und 11 Männern bestand, deren mittleres Alter bei 38 Jahren lag (122). Bei Stieger et al. (1998) waren von den operierten 130 Patienten 24 Männer und 106 Frauen. Auch hier lag das mittlere Alter mit 38,4 Jahren unter vierzig Jahren (115). Von den 93 Patienten, die von Bajardi et al. (2000) operiert wurden, betrug das mittlere Alter 35 Jahre. 25 Patienten waren männlich, 68 waren Frauen (3). Hesse et al. (2001) untersuchten zwei unterschiedliche Patientenkollektive, die zwei verschiedene Magenbänder erhielten. In seiner Studie wurden insgesamt 120 Patienten behandelt, von denen 30 Patienten männlich und 90 Patienten weiblich

waren mit einem mittleren Alter von 37 Jahren (65). Auch bei Ceelen findet sich ein deutliches Überwiegen des weiblichen Geschlechtes mit 80,4%. Das mittlere Alter von seinen 625 Patienten betrug 36 Jahre (24).

Ähnlich ist das Geschlechtsverhältnis bei Belachew, der in seiner Studie 763 Patienten eingeschlossen hatte, wobei 595 weiblich und 168 der Patienten männlich waren. Das Durchschnittsalter in seinem Patientengut lag bei 34 Jahren und damit deutlich unter den bislang angegebenen (6). Auch Weiner findet 2003 in seiner Studie, die 984 Patienten umfaßte, ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes (82,5%). Das Durchschnittsalter seiner Patienten lag bei 38 Jahren (132). Bei Chevallier, der 1000 Patienten evaluiert hat, beträgt der Anteil der weiblichen Patienten sogar 89,6%, das durchschnittliche Alter betrug hier 40 Jahre (27). Bei O´Brian, der in seiner Studie 709 Patienten als auch bei Vertruyen, der 543 Patienten evaluierte, liegt dies mit 41 Jahren deutlich höher (95, 125). Im Patientengut von Vertruyen waren 487 Frauen und 56 Männer (125) und bei O´Brian ist die Aufteilung mit 85% weibliche Patienten angegeben (95). Das Durchschnittsalter der Patienten von Rubinstein betrug 41 Jahre, von den 62 Patienten waren 56 weiblich und 7 männlich (107).

Präoperativer BMI

Stieger et al. (1998) ermittelten in ihrem Patientenkollektiv einen durchschnittlichen BMI von 46,5 kg/m² (115). Bajardi et al. (2000) berichteten über einen präoperativen BMI von im Mittel 48,7 kg/m² (3). Thörne et al. (2002), die in ihrer Studie zwei verschiedene Varianten des Gastric Banding miteinander verglichen hatten, stellten in der einen Gruppe einen BMI von 43 kg/m² und in der anderen Gruppe einen BMI von 44 kg/m² fest (122).

Favretti beschreibt in seiner Studie einen präoperativen BMI von 46,2 kg/m².

Chevallier gibt einen mittleren präoperativen BMI von 44,3 kg/m² an (27). Bei Ceelen betrug er 40 kg/m² (24) und Weiner gibt ihn mit 46,8 kg/m² an (132). Vertruyen hatte in seinem Patientenkollektiv einen BMI von 44 kg/m² (125) und Belachew von 42 kg/m² (6). Ren beschreibt in ihren Daten einen Ausgangs-BMI von 47,5 kg/m² (105). Hesse gibt für

seine Patienten einen BMI-Wert von $>35 \text{ kg/m}^2$ an (65). O´Brian beschreibt in seiner Studie ebenfalls einen BMI von $> 35 \text{ kg/m}^2$ (95).

Postoperativer BMI

Ren gibt in ihrer Studie einen postoperativen BMI nach 9 Monaten von $38,8 \text{ kg/m}^2$ und von $37,3 \text{ kg/m}^2$ nach 12 Monaten an (105). Favretti beschreibt zu den Zeitpunkten 1, 3, 5, 7, 9 und 11 Jahren einen postoperativen BMI von $37,7 \text{ kg/m}^2$, $37,2 \text{ kg/m}^2$, $38,1 \text{ kg/m}^2$, $38,5 \text{ kg/m}^2$; $37,5 \text{ kg/m}^2$ und $37,3 \text{ kg/m}^2$ (47). Belachew gibt nach 4 Jahren einen postoperativen BMI von 30 kg/m^2 an (6). Vertruyen gibt Daten von $33,2 \text{ kg/m}^2$ bekannt (125). In der Untersuchung von Weiner kann ein Sinken des BMI auf $32,3 \text{ kg/m}^2$ nach 8 Jahren dokumentiert werden (132). Bei O´Brian stellt sich der BMI nach 6 Jahren auf einen Wert von 31 kg/m^2 ein (95). Ceelen ermittelt bei seinen Patienten nach 12 Monaten einen BMI von $31,6 \text{ kg/m}^2$, nach 24 Monaten von $31,8 \text{ kg/m}^2$ und nach 36 Monaten beträgt der Wert 32 kg/m^2 (24).

Gewichtsverlust in EWL

In der Literatur finden sich unterschiedliche Angaben zum Gewichtsverlust ausgedrückt in EWL. Die meisten Studien geben den Verlust des Übergewichtes in EWL (Excess Weight Loss) an. Hierunter versteht man den prozentualen Verlust des ursprünglich vorhandenen Übergewichtes, das selbst wiederum nach BROCA ermittelt wird.

So berichtet Rubinstein 2002 von 63 Patienten, die im Verlauf einer 3 Jahres-Studie im Durchschnitt 53,6% ihres EWL verloren (107).

O Brian konnte 2002 bei seinen über 709 Patienten einen Gewichtsverlust von 52% ($n = 333$) nach 24 Monaten, von 53% nach 36 Monaten ($n = 264$), für 52% ($n = 108$) nach 48 Monaten und für 54% nach 60 Monaten ($n = 30$) und für 57% nach 72 Monaten ($n = 10$) ihres EWL nach durchgeführter Gastric Banding -OP dokumentieren (95).

Vertruyen (2002) operierte 543 Patienten und berichtete über einen 38%-igen EWL-Verlust nach 12 Monaten, 61% nach 48 Monaten, sowie 62% nach 36 Monaten (125). Die 115 Patienten von Ren et al. (2002) wiesen nach 9 Monaten einen EWL-Verlust von 35,6% auf und nach 12

Monaten konnte ein mittlerer EWL-Verlust von 41,6% dokumentiert werden (105). Belachew et al. berichteten bei ihren 763 Patienten über einen Gewichtsverlust von 40% nach 12 Monaten, über 50% nach 24 Monaten und 60% nach 36 Monaten (6). Ceelen beschreibt in seiner Studie, in die er 625 Patienten aufgenommen hatte, einen mittleren EWL von 45,8% nach einem Jahr, 49,9% nach zwei Jahren und von 47,4% nach drei Jahren (24).

Hesse et al. führten 2001 eine Studie an 29 Patienten durch, die mit einem Gastric Banding versorgt wurden. Der Nachbeobachtungszeitraum betrug im Mittel 14 Monate.

Nach drei Monaten war es zu einem durchschnittlichen Gewichtsverlust von 10,3 kg, nach 10 Monaten von 18,7 kg und nach 12 Monaten von 24,8 kg gekommen. Dies entspricht einem EWL von 41,3%. In einer weiteren Gruppe, die von Hesse et al. (2001) mittels Gastric Banding behandelt wurde, betrug im Mittel nach drei Monaten der Gewichtsverlust 7,9 kg und nach sechs Monaten 19,4 kg. In Prozent des Übergewichts ausgedrückt, hatten die 41 Patienten nach sechs Monaten 28,7% verloren (65). In einer Studie von Stieger beträgt die Gewichtsabnahme in den ersten 3 Monaten 14,7 kg, nach 6 Monaten 24,0 kg, nach 9 Monaten 28,3 kg, und nach einem Jahr 33,2 kg, entsprechend einem Übergewichtsverlust von 55,9% nach 12 Monaten (115).

Weiner et al. beschreiben nach 8 Jahren nach Ausschluß der Patienten, bei denen es zum Bandverlust gekommen war, einen prozentualen Gewichtsverlust von 59,3% (132). Bajardi et al. geben nach zwei Jahren einen Gewichtsverlust von 48% der mit einem Gastric Banding versorgten Patienten an (3).

Komplikationen

Die Angaben in der Literatur hinsichtlich der Komplikationen sind sehr unterschiedlich in der Angabe ihrer Frequenz, da die Komplikationen zum Teil je nach Autor unterschiedlich zusammengefasst werden.

In einer Metaanalyse von Chapman et al. (2004) wurden u.a. in 34 Studien die Komplikationsraten des LAP®-Bandes, in acht Studien die des Schwedenbandes und in zwei Studien die beider Bänder untersucht. Hierunter gab es jedoch nur eine randomisierte und eine nicht

randomisierte, vergleichende Studie. Die übrigen Studien wiesen keine vergleichenden parallelen Kontrollgruppen auf. Im Ergebnis zeigte sich eine große Spannbreite mit Komplikationsraten von 0% bis 68% beim LAP®-Band (Median = 11,3) und von 4% bis 36,4% beim Schwedenband (Median = 10,7). Komplikationsraten von mehr als 20% waren jedoch eher selten. Geringe Komplikationsraten wurden v.a. bei Studien mit hoher Patientenzahl verzeichnet. Die Mortalitätsrate für Gastric banding betrug lediglich 0,22% (25). In dieser Metaanalyse stellten die Pouchdilatationen mit 4% und die Banddislokation mit 1,6% die häufigsten Komplikationen dar. Die übrigen wie Portrotation Leckage bzw. Diskonnektion des Portschlauches, sowie Bandmigration und Infektion waren mit abnehmender Häufigkeit aufgetreten (0,9%, 0,8%, 0,6%, 0,4%). Es wurde jedoch in dieser Studie auch daraufhingewiesen, daß mit höheren Komplikationsraten als den angegebenen zu rechnen ist (25).

Stroh et al. (2004) gaben für ihre Studie 14,1% postoperative Komplikationen an. Hierbei ist anzumerken, daß zu Beginn ihrer Studie 25,4% der Patienten in offener Technik operiert wurden. Die Häufigkeit der Komplikationen waren im Einzelnen 6,4% für die Pouchdilatation, 3,2% für die Slippage. In 1,3% der Fälle trat eine Diskonnektion des Bandsystems und in 3,2% der Fälle eine Bandmigration auf. Die Portinfektion konnte in 1,3% der Fälle dokumentiert werden. Stroh und Mitarbeiter verwiesen auf Unterschiede in der Häufigkeit von Komplikationen bei laparotomischen und laparoskopischen Operationen, so sind z.B. Pouchdilatationen nach laparoskopischen Operationen seltener (116).

2006 führten Stroh und Manger eine sehr interessante Untersuchung zur Erfassung der Komplikationshäufigkeit an allen deutschen Kliniken durch, die laparoskopische Magenband-Operationen (LAP®-Band, Schwedenband) anbieten. Sie schrieben dafür alle Kliniken an. Es konnten jedoch nur die Komplikationen von 42,2% der Kliniken mit insgesamt 4138 Patienten erfasst werden. Zum Erhebungszeitpunkt lag die Operation 72 Monate zurück. Die Bandimplantation fand in der Mehrzahl der Fälle (74%) in der Pars flaccida-Technik statt und nur bei 26% perigastral.

Die Untersuchung ergab, daß durchschnittlich bei 8,6% der Fälle Komplikationen auftraten, am häufigsten die Pouchdilatation mit 5%, gefolgt von der Slippage (2,6%) und der Bandmigration (1%).

Die Komplikationshäufigkeit sank auf 7,8%, wenn in den erfassten Kliniken pro Jahr mehr als 100 Magenbandoperationen erfolgten. Anzumerken ist, daß mehr als die Hälfte aller deutschen Kliniken auch nach mehrmaliger Aufforderung keine Auskunft erteilte. Stroh und Manger schließen hieraus noch auf eine deutliche höhere Komplikationsrate (117).

Belachew et al. (2002) berichteten, daß in ihrem Patientengut von 763 Patienten 13,9% Spät komplikationen auftraten. Darunter waren 8% Pouchdilatationen/Slippage, 2,5% Portprobleme und 1% Bandmigration. Die Reoperationsrate lag bei 11,1%, die Letalität lag bei 0,1% (6). An Frühkomplikationen trat die Magenperforation mit 0,5%, die Dickdarmperforation, die Blutung und die Infektion jeweils mit 0,1% auf. In 1,3% der Fälle musste auf ein offenes Verfahren umgestiegen werden. Auch bei Vertruyen (2002), der 543 Patienten evaluierte, war die Pouchdilatation mit 4,6% die häufigste Komplikation, gefolgt von der Leckage des Portschlauches (2,8%), Bandmigration (1%) und Portleckage (0,2%). Die Reoperationsrate lag in seinem Patientengut bei 5,9%. In 1,3% der Fälle kam es zur Perforation, das Umsteigen auf die offene Technik war in 1,15% erforderlich. Blutungen kamen zu 0,2%, Myokardinfarkte zu 0,4% und Thrombembolien zu 0,2% vor (125).

Weiner et al. (2003) beobachteten in ihrer Studie, die 984 Patienten umfaßte, zu 4,8% Pouchdilatationen/Slippage, und in 2,6% der Fälle Portkomplikationen. Insgesamt mussten sich 3,7% der Patienten einer erneuten Operation unterziehen. Die Perforationsrate betrug 0,1%, in 0,25% der Fälle war es zur Blutung in 0,4% zur Infektion gekommen (132).

Von 18,4% Spät komplikationen, die eine Reoperation erforderlich machten, berichteten O'Brien et al. (2002). Die häufigsten Ursachen waren mit 12,5% Prolaps/Slippage, gefolgt von Bruch des Portschlauchs bzw. Reservoirs (3,6%) und Bandmigration (2,8%). In seinem Patientengut betrug die Umsteigerate 1,0%, die Perforation und die Thrombembolie traten mit 0,3% auf. In 0,7% kam es zum Myokardversagen und in 3,4% der Fälle zur Infektion (95).

Ceelen, der in seiner Untersuchung 625 Patienten evaluierte, hatte eine Reoperationsrate von 8,2%. In 5,6% der Fälle gab es eine Pouchdilatation bzw. ein Slipping, Port- bzw. Tubusprobleme traten zu 2,6% auf. In 0,2% trat eine Perforation auf, die Umsteigerate auf das offene Verfahren lag bei 0,3%, zur Blutung kam es in 1,1% der Fälle, in 0,1% konnte eine Infektion dokumentiert werden (24).

In der großen Studie von Chevallier lag die Rate der Perforationen bei 0,4%, in 0,2% konnte eine Thrombembolie dokumentiert werden. Bei 1,3% der Patienten kam es zur Pneumonie und 1% mussten sich einer Reoperation unterziehen. Die Rate an Slippage/Pouchdilatation betrug 10%, in 4% wurde eine Bandmigration beobachtet, in 5,7% kam es zu Port/Tubusproblemen (27). Ren beschreibt in ihrer Untersuchung bei 2% das Auftreten der Slippage, in 7% Probleme mit dem Port und oder dem Tubus. Die Häufigkeit von Pouchdilatation, Infektionen und Blutungen liegen in ihrem Patientengut bei <1%. (105). Bei Rubinstein kommt in 14,2% die Slippage vor, in 0,79% der Fälle gab es Portprobleme und mit 0,1% wird die Infektion, die Bandmigration und die Perforationshäufigkeit beschrieben (107). Favretti veröffentlicht eine Reoperationsrate von 5,9%, in 1,7% wurde der Wechsel auf ein offenes Verfahren erforderlich. Die Bandmigration lag bei 3,7% und in 11,2% kam es zu Portproblemen (47).

Stieger gibt bei seinen Patienten in 6,9% das Auftreten der Pouchdilatation bzw. der Bandslippage, in 4,6% der Fälle Portrevisionen und in 3,9% andere Komplikationen an, die eine Reoperation erforderlich machten (115).

Zusammengefaßt stellt in den hier genannten Studien die Pouchdilatation mit einer Häufigkeit von 4,6% bis 12,5% durchweg die häufigste Komplikation dar.

Zappa et al. konnten in ihrer Studie zeigen, daß die hohe Rate an Dilatationen/Slippage durch eine modifizierte Pars flaccida-Technik gesenkt werden konnte. In seiner Studie wurden 684 Patienten operiert, von denen 304 Patienten in der modifizierten Technik operiert wurden. Von der Gruppe, die nach der modifizierten Technik operiert wurde,

wiesen ggü. der Gruppe, die nach der herkömmlichen Methode operiert wurde nur 1,3% der Patienten eine Dilatation auf (148).

Auch Bueter et al. berichten, daß die Kurz und –Langzeitergebnisse von der benutzen OP–Technik abhängen. Sie beschreiben, daß in der herkömmlichen perigastrischen Technik ggü. der Pars flaccida–Technik signifikant häufiger eine Bandslippage (30% vs. 7,5%, $p = 0,01$) und eine Pouchdilatation (28,3% vs. 7,5%, $p = 0,01$) beobachtet werden konnte. Ebenfalls signifikant erhöht war die Anzahl der Re–Eingriffe (21 vs. 7%, $p = 0,01$). Der Gewichtsverlust war unabhängig von der OP Technik in beiden Gruppen gleich, ebenso konnte eine Besserung des Allgemeinbefindens unabhängig von der OP–Technik dokumentiert werden (19).

Zappa beschreibt eindrücklich die Abhängigkeit des Auftretens der Pouchdilatation von der gewählten Op–Technik. In der perigastrischen Technik hatte er in seinem Patientengut eine Dilatationsrate von 10,8% zu verzeichnen. Dies konnte durch eine von ihm modifizierte Pars flaccida–Technik, bei der durch ein oder zwei Nähte hinter dem Band die kleine Magenkurvatur am rechten Zwerchfellschenkel fixiert wird, um den Sitz des Magenbandes zu sichern, reduziert werden. In seiner Studie ließ sich hierdurch die Rate an Pouchdilatationen auf 1,3% senken. Gegenüber der perigastrischen und der Pars flaccida–Technik erwies sich dieser Unterschied als statistisch signifikant (148).

Der durch die Operation erzielte Gewichtsverlust ist aber nicht der einzige Erfolg der Adipositas therapie durch das Magenbanding. Viele der bekannten Adipositas bedingten Erkrankungen werden durch die erfolgreiche Gewichtsreduktion anhaltend positiv beeinflusst. Hierunter fallen die Hypertonie, der Diabetes mellitus, die Fettstoffwechselstörung, die degenerativen orthopädischen Erkrankungen, die Schlafapnoe sowie die Lungenfunktion und auch die Verbesserung des psychosozialen Befindens (129). Die Behandlung der Adipositas mittels des Gastric Banding führt auch zur Prävention der Komorbiditäten und damit auch zu Verlängerung der Lebenserwartung (47, 25).

VI. Material und Methoden

Die Vorbereitungen für die Studie erfolgten ab März 2005, so daß von Oktober 2005 bis Oktober 2009 zehn Patienten in sie eingeschlossen werden konnten. Im Einzelnen gelangten die Grunddaten Alter, Geschlecht, Gewicht, BMI, und der Beobachtungszeitraum zur Auswertung. Neun Patienten wiesen einen BMI >40 kg/m² auf, eine Patientin mit einem Lipom im Äquodukt wurde bei einem BMI von 30,7 kg/m² ebenfalls in die Studie aufgenommen. Im Franziskus Hospital Lohne, in der Raphaelsklinik Münster, NRW und im Klinikum Weiden, Bayern wurde bei ihnen laparoskopisch in der Pars flaccida-Technik ein Soft Gastric Basket Banding durchgeführt. Die Zusammensetzung des Patientengutes war folgendermaßen:

Sieben Patienten waren weiblich, 3 Patienten waren männlich. Das Durchschnittsalter betrug 43,6 Jahre. Der jüngste Patient war 25 und der älteste Patient war 66 Jahre alt.

Soft Gastric Basket Banding

Das Soft Gastric Basket Banding-System (Abb. 10) besteht aus einem adjustierbaren Magenband in Niederdrucktechnologie, welches mit einem weichen und elastischen Korb verbunden ist. Das Magenband, der Korb und der Katheter und die 2-Lumenkammer selber bestehen zu 100% aus Silikon. Das in dieser Studie eingesetzte Soft Gastric Banding Korb-System stammte von der Firma AMI (Fischbach, Deutschland). Die Portkammer kann bis zu tausend Mal zur Anpassung des Korbes ohne Materialermüdungserscheinungen punktiert werden.

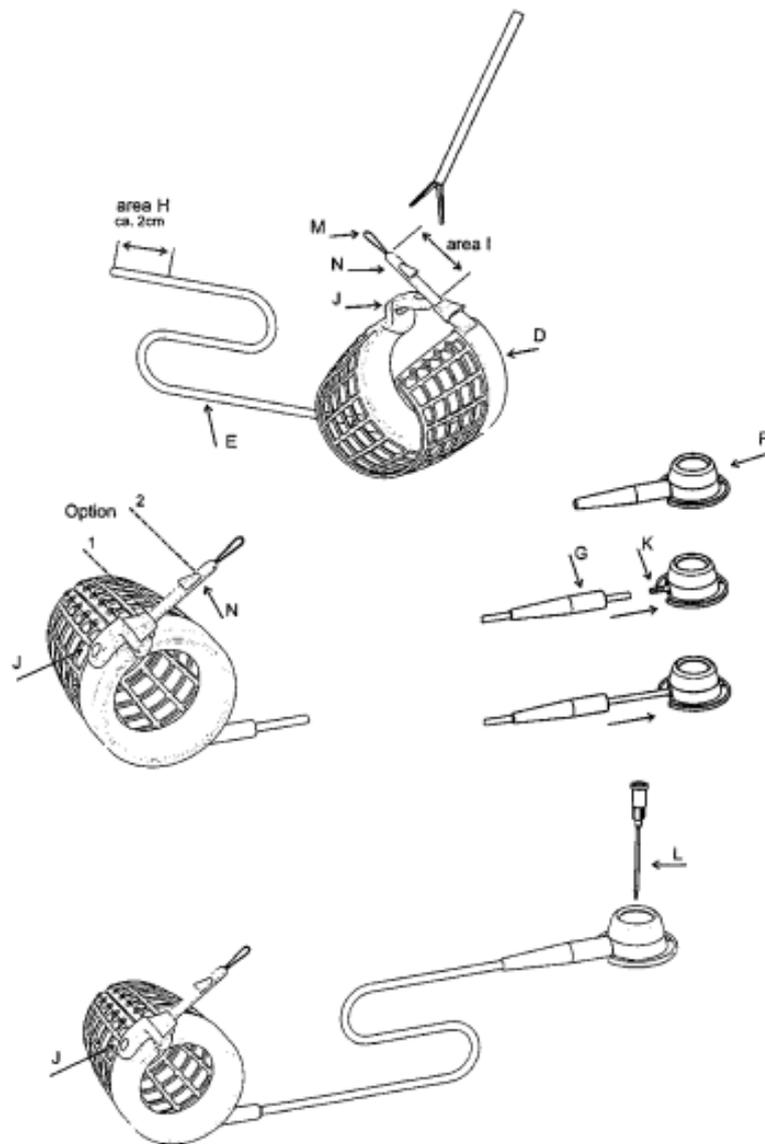


Abb. 10 Soft Gastric Basket Banding

1 Korb und Portkammer, E Katheter, F Injektionskammer, G Katheterschutzhülle, H Halteende für atraumatische Zange, I Haltebereich für Verschuß, J Verschußöse, K Steckhülse für Mandrin, L Portnadel, M Fadenschlaufe, N Verschußnut

Operationsverfahren

Perioperativ erfolgte die Einmalgabe eines Cefalosporins vom Typ des Cefotiam (1,5 g Spizef®, Gruenthal, Österreich). Die Operation wurde in Rückenlagerung und in Intubationsnarkose durchgeführt. Nach typischer Lagerung erfolgte die Desinfektion des OP-Gebietes. Anschließend wurde das Pneumoperitoneum mit einem Druck von maximal 16 mm Hg CO₂ angelegt. Eine Handbreit oberhalb des Nabels erfolgte das Einbringen des 15 mm Trokars, des 10 mm Trokars jeweils in das linke und rechte Mesogastrium, sowie der zwei 5 mm Trokare unterhalb der Rippenbögen.

Der linke Leberlappen wird zur Darstellung der Kardia/Fundusregion angehoben. Es erfolgt die vorläufige Präparation der Pars flaccida. Nach Resektion des kleinen Netzes, kommen die retrokardialen Zwerchfellschenkel zur Darstellung und vom His'schen Winkel an erfolgt die Präparation von der großen Kurvatur bis zum Ligamentum gastro-splenicum. Mit dem angularen Distraktor wird der retrogastrische Raum über eine Länge von fünf cm dargestellt, sodann erfolgt die Umfahrung des Magens mit der Fixationszange. Das Magenband wird intra-abdominell eingeführt und retrogastrisch positioniert. Dabei ist darauf zu achten, daß der Korb aufwärts gerichtet ist. Später erfolgt die Verbindung des Bandes mit dem Tubus, nachdem der Ballon über die Magensonde mit ca. 20 ml Kochsalzlösung gefüllt wurde. Anschließend wird der Korb mit drei bis vier Nähten mit nicht resorbierbarem Nahtmaterial am Peritoneum des Magens fixiert. Dann erfolgt die Fixierung des Basket ebenfalls mit nicht resorbierbarem Nahtmaterial. Danach wird das Bandsystem einem Dichtigkeitstest unterzogen. Der Schlauch wird mit dem Port verbunden und zum Schluß wird der Port in der Rektusscheide unter Verwendung nicht resorbierbarer Nähte fixiert.

Die Operationszeit betrug durchschnittlich 70+/-20 Minuten. Alle Patienten erhielten zum Ausschluß von Ösophagus -bzw. Magenverletzungen über den oralen Weg einen Tuschebolus.

Am ersten postoperativen Tag wurden alle Patienten zum Ausschluß einer Perforation, einer Stenose oder einer Leckage geröntgt. Während

zehn Tagen erfolgte eine kontinuierliche laborchemische Verlaufskontrolle (Blutbild, Leber- Nierenwerte und Elektrolyte) und einmal wöchentlich eine Lungenfunktionsprüfung während des stationären Aufenthaltes. Die Wundkontrollen als auch die Messung der Körpertemperatur und Herzfrequenz erfolgten täglich. Erbrechen oder Würgen während des stationären Aufenthaltes wurden nicht beobachtet. Probleme durch gleichzeitig bestehende degenerative Gelenkerkrankungen wurden nicht kurativ behandelt. Die Behandlung der arteriellen Hypertonie erfolgte mittels Antihypertensiva, und bestehender Diabetes mellitus wurde konsiliarisch mitbetreut.

Die Patienten wurden alle 4 Wochen gewogen und erhielten Anleitungen über gesunde Ernährung und Nahrungszubereitung unter Einbeziehung ihrer Partner. Außerdem wurden sie zu sportlichen Aktivitäten und körperlichen Übungen ermutigt. Der erzielte Gewichtsverlust wurde in Prozent EWL angegeben, basierend auf einem Ideal -BMI von 25 kg/m².

Tab. 1: BMI- Verlauf (kg/m²)

Patient	BMI		
	Präoperativ	nach 1 Monat	nach 3 Monaten
1	47,1	43,6	40,6
2	41,0	38,5	36,2
3	69,4	69,4	62,6
4	50,0	46,8	40,5
5	30,7	30,7	30,7
6	45,0	42,1	37,8
7	43,4	42,4	40,7
8	47,2	43,9	39,9
9	47,0	45,3	41,0
10	53,2	47,1	44,0

Tab. 2: weiterer BMI- Verlauf (kg/m²)

Patient	BMI		
	nach 6 Mon	nach 12Mon	nach 24 Mon
1	37,1	33,4	32,0
2	37,2	34,0	32,0
3	57,8	55,2	54,0
4	38,3	36,7	-
5	30,2	32,0	35,0
6	-	-	-
7	38,7	37,0	38,2
8	-	-	-
9	37,6	35,4	29,3
10	41,0	38,0	37,0

Tab. 3: Komplikationen

Pat.	Komorbidität	Komplikation		
		periop.	1 Monat	3 Monate
1	-	-	-	-
2	Apnoe, Hypertonie	-	-	-
3	Gonarthrose, Apnoe	-	-	-
4	Steatose hepatis	-	-	-
5	Gonarthrose, Apnoe	-	Infektion	-
6	Gonarthrose, Apnoe, Hyperurikämie	-	-	-
7	Diabetes mellitus	-	-	-
8	Hypertonie, Apnoe, Asthma, Dyslipidämie	-	-	-
9	Apnoe, Dyslipidämie	-	-	-
10	Diabetes m. Gonarthrose, Hyperurikämie	-	-	-

Tab. 4: Komplikationen, weiterer Verlauf

Pat.	Komorbidität	Komplikation		
		6 Monate	12 Monate	24 Monate
1	-	-	-	-
2	Apnoe, Hypertonie	-	-	-
3	Gonarthrose, Apnoe	-	-	-
4	Steatose hepatis	-	-	-
5	Gonarthrose, Apnoe	-	-	-
6	Gonarthrose, Apnoe, Hyperurikämie	-	-	-
7	Diabetes mellitus	-	-	-
8	Hypertonie, Apnoe, Asthma, Dyslipidämie	-	-	-
9	Apnoe, Dyslipidämie	-	-	-
10	Diabetes m. Gonarthrose, Hyperurikämie	-	-	-

VII. Ergebnisse

Zur Darstellung der Ergebnisse wurde ein deskriptives Verfahren gewählt. Angesichts der Fallzahlen wurde auf eine statistische Signifikanz-Berechnung beim eigenen Patientengut verzichtet.

Im Zeitraum von Oktober 2005 bis Oktober 2009 wurden 10 Patienten in dieser Studie evaluiert, die sich einem Magenbanding mittels des Soft Gastric Basket -Banding unterzogen.

Der BMI von neun Patienten lag über $> 40 \text{ kg/m}^2$. Bei einer Patientin lag ein BMI von $30,7 \text{ kg/m}^2$ vor. Die Operation wurde in der Pars flaccida-Technik durchgeführt.

Sieben Patienten waren weiblich, drei männlich. Das durchschnittliche Alter betrug 43,6 Jahre. Die älteste Patientin war 58 Jahre alt, die jüngste 25 Jahre. Der jüngste männliche Patient war 33 Jahre, der älteste 66 Jahre alt.

Der durchschnittliche präoperative BMI der Patienten in dieser Studie betrug $47,4 \pm 5,5 \text{ kg/m}^2$. Dies entspricht einem durchschnittlichen Gewicht von $134,5 \pm 24,6 \text{ kg}$. Die Patientin Nr. 5 wies den geringsten BMI von $30,7 \text{ kg/m}^2$ auf. Sie wurde trotz ihres BMI $< 40 \text{ kg/m}^2$ aufgrund eines Lipoms im Äquadukt in die Studie aufgenommen. Mit $69,4 \text{ kg/m}^2$ war der präoperative BMI der Patientin Nr. 3 der höchste BMI unter allen weiblichen Patienten und im Gesamtpatientenkollektiv. Unter den männlichen Patienten lag der niedrigste BMI bei $47,0 \text{ kg/m}^2$ und der höchste bei $53,2 \text{ kg/m}^2$.

Nach einem Monat fielen die durchschnittlichen BMI-Werte im Vergleich zum präoperativen Ausgangswert um $2,5 \text{ kg/m}^2$ von $47,4 \text{ kg/m}^2$ auf $44,9 \text{ kg/m}^2$. Die Patientin Nr. 5 mit dem niedrigsten BMI wies einen Wert von $30,7 \text{ kg/m}^2$ auf und lag damit aufgrund ihrer Noncompliance unter den Frauen und im Gesamtpatientenkollektiv mit ihrem BMI am niedrigsten. Die Patientin mit dem höchsten BMI von $69,4 \text{ kg/m}^2$ war die Patientin Nr.3. Der Patient Nr.10 wies den höchsten BMI mit einem Wert

von 53,2 kg/m² auf. Patient Nr.8 hatte mit einem BMI von 43,9 kg/m² den geringsten Wert unter den männlichen Patienten.

Nach drei Monaten konnte über alle Patienten ein BMI von 41,4+/-4,8 kg/m² ermittelt werden. Somit war der BMI um 6 kg/m² gefallen. Wieder wies die Patientin Nr. 5 den niedrigsten BMI mit 30,7 kg/m² auf. Für die Patientin Nr. 3 wurde der höchste BMI mit 62,6 kg/m² ermittelt. Der Patient Nr. 8 wies mit einem BMI von 39,9 kg/m² den geringsten, und der Patient Nr.10 mit 44,0 kg/m² den höchsten BMI-Wert unter den Männern auf.

Nach 6 Monaten sank der durchschnittliche BMI auf 39,7 kg/m². Dies entspricht bezogen auf den präoperativen Ausgangs-BMI einem Abfallen um 9,7 kg/m². Die Patientin Nr. 5 wies mit 30,2 kg/m² den niedrigsten Wert auf. Der höchste BMI wurde bei Patientin Nr. 3 mit 57,8 kg/m² ermittelt. Der BMI für die Patienten Nr. 6 und Patient Nr. 8 konnte nicht ermittelt werden, da diese als Angehörige der amerikanischen Streitkräfte im Rahmen ihres Rückzuges in die Vereinigten Staaten nicht mehr erreicht werden konnten und somit auch für die weitere Nachbeobachtung nicht mehr zu Verfügung standen. Von den verbliebenen männlichen Studienteilnehmern wies der Patient Nr. 9 mit 37,6 kg/m² der geringsten und der Patient Nr. 10 mit einem BMI von 41,0 kg/m² den höchsten Wert auf.

Auch nach 12 Monaten sank der durchschnittliche BMI-Wert weiter und zwar auf 37,7 kg/m², was einer Abnahme um 9,7 kg/m² entspricht. Zwar wies die Patientin Nr. 5 mit einem BMI von 32,0 kg/m² den niedrigsten Wert der Frauen auf. Im Vergleich zu ihrem 6- Monatswert konnte hier aber bereits ein Anstieg ihres BMI um 1,8 kg/m² festgestellt werden. Mit 55,2 kg/ m² konnte für die Patientin Nr. 3 der höchste BMI-Wert dokumentiert werden. Für Patient Nr. 9 konnte mit einem Wert von 35,4 kg/m² ein weiteres Absinken des BMI ermittelt werden. Dies trifft auch auf den Patienten Nr. 10 zu, bei dem der BMI 38,0 kg/m² betrug.

Nach Ablauf von 2 Jahren war der durchschnittliche BMI auf 36,7 kg/m² gesunken. Die Differenz zum Ausgangs-BMI beträgt 10,7 kg/m².

Von den Frauen wiesen die Patientinnen Nr.1 und 2 mit einem BMI von 32,0 kg/m² den geringsten und Patientin Nr. 3 mit 54,0 kg/m² den höchsten Wert auf. Für Patientin Nr.4 konnte der BMI nicht ermittelt werden, da sie ebenfalls aus beruflichen Gründen in die USA zurückgezogen war (s.o.) Für die männlichen Studienteilnehmer konnte ein weiteres Sinken des BMI dokumentiert werden. Bei Patient Nr.9 auf 29,3 kg/m² und für Patient auf 37,0 kg/m².

Die ausgeprägteste Gewichtsabnahme nach den ersten 3 Monaten, dargestellt anhand des BMI-Verlaufes, fand sich bei Patientin Nr. 4, die einen Ausgangs-BMI von 50 kg/m² aufwies und für die nach drei Monaten ein Wert von 40,5 kg/m² ermittelt werden konnte. Dies entspricht einer BMI-Differenz von 9,5 kg/m². Die geringste Gewichtsabnahme war bei Patientin Nr. 7 zu verzeichnen, die einen Ausgangs-BMI von 43,4 kg/m² präoperativ aufwies, und bei der nach drei Monaten der BMI -Wert auf 40,7 kg/m² gefallen war. Die BMI-Differenz betrug hier 2,7 kg/m². Nach Ablauf von 24 Monaten ließ sich die ausgeprägteste Gewichtsabnahme bei Patient Nr.10 dokumentieren, der einen Ausgangs-BMI von 53,0 kg/m² aufwies und auf 37,0 kg/m² fiel. Die BMI-Differenz betrug 17,7 kg/m² Am geringsten fiel die Gewichtsabnahme bei Patientin Nr.7 aus. Hier sank der BMI von 43,4 kg/m² auf 38,2 kg/m². Dies entspricht einer BMI-Differenz von 5,2 kg/m².

Im Gegensatz zu allen anderen Studienteilnehmern konnte bei Patientin Nr. 5 aufgrund ihrer Noncompliance ein Ansteigen des BMI dokumentiert werden. Hier kam es 12 Monate postoperativ zu einem Anstieg des BMI von 30,7 kg/m² zunächst auf 32,0 kg/m² und nach 24 Monaten auf 35,0 kg/m². Das entspricht einem Anstieg des BMI um 4,3 kg/m².

Bei allen anderen Studienteilnehmern ist eine Reduktion des Körpergewichtes und somit auch des BMI zu verzeichnen.

An Komorbiditäten traten in dem Patientengut auf: Bei vier der zehn Patienten traten das Schlafapnoesyndrom und die Gonarthrose auf, sie waren in dem Patientengut am häufigsten. Danach folgte die arterielle

Hypertonie, der Diabetes mellitus und die Hyperurikämie, die je zweimal vertreten waren. Die Fettstoffwechselstörung, das Asthma und die Steatose hepatis fanden sich im Patientengut der Studie je einmal.

Bis auf Patient Nr.1 wiesen alle anderen Patienten mindestens eine und oder mehrere Komorbiditäten auf. Bei Patient Nr. 8 wurden zur bestehenden Adipositas (der präoperative BMI betrug 47,2 kg/m²), eine arterielle Hypertonie, das Schlafapnoesyndrom, Asthma bronchiale und die Störung des Fettstoffwechsels festgestellt.

An Komplikationen konnte in dieser Studie nur eine Wundinfektion bei Pat. Nr. 5 dokumentiert werden, die sich konservativ durch Gabe eines Antibiotikums (Piperacillin und Tazobactam) beherrschen ließ. Andere Komplikationen traten in dem angegebenen weiteren Beobachtungszeitraum nicht auf.

Nach Ablauf von 24 Monaten ist es bislang bei keinem Studienteilnehmern zu einer Bandentfernung gekommen. Dabei ist anzumerken, daß die drei Teilnehmer, die den US-amerikanischen Truppen in D angehören (Nr. 4, Nr. 6 und Nr. 8), in die in die Vereinigten Staaten zurückgezogen sind. Sie waren nicht mehr zu erreichen, und standen für eine weitere Datenerhebung nicht mehr zur Verfügung.

VIII. Diskussion

Das Phänomen der sich ausbreitenden Adipositas ist ein weltweites Problem. Als Ursache hierfür werden verschiedene Erklärungen diskutiert (61, 103).

Die Zunahme der Adipositas wird nicht nur in den vom westlichen Lebensstil geprägten Ländern beobachtet, sondern auch in den sogenannten Schwellen- und Entwicklungsländern, in denen das Ansteigen durch die Übernahme westlicher Lebensgewohnheiten zurückzuführen ist. Auch wird die Adipositas in vielen dieser Länder als ein Zeichen für Wohlstand und Luxus angesehen.

Das Auftreten der Adipositas und damit auch ihrer Behandlungsmöglichkeiten hat zunehmende Bedeutung in der Medizin erlangt. Die mit ihr auftretenden Folgeerkrankungen, die erhöhte Mortalität, und auch die durch sie verursachten Kosten (140, 59) führten im Jahr 1997 dazu, daß sie von der WHO als eigenständige Erkrankung anerkannt wurde.

Die von Adipositas betroffenen Patienten leiden nicht nur unter erheblichem psychischem Druck, sondern auch (102) an zahlreichen Begleiterkrankungen wie z.B. an arterieller Hypertonie und Skeletterkrankungen. Die Adipositas geht mit einer erhöhten Inzidenz von Malignomen einher (29). Sie führt nachweislich zu einer Reduktion der Lebensqualität und der Lebenserwartung (49, 50). Hinsichtlich einer lang anhaltenden Gewichtsreduktion haben sich die konservativen Maßnahmen in der Behandlung im Verlauf oft als nicht ausreichend und nicht befriedigend erwiesen (135, 115).

Gerade ab einem BMI über 40 kg/m² erscheint der Appell an den Patienten Sport zu betreiben und abzunehmen als zwar objektiv richtig und gut gemeint, ist aber für ihn oft gar nicht mehr umsetzbar. Die typische Patientenkarriere eines Adipositaspatienten ist unter anderem durch die Vielzahl durchgeführter kurzfristiger Diäten gekennzeichnet. Da diese zeitlich limitiert sind und der Patient dann wieder zu seinen alten Ernährungsgewohnheiten- und Lebensumständen zurückkehrt, gibt es mittlerweile Studien, die zeigen konnten, daß dies letztendlich sogar über den sogenannten Jojo-Effekt langfristig zu einer

Gewichtszunahme und zu immer größeren Frustration und Resignation des Patienten führt. Der Patient erlebt trotz seiner vielfältigen Bemühungen und Anstrengungen das Übergewicht zu reduzieren, keine langfristigen Erfolge.

Ebenso fehlt die fachkundige Beratung und Begleitung bei der immer damit erforderlichen Änderung der Ernährungs- und Lebensgewohnheiten. Übergewicht dieses Ausmaßes ist heute eine gesicherte Indikation zur operativen Behandlung der morbidem Adipositas (37, 40) und ist, wenn die Operation in ein maßgeschneidertes Konzept für den Einzelnen eingebettet ist, die effektivste Behandlungsform der Adipositas und zugleich auch diejenige, die eine dauerhafte Gewichtsreduktion (121) bei ausgewählten Patienten im Vergleich zu den konservativen Verfahren erzielen kann (37, 126, 83, 62, 135).

Hier ist die operative Therapie in Form des Gastric Banding eine erfolgreiche symptomatische Option, die diesem Patientengut einen signifikanten und erfolgreichen Gewichtsverlust ermöglicht (78, 17, 6). Durch den Einzug der minimal-invasiven Techniken, die mit Reduktion der Komplikationen und Operationsfolgen sowie den guten Ergebnissen einhergeht, hat sich das Verfahren des Gastric Banding mit individuell anpassbarem Stomadurchmesser in der Adipositas therapie etabliert.

Ogleich die Gewichtsreduktion bei adäquater Indikation zuverlässig erreicht werden kann, sind Komplikationen wie das Slippen des Magens durch das Band mit nachfolgender Obstruktion (148, 133) oder eine Pouchdilatation zu beobachten.

Die Pouchdilatation nach Gastric Banding ist ein häufiges Problem (25, 116, 44, 125) und setzt sich aus radiologischen Zeichen (Erweiterung des Vormagens, meist mit Horizontalverkipfung des Bandes) sowie klinischen Symptomen (anfangs oft nur Sodbrennen) zusammen. Die Diagnose ist nicht nur häufig, sondern auch wichtig, da einerseits eine Behandlung konservativ möglich ist und andererseits der Übergang zum operativ zu behandelnden Slipping (Gleiten) möglich ist.

In Europa wurde nachdem Belachew 1993 das laparoskopische Banding eingeführt hatte, dieses unter Verwendung des LAP®-Bandes und

Schwedenbandes durchgeführt. Ab Mitte der neunziger Jahre gab es erste Veröffentlichungen über mittel- und langfristige Ergebnisse.

Der Erfolg eines operativen Eingriffs ist an verschiedenen Kriterien festzumachen, einer davon ist der Verlust an Fettmasse. Die Normalisierung des BMI in den Bereich von weniger als 30 kg/m² ist hierbei ein wichtiges Zielkriterium (129). Ein weiterer wichtiger Effekt ist, daß die erfolgte Gewichtsabnahme durch die chirurgische Intervention sich positiv auf die Komorbiditäten auswirkt (47, 25, 129).

So konnte die in Schweden durchgeführte große SOS-Studie die Abnahme von Fettstoffwechselstörung, arterieller Hypertonie und Diabetes mellitus im Vergleich zu einer Kontrollgruppe beschreiben. Der Rückgang der oben erwähnten Folgeerkrankungen war im operierten Patientengut signifikant höher als in der gewichtsstabil gebliebenen Kontrollgruppe (113).

Bislang wurden zwei Arten von Bändern eingesetzt. Einmal das sogenannte LAP[®](Kuzmak)-Band und das sog. Schwedenband. Der Unterschied besteht darin, daß das erste ein niedrigvolumiges Hochdruck- und das zweite ein sogenanntes Niederdruckband ist. Beide Bänder kommen heute weltweit zum Einsatz. Die mit ihnen erzielten Gewichtsabnahmen bewegen sich im Bereich von 40–60% (6). Es gibt inzwischen gut dokumentierte Langzeitverläufe, aus denen auch der anhaltende Gewichtsverlust hervorgeht.

Das Verfahren des Gastric Banding bietet aufgrund der Möglichkeit des minimal-invasiven Operierens ein reduziertes OP- und Narkoserisiko. So ist z.B. im Vergleich zu dem in den USA bevorzugten Verfahren des Magenbypass auch die Mortalität des Eingriffes mit unter 1% deutlich niedriger als bei anderen OP-Verfahren. Hinzu kommt der Vorteil der Reversibilität des operativen Eingriffes, der unveränderten, belassenen Magenanatomie, und der damit jederzeit bestehenden Möglichkeit auf andere operative Verfahren bei Bedarf zu wechseln oder sie zu ergänzen (121, 24).

Die lebenslängliche Einnahme von Medikamenten wie sie z.B. bei einigen malabsorptiven Verfahren erforderlich ist, bleibt den Patienten erspart. Ein weiterer Vorteil der Banding-Methode besteht in der Flexibilität seiner Handhabung, wenn dies die Lebenssituation der Patienten erforderlich macht. So können Magenbänder z.B. im Rahmen einer Schwangerschaft ohne Probleme entblockt werden.

Ein Problem des Bandings ist das Auftreten der Pouchdilatation und das Slippen des Bandes. Um der Entwicklung dieser Komplikationen vorzubeugen, wurde das Soft Gastric Basket Band entwickelt. Insbesondere die Vormagenerweiterung ist eine Komplikation, die in der Literatur bei längeren Verläufen beschrieben wird.

In dieser Studie mit 10 Patienten wird den Fragen nachgegangen, ob erstens erhöhte perioperative Komplikationen aufgrund des höheren operativen Aufwandes auftreten, zweitens, ob die gleiche Reduktion des Körpergewichtes erzielt werden kann, und ob im Langzeitverlauf geringere Raten an Slippage und Pouchdilatationen auftreten.

In der vorliegenden Arbeit werden die 24-Monatsdaten dieser Studie vorgestellt, die naturgemäß nur zu Punkt 1 Stellung nehmen können.

Catona und Morone et al. stellten auf dem 1. Weltkongreß der IFSO 2006 in Sydney Australien eine OP- Methode des Gastric Basket Banding vor. Hierbei wird ein Gitter bzw. das Korbgeflecht aus weichem Silikonmaterial vollständig um den oberen Teil des Magens bzw. den proximalen Pouch gelegt und mit Nähten befestigt.

Catona et al. operierten so im Jahr 2005 40 Patienten. Zu den ermutigenden Ergebnissen zählt, daß bisher in dem von ihnen angegeben Zeitraum von einem Jahr keine Pouchdilatationen zu beobachten waren.

Nach einem Jahr konnten sie hinsichtlich des EWL feststellen, daß dieser 47,6% in der Gruppe der Basket -Patienten gegenüber 40,8% in der Gruppe betrug, die mittels der herkömmlichen Bänder operiert wurden. Auch das Auftreten der Pouchdilatation war zugunsten des Gastric Basket Banding verschoben: Es traten keine Pouchdilatationen in dieser Gruppe auf, währenddessen in der ohne Basket Banding operierten Gruppe ein Anteil von 6,6% zu verzeichnen war (23).

Im Rahmen dieser Studie wurden 10 adipöse Patienten mit einem Soft Gastric Basket Banding operativ versorgt. Hierbei handelte es sich um sieben Frauen und 3 Männer. Das mittlere Lebensalter der Patienten lag durchschnittlich bei 43,6 Jahren (25–66 Jahren) und entsprach somit den allgemeinen Indikationsrichtlinien. Kinder und Jugendliche befanden sich nicht in dem Patientengut dieser Studie. Dieses entspricht dem allgemeinen Konsens, wonach in den meisten Ländern bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren aus rechtlichen Gründen die Indikation zur operativen Behandlung der Adipositas nicht gestellt und nicht durchgeführt wird. Im höheren Alter (> 65 Jahre) wird die operative Behandlung weltweit als ungeeignet angesehen, weil einerseits das Narkose- und OP-Risiko erhöht ist und andererseits die mit der Adipositas einhergehenden Erkrankungen und deren Folgeerscheinungen sich manifestiert haben.

In dieser Studie beträgt der Beobachtungszeitraum 24 Monate. Nach Ablauf von 36 Monaten ist eine Röntgenkontrastaufnahme zur Evaluation bezüglich des Auftretens der Pouchdilatation und des Slippings geplant.

Die in den zitierten Studien angegebene Geschlechteraufteilung zeigt bei aller Variation der Zahlen doch ein deutliches Überwiegen des weiblichen Geschlechtes. Auch in der vorliegenden Studie läßt sich dieses nachweisen.

Die Altersaufteilung des Patientengutes der eigenen Untersuchung liegt hier mit 43,6 Jahren etwas oberhalb des in der Literatur angegebenen Durchschnittes.

Bei den Angaben des postoperativen BMI ist hervorzuheben, daß dieser in den zitierten Studien häufig noch nach längeren Beobachtungszeiträumen als 24 Monaten ermittelt wurde. In der vorliegenden Studie wurde er nach einem, drei, sechs, 12 und 24 Monaten ermittelt.

Unabhängig von dieser Varianz der Daten in den angegebenen Studien wird aber in allen Untersuchungen deutlich, daß es sofort postoperativ zu einer Gewichtabnahme kommt. Diese läßt sich auch anhand der

Daten dieser Studie mit dem Soft Gastric Basket Banding erheben. Postoperativ war der durchschnittliche BMI bei einem präoperativen Ausgangswert von 47,4 kg/m² nach einem Monat auf 44,9 kg/m² gesunken und nach drei Monaten betrug er 41,4 kg/m². Nach 6 Monaten betrug er 39,7 kg/ m², nach einem Jahr war er auf 37,7 kg/ m² gesunken und nach 2 Jahren konnte ein Wert von 36,7 kg/ m² dokumentiert werden.

Bewertung der Ergebnisse

In dieser Studie werden 10 Patienten im Hinblick auf peri- und postoperative Komplikationen und das Auftreten der spezifischen Bandkomplikationen wie Slippage und Pouchdilatationen untersucht. Die in der Arbeit vorliegenden Daten besagen, daß die peri- und postoperativen Komplikationen nicht erhöht sind. Dies bestätigte sich auch für den Nachbeobachtungszeitraum bis zu 2 Jahren. Hierbei ist jedoch die niedrige Fallzahl zu berücksichtigen.

Es konnte ebenfalls gezeigt werden, daß die gleiche Reduktion des Körpergewichtes bei Anwendung des Soft Gastric Basket Banding im Vergleich zum Magenbypass und der Sleeve Resektion erreicht werden kann.

Hiermit konnten nicht nur die Wirksamkeit, sondern auch die klinische Verträglichkeit nachgewiesen werden. Das Ausbleiben der klinisch relevanten peri- und postoperativen Komplikationen des Slippings und der Pouchdilatationen in diesem Zeitraum läßt erwarten, daß sich dieses auch im Langzeitverlauf so darstellen wird und damit die Rate dieser beiden relevanten Komplikationen deutlich gesenkt werden kann.

Eine weitere Aussage hinsichtlich der Komplikationen im Langzeitverlauf ist geplant. Hier bleibt der weitere Verlauf der Studie abzuwarten.

Zusammenfassend lassen die festgestellten Ergebnisse die Schlußfolgerung zu, daß das Verfahren des Soft Gastric Basket Banding den herkömmlichen Verfahren des LAP®-Bandes und des Schwedenbandes bezüglich der Komplikationen bei der Implantation als mindestens gleichwertig anzusehen ist.

Diese Aussage findet Unterstützung durch eine Studie mit 100 Patienten, die in Kürze veröffentlicht wird, die in einem Zeitraum von zwei Jahren ebenfalls keine Komplikationen im Sinne einer Pouchdilatation, eines Slippage und einer Bandmigration beobachten konnte (22).

Dies sollte Anlaß zu weiteren Studien mit größeren Fallzahlen und längeren Beobachtungszeiträumen geben.

IX. Zusammenfassung

Die Daten der Machbarkeitsstudie an zehn Patienten mit dem Soft Basket Band ergeben, daß perioperativ keine deutlich erhöhte Morbidität besteht. Die erreichten Gewichtsreduktionen liegen im Bereich der anderen operativen Verfahren. Aufgrund der Bandkonfiguration ist in den Langzeitdaten der Studie eine Verminderung der spezifischen Bandkomplikationen des Slippage und der Pouchdilatation zu erwarten.

X. Literaturverzeichnis

1. Aberle J, Greten H (2004) Zur Epidemiologie, Ätiologie und Therapie der Adipositas. *Ärzteblatt*,6:269–320
2. Ayyad C, Andersen T (1994) A comprehensive literature study of long term efficacy of dietary treatment of obesity. *Int J Obes*, 18 (Suppl C) 78 (abstract)
3. Bajardi G, Ricevuto G, Mastrandrea G, et al (2000) Surgical treatment of morbid obesity with biliopancreatic diversion and gastric banding: report on an 8-year experience involving 235 cases. *Ann Chir* 125, 155–162
4. Balsiger B, Poggio J, Mai J, Kelly K, Sarr M. (2000) Ten and more years after vertical banded gastroplasty as primary operation for morbid obesity. *J Gastrointestinal Surg* 4: 598–605
5. Baltasar A, Bou F, Arlandis F. (1998) Vertical banded gastroplasty at more than 5 years. *Obes Surg* 8: 29–34
6. Belachew M, Belva P, Desaive C (2002) Long-term results of laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid obesity. *Obesity surgery*, 12:564–568
7. Belachew M, Legrand M, Vincent V, Lismonde M, Le Docte N, Deschamps V (1998) Laparoscopic Adjustable Gastric Banding. *World Journal of Surgery*, 22:955–963
8. Benecke A (2002) Verhaltenstherapie bei Adipositas. *Verhaltenstherapie* 12:297–309
9. Benecke A, Vogel H (2003) Robert-Koch-Institut. Gesundheitsberichterstattung des Bundes Heft 16, geänderte Auflage 2005
10. Bergmann KE, Menzel R, Bergmann E, Tietze K, Stolzenberg H, Hoffmeister H (1989) Verbreitung von Übergewicht in der erwachsenen Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 14: 205–8
11. Blanco-Engert R, Matkowitz R, Weiner S, Maag R, Weiner R (2003) Das laparoskopisch implantierte steuerbare Magenband – Beobachtungen und Entwicklungen. *Chirurgische Gastroenterologie*, 19:30–34
12. Bray GA, Bellanger T (2006) Epidemiology, trends, and morbidities of obesity and the metabolic syndrome. *Endocrine* 29:109–117

13. Brolin R, Kenlar H, Gorman J, Cody R (1992) Long-limb gastric bypass in the superobese. A prospective randomised study. *Ann Surg* 215: 387-95
14. Brolin R, Robertson L, Kenler H, Cody R (1994) Weight loss and dietary intake after vertical banded gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Ann Surg* 220: 782-90
15. BSG-Urteil Az: B 1 KR 1/02 R
16. Buchwald H (2005) Consensus conference statement. Bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *Surg Obes Related Dis* 1:371-81
17. Buchwald H, et al (2004) Bariatric surgery. A systematic review and meta-analysis, *JAMA* Vol 292 No.14, 1724-1737
18. Buchwald H, Williams SE (2004) Bariatric surgery worldwide 2003 *Obes Surg* 14(9):1457-1164
19. Bueter M, Thalheimer A, Stingl T, Meyer D, Fein M (2007) Kurz- und Langzeitergebnisse nach Gastric Banding in Abhängigkeit von der OP-Technik –Universitätsklinik Würzburg, Chirurgische Klinik I, Würzburg, Deutschland, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. 124. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. München, 01.–04.05.2007. Düsseldorf: German Medical Science GMS Publishing House; 2007. Doc 07dgch7265 Die elektronische Version dieses Artikels ist vollständig und ist verfügbar unter: <http://www.egms.de/en/meetings/dgch2007/07dgch085.shtml>
20. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ (2003) Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med.* 348(17):1625-38
21. Capella J, Capella R. (1996) The weight reduction operation of choice: vertical banded gastroplasty or gastric bypass? *Am J Surg* 171: 74-9
22. Catona A (2008) Basket Band– a novel Technique for Gastric Bands. Presentation Saalfelden, 21
23. Catona A, Morone G (2006) Could a mesh above the band be the solution to the enlargement of proximal gastric pouch? A preliminary series of patients treated with Basket Band. Abstracts

- of Oral Presentations, 11th World Congress of IFSO, Sydney, Australia. *Obes Surg*,16:972-92
24. Ceelen W, Walder J, Chardon A. (2003) Surgical treatment of severe obesity with a low pressure adjustable gastric band. *Ann Surg* 1: 10-6
 25. Chapman AE, et al (2004) Laparoscopic adjustable gastric banding in the treatment of obesity: a systematic literature review. *Surgery* 135(3):326-351
 26. Chen JZ, Ueno T, Xu, et al (2006) Reverse gastric pacing reduces food intake without symptoms in dogs. *Scand J Gastroenterol* 41:30-6
 27. Chevallier JM, Zinzindohoue F, Douard R, et al (2004) Complications after laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity: experience with 1,000 patients over 7 years. *Obes Surg* 14(3):407-414
 28. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean PH, MacLean LD (2004) Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 240: 416-424
 29. Chute CG, Willett WC, Colditz GA, et al (1991) A prospective study of body mass, height, and smoking on the risk of colorectal cancer in women. *Cancer Causes Control* 2:117-124
 30. Cigaina V, Pinato GP, Rigo V, Bevilacqua M, Ferraro F, Ischia S, Saggiaro A (1996) Gastric peristalsis control by mono situ electrical stimulation: A preliminary study. *Obes Surg* 6: 247-9
 31. Cigaina V, Saggiaro A, Rigo V, Pinato GP, Ischia S (1996) Long-term effects of gastric pacing to reduce feed intake in swine. *Obes Surg* 6:250-3
 32. Cummings D, Weigle D, Scott F (2002) Plasma ghrelin levels after diet induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 346: 1623-30
 33. Deitel M (2003) Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1.7 billion people. *Obes Surg* 13:329-330
 34. Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D (2001) Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *Brit med J* 322: 716-720

35. Deurenberg-Yap M, Chew SK, Deurenberg P (2002) Elevated body fat percentage and cardiovascular risks at low body mass index levels among Singaporean Chinese, Malays and Indians. *Obes Rev* 3: 209–15
36. Deutsche Adipositas-Gesellschaft (1998) Adipositas- Leitlinie. Evidenz-basierte Leitlinie zur Behandlung der Adipositas in Deutschland
37. Deutsche Adipositas-Gesellschaft (2006) Evidenzbasierte Leitlinie Adipositas. Prävention und Therapie der Adipositas
38. Deutsche Gesellschaft für Adipositasforschung (1995) Richtlinien zur Therapie der Adipositas. *Adipositas* 9:7–10
39. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie der Adipositas (2006) Evidenzbasierte Leitlinie der chirurgischen Therapie der Adipositas. pp 2–19
40. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie der Adipositas, Deutsche Adipositas-Gesellschaft (2004) Evidenzbasierte Leitlinie. Chirurgische Therapie der extremen Adipositas
41. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2004) Ernährungsbericht, Ernährungssituation in Deutschland. Kapitel 1
42. Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin (2002) Leitlinien der DGfKJ. Urban und Fischer, München
43. Deutsches Ärzteblatt (2008) Rimonabant vom Markt genommen. *Jg 105 Heft 44, A 2300*
44. Dhurandhar NV, Whigham LD, Abbott DH, Schultz-Darken NJ, Israel BA, Bradley SM, Kemnitz JW, Allison DB, Atkinson RL (2002) Human adenovirus Ad-36 promotes weight gain in male rhesus and marmoset monkeys. *J Nutr* 132: 3155–3160
45. Dobschuetz, von E, Jaenigen B, Rueckauer KD, Thomusch O (2006) Adipositaschirurgie – Von der Standardtechnik zur patienten-orientierten Operation, *Z Allg Med* 82:118–123
46. Ehram R, Stoffel S, Mensink G, Melges T (2004) Übergewicht und Adipositas in den USA, Deutschland, Österreich und der Schweiz. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, Jahrgang 55 Nr.11, 278–285
47. Favretti F, Segato G, Ashton D, Busetto L, De Luca M, Mazza M, Ceoloni A, Banzato O, Calo E. & Enzi G (2007) Laparoscopic

- adjustable gastric banding in 1791 consecutive obese patients: 12-year results. *Obesity surgery*. 17(2) 168–175
48. Filipiak H, Schneller H, Döring A (1993) Monica-Projekt Augsburg, GSF-Bericht. GSF-Forschungszentrum
 49. Fontaine KR, Barofsky I (2001) Obesity and health-related quality of life. *Obes Rev* 2:173–182
 50. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB (2003) Years of life lost due to obesity. *JAMA* 289:187–93
 51. Forsell P, Hallberg D, Hellers G (1993) Gastric banding for morbid obesity: initial experience with a new adjustable band. *Obes Surg* 3: 369–74
 52. Forsell P, Hellers G (1997) The Swedish Adjustable Gastric Banding (SAGB®) for morbid obesity: 9 year experience and a 4-year follow-up of patients with new adjustable band. *Obesity Surg* 7: 345–351
 53. Fußgänger R (1998) Historische Betrachtungen zum Ernährungs- und Essverhalten. In: Wechsler JG (Hrsg) *Adipositas, Ursachen und Therapie*. Blackwell, Berlin Wien
 54. Garrow JS, Webster J (1985) Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. *Int J Obes* 9: 147–53
 55. Gärtner D, Hoyer M, Hornung A, Andus T, et al (2006) Adipositaschirurgie: Ablehnung der Kostenübernahme trotz ärztlicher Gutachten. *Dtsch Ges Chir Mitteil* 35:91–96
 56. Gray DS, Fujioka K (1991) Use of relative weight and Body Mass Index for the determination of adiposity. *J Clin Epidemiol* 44: 545–50
 57. Gutiérrez-Fisac J, Regidor E, Rodriguez C (1996) Trends in obesity differences by educational level in Spain. *Journal of Clinical Epidemiology* 49/3: 351–4
 58. Hall J, Watts J, O'Brien P, Dunstan R (1990) Gastric surgery for morbid obesity. The Adelaide study. *Ann Surg* 211: 419–27
 59. Hauner H (2003) Adipositas-Chirurgie: Ist Adipositas eine Krankheit? In: Weiner R (Hrsg) *Laparoskopische Adipositas-Chirurgie*. *Chirurgische Gastroenterologie* 19:8–11
 60. Hauner H (2005) Die krankhafte Fettsucht. Somatische oder psychische Erkrankung? *Der Chirurg* 7: 647–652

61. Hauner H, Berg A (2000) Körperliche Bewegung zur Prävention und Behandlung der Adipositas. Dtsch Ärztebl 97 Heft 12: 660 – 665
62. Hauner H, Ryan D (2004) Orlistat, Sibutramine. In: Hofbauer K, Keller U, Boss O (Hrsg) Pharmacotherapy of Obesity. Options and Alternatives, CRC Press, Boca Raton Florida, 220–243,245–266
63. Hebebrand J, Dabrock P, Lingenfelder M, Mand E, Rief W, Voit W (2004) Ist Adipositas eine Krankheit? Interdisziplinäre Perspektiven. Dtsch Ärztebl 101: A 2468–A2474
64. Hensrud DD, Klein S (2006) Extreme obesity: a new medical crisis in the United States. Mayo Clin Proc (Suppl 10) 81:S5–S10
65. Hesse UJ, Berrevoet F, Ceelen W, et al (2001) Das anpassbare Silicon Gastric Banding (ASGB®, Bioenterics) und das Schwedische anpassbare Gastric Banding (SAGB®, Obtech) zur Behandlung der morbiden Obesitas. Chirurg 72: 14–18
66. Husemann B (1998) Chirurgische Therapie der extremen Adipositas. In: Wechsler JG (Hrsg) Adipositas: Ursachen und Therapie. Blackwell Wissenschafts–Verlag, Berlin Wien, 1. Auflage, 267–290
67. Jakicic JM, Clark K, Coleman E, Donnelly JE, Foreyt J, Melanson E, Volek J, Volpe SL (2001) American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc 33:2145–56
68. James WPT, Chunming C, Inoue S (2002) Appropriate Asian body mass indices? Obes Rev 3: 139
69. Jebb S (1997) Aetiology of obesity. In: Finer N (Hrsg) Obesity. British Medical Bulletin 53:264–285
70. Kaplan L (2003) Body weight regulation and obesity. Journal of gastrointestinal surgery 7:443–451
71. Knippig C, Wolff S, Lippert H, Malfertheiner P (2006) Magenschrittmachertherapie – von der Indikationsstellung bis zum Management postoperativer Komplikationen. Viszeralchirurgie 41: 89–94

72. Kremen A, Linner L, Nelson C (1954) An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann Surg* 140: 439-44
73. Laurier D, Guiguet M, Chau NP, Wells JA, Valleron AJ (1992) Prevalence of obesity: a comparative survey in France, the United Kingdom and the United States. *International Journal of Obesity* 16: 565-72
74. Lean ME (1998) Obesity – what are the current treatment options? *Exp Clin Endocrinol Diab* 106 (Suppl.2) 22-26
75. Lieveise RJ, Jansen JB, Masclee AA, Lamers CB (1993) Gastrointestinal disturbances with obesity. *Scand J Gastroenterol* 200 (Suppl): 53-9
76. Liu J, Hou X, Song G, Cha H, Yang B, Chen JD (2006) Gastric electrical stimulation using endoscopically placed mucosal electrodes reduces food intake in humans. *Am J Gastroenterol* 101(4):798-803
77. MacLean LD, Rhode B, Forse RA, Nohr C (1995) Surgery for obesity – an update of a randomized trial. *Obes Surg* 8: 145-53
78. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugarman HJ, et al (2005) Meta-Analysis: Surgical Treatment of Obesity. *Annals of Internal Medicine* Vol 142 No 7, pp 547-559
79. Marceau P, Could F, Simard S (1998) Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg* 22: 947-54
80. Mason E (1982) Vertical banded gastroplasty. *Arch Surg* 117: 701-706
81. Mason E, Ito CC (1969) Gastric bypass. *Ann Surg* 170: 329-39
82. Max-Rubner-Institut (2008) Nationale Verzehrsstudie II. www.mri.bund.de
83. Medknowledge. Rimonabant, www.medknowledge.de/neu/2004
84. Merkus MP, Lathus-Veliegen MH, Broekhoff C, Heijnen (1995) Extreme obesity: sociodemographic, familial and behavior correlates in The Netherlands. *Journal of Epidemiology and Community Health* 49: 22-7
85. Müller M, Mast M, Bosy- Westphal A, Danielzik S (2003) Diagnostik und Epidemiologie. In: Petermann F, Pudiel V (Hrsg) *Übergewicht und Adipositas*, Hogrefe, Göttingen, S 29-44

86. Müller MJ (1996) Adipositas. *Der Internist* 37: 101–118
87. Mun EC, Blackburn GL, Matthews JB (2001) Current status of medical and surgical therapy for obesity. *Gastroenterology* 120 , 669–681
88. Munsch S (2002) Epidemiologie der Adipositas. *Verhaltenstherapie* 12:278–287
89. Münzberg H, Myers M (2005) Molecular and anatomical determinants of central leptin resistance. *Nature neuroscience* 8:566–570
90. National Heart Blood and Lung Institute NHLBI (1998) Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The Evidence Report. National Institutes of Health Washington
91. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement (1991) *Obes Surg* 1: 257–265
92. Neary N, Goldstone A, Bloom S. (2004) Appetit regulation: from the gut to the hypothalamus. *Clinical endocrinology* 60:153–160
93. Neel JV (1999) The „thrifty genotype“ in 1998. *Nutr Rev* 57: S2–9
94. NHS Centre for Reviews and Dissemination. University York. (1997) *Effective Health Care. The prevention and treatment of obesity Volume 3 Number 2*
95. O' Brien PE, Dixon JB, Brown W, et al (2002) The laparoscopic adjustable gastric band (LAP®-Band): A prospective study of medium-term effects on weight, health and quality of life. *Obesity Surgery* 12: 652–660
96. Ogden CL, Carroll MD Curtin LR, et al (2006) Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. *JAMA* 295:1549–1555
97. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, et al (2005) A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med* 352: 1138–45
98. Onen D, Jalilian E, Neshev E, Mintchev MP (2007) Parametric Study of Neural Gastric Electrical Stimulation in Acute Canine Models. *Trans Biomed Eng* 54 (3): 29–35
99. Ouyang H, Xing J, Chen JDZ (2005) Tachygastria induced by gastric electrical stimulation is mediated via α - and β -adrenergic

100. Pavlou K, Krey S, Steffee W (1989) Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 49:1115–23
101. Pories WJ, MacDonald KG Jr, Morgan EJ, et al (1992) Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10–y follow up. *Am J Clin Nutr* 55 (2 Suppl): 582–5
102. Pudel V (1998) Psychologische Aspekte der Adipositas-Prävention, Therapie und Gewichterhaltung. In: Wechsler JG (Hrsg) *Adipositas, Ursachen und Therapie*. Blackwell, Berlin, Wien
103. Pudel V, Ellrott T (2005) Adipositas – ein gesellschaftliches Problem? *Der Chirurg* 76:639–646
104. Ren CJ, Patterson E, Gagner M (2000) Early results of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: a case series of 40 consecutive patients. *Obes Surg* 10: 514–23
105. Ren CJ, Horgan S, Ponce J (2002) US experience with the LAP-BAND system. *Am J Surg* 184: 465–508
106. Ren CJ, Weiner M, Allen JW (2004) Favorable early results of gastric banding for morbid obesity: the American experience. *Surgical Endoscopy* Volume 18 Number 3, pp 543–546
107. Rubenstein RB (2002) Laparoscopic adjustable gastric banding at a U.S. center with up to 3–year follow–up. *Obesity Surgery* 12: 380–384
108. Sailer D (1998) Adipositas: Eintrittspforte zur Multimorbidität. *Wien med Wschr* 148: 388–392
109. Schauer PR, et al (2000) Outcomes after laparoscopic Roux–en–y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg* 232(4): 515–529
110. Schick R, Schusdziarra V (1998) Appetit– und Sättigungs–regulation. In: Wechsler JG. (Hrsg) *Adipositas: Ursachen und Therapie*. Blackwell Wissenschafts–Verlag, Berlin Wien, 1. Aufl. 119–130
111. Scopinaro N, Adami G, Marinari G (1998) Biliopancreatic diversion. *World J Surg* 22: 936–46

112. Seidell JC (2000) The current epidemic of obesity. In: Bouchard C (Hrsg) Physical activity and obesity. Human Kinetics, Champaign Illinois, 21–30
113. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al (2007) Swedish Obese Subjects Study. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 357: 741–52
114. Small C, Bloom S (2004) Gut hormones and the control of appetite. *Endocrinology and Metabolism* 15:259–263
115. Stieger R, Thurnheer M, Lange J (1998) Morbide Obesitas: Ergebnisse des «laparoscopic gastric banding» bei 130 konsekutiven Patienten. *Schweiz Med Wochenschr* 128:1239–46
116. Stroh C, Hohmann U, Manger T (2004) Management von Langzeitkomplikationen nach Gastric Banding, *Journal für Ernährungsmedizin* 6 (2)
117. Stroh C, Manger T (2006) Komplikationen nach steuerbarem Gastric Banding. Ergebnisse einer Umfrage in Deutschland. *Chirurg* 77: 244–250
118. Sturm R (2007) Increases of obesity in the USA: 2000–2005. *Public Health* Vol 121 No 7, pp 492–496
119. Sugerman H, Starkey J, Birkenhauer R (1987) A randomised prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweet versus non-sweet eaters. *Ann Surg* 205: 613–24
120. Sugerman HJ, Kellum JM, Engle KM, et al (1992) Gastric bypass for treating severe Obesity. *Am Clin Nutr* 55 (2 Suppl): 560–6
121. Suter M, Giusti V, Heroine E, Zysset F, Calmes J (2003) Laparoscopic gastric banding. *Surg Endosc* 17: 1418–25
122. Thörne A, Lönnqvist F, Aelman J, Hellers G, Arner P (2002) A pilot study of longterm effects of a novel obesity treatment: omentectomy in connection with adjustable gastric banding. *Int J Obesity* 26: 193–199
123. Vage V, Solhaug J, Berstad A, Svanes K, Vaster A (2002) Jejunoileal bypass in the treatment of morbid obesity: a 25-year follow-up study of 36 patients. *Obes Surg* 12: 312–8

124. Vangipuram SD, Sheele J, Atkinson RL, Holland TC, Dhurandhar NV (2004) A human adenovirus enhances preadipocyte differentiation. *Obes Res* 12: 770–777
125. Vertruyen M (2002) Experience with LAP®-Band-System up to 7 years. *Obesity Surgery* 12: 569–572
126. Victorzon M, Tolonen P (2002) Intermediate results following laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity. *Digestive surgery* 19:354–358
127. Wadden TA, Foster GD, Letizia KA (1994) One-year behavioural treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J Consult Clin Psychol* 62: 165–171
128. Wechsler JG (1998) Diätetische Therapie der Adipositas. In: Wechsler JG (Hrsg) *Adipositas*. Blackwell, Berlin Wien, 215–32
129. Weiner R (1999) *Manual laparoskopisches Gastric Banding. Die Behandlung der morbiden Adipositas*. JA. Barth, Leipzig,
130. Weiner R (2005) Gastric Banding. *Chirurgisch-technische Aspekte*. *Chirurg* 76: 678–688
131. Weiner RA, Weigand G, Weiner S, Theodoridou S, Pomhoff I (†)1,(2008) Laparoskopische Schlauchmagenbildung in der Behandlung der morbiden Adipositas. *Adipositas* 2 1: 11–18
132. Weiner R, Blanco-Engert R, Weiner S, Matkowitz R, Schaefer L, Pomhoff I (2003) Outcome after laparoscopic adjustable gastric banding– 8 years experience. *Obesity surgery*, 13: 427–434
133. Weiner R, Wagner D, Blanco-Engert R, Bockhorn H (2000) Eine neue Technik zur laparoskopischen Platzierung des steuerbaren Magenbandes (LAP Band) zur Vermeidung eines Slippage. *Chirurg* 71: 1243–50
134. Weiner RA (2007) Die Zukunft der Adipositas-Chirurgie in Deutschland. *Chir Gastroenterol* 23 (Suppl.1): 1 – 3
135. Weiner RA (2008) Adipositas -chirurgische Therapieprinzipien. *Chirurg* 79: 826–836
136. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, et al (2007) Laparoscopic sleeve gastrectomy–influence of sleeve size. and resected gastric volume. *Obes Surg* 17(10): 1297–1305

137. Wenzel H (1998) Definition, Klassifikation und Messung der Adipositas. In: Wechsler JG (Hrsg) Adipositas, Ursachen und Therapie. Blackwell, Berlin, Wien
138. WHO (2000) Obesity: preventing and management the global epidemic. WHO Technical Report Series, Geneva, 894
139. WHO (2002) Reassesses appropriate body-mass index for Asian populations. Lancet 360: July 20
140. WHO (2006) Europäische Charta zur Bekämpfung der Adipositas. In [http:// www.euro.who.int/document/e89567 g.pdf](http://www.euro.who.int/document/e89567_g.pdf).WHO
141. Wiesner W, Weber M, Hauser RS, Schoeb O (2001) Anterior versus posterior slippage: two different types of eccentric pouchdilatation in patients with adjustable laparoscopic gastric banding. Dig Surg 18: 182-7
142. Wirth A (2000) Ätiologie. In: Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. 2., überarbeitete und erweiterte Auflage, 57-114
143. Wirth A (2000) Definition und Klassifikation. In: Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. 2. überarbeitete und erweiterten Auflage S 3-11
144. Wirth A (2000) Therapie. Fettgewebe. In: Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. 2. überarbeitete und erweiterten Auflage S115-140, 219-306
145. Wolff S, Prosa M, Knippig C, Malfertheiner P, Lippert H. Gastric pacing (2002) Eine neue Methode in der Adipositaschirurgie. Chirurg 73 (7): 700-3
146. World Health Organization (2003) Global Burden of Disease Project, April 25
147. Yao SK, Ke M, Wang Z, et al (2005) Retrograde gastric pacing reduces food intake and delays gastric emptying in humans: a potential therapy of obesity? Dig Dis Sci 50: 1569-75
148. Zappa MA, Micheletto G, Lattuada E, et al (2006) Prevention of pouch dilatation after laparoscopic adjustable gastric banding. Obes Surg 16: 132-6

XII. Danksagung

Als allererstes danke ich meinem Doktorvater Prof. Dr. med. Karl-Heinz Dietl für die Zusage dieser Arbeit (imprimis) und für die Überlassung des Themas.

Lieber Karl-Heinz, für Dich eine Dissertation von vielen, die Du betreut hast.

Für mich ein Schritt auf dem Weg in mein neues Leben.

Das vergesse ich Dir nie.

Ich bedanke mich sehr herzlich bei Prof. Dr. med. Dipl.-Ing. H.-U. Spiegel für die Übernahme des Koreferates.

Innigster Dank geht an meine Eltern, die mir das Studium der Medizin, und damit meinen Berufswunsch Ärztin ermöglicht haben. Ich danke Euch für Eure grenzen- und bedingungslose Liebe und Unterstützung, für alles, was Ihr mir mit auf meinen Lebensweg gegeben habt, und das ist unendlich viel und so kostbar.

Zu großem Dank bin ich Ralf Nellessen verpflichtet, der mir in „stürmischer See“ bei den Auseinandersetzungen mit den Daten verarbeitenden Medien selbstlos, geduldig und mit großem zeitlichen Engagement geholfen hat, manche bedrohliche Klippe souverän und sicher zu umschiffen, und dabei von seiner Frau Ute vorbehaltlos unterstützt wurde.

Ganz besonders danke ich meiner Schwester Andrea, ihrem Mann Stephan und ihrer Familie für ihr Haus der offenen Tür in dieser Zeit. Die Zeit mit Euch, der Rückenwind und die Wärme Eurer Zuneigung waren Rastplätze zum Atemholen auf diesem Weg und bleiben unvergessen. Auch Dir, Andrea, liebe Schwester und Kollegin, widme ich diese Arbeit.

Ich danke allen meinen Freunden, die mir durch ihren Zuspruch und ihre Ermutigungen immer wieder Kraft und Energie für den Alltag gegeben haben, die für das Zustandekommen dieser Arbeit notwendig waren.

And last but not least gebührt auch Lucy eine Erwähnung, die auf so viele Spaziergänge verzichten musste.