

**Klinische und molekulare Ansätze einer rationalen Adipositas-Therapie  
- Eine Übersicht und eigene chirurgische Erfahrungen -**

**Inauguraldissertation  
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
des Fachbereichs Humanmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen**

**vorgelegt von  
aus**

**Darmstadt-Vollerthun, Maria, geb. Darmstadt  
Darmstadt**

**Gießen 2002**

**Aus dem Medizinischen Zentrum für Chirurgie, Anästhesiologie und Urologie,  
Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie**

**Direktor: Prof. Dr. med. Konrad Schwemmler  
des Universitätsklinikums Gießen**

**Gutachter: Prof. Dr. med. K. Schwemmler**

**Gutachter: HSD Dr. med. T. Linn**

**Tag der Disputation: 13.09.2002**

Diese Arbeit widme ich meinen Kindern

Frank, Markus und Ricarda

# Inhaltsverzeichnis

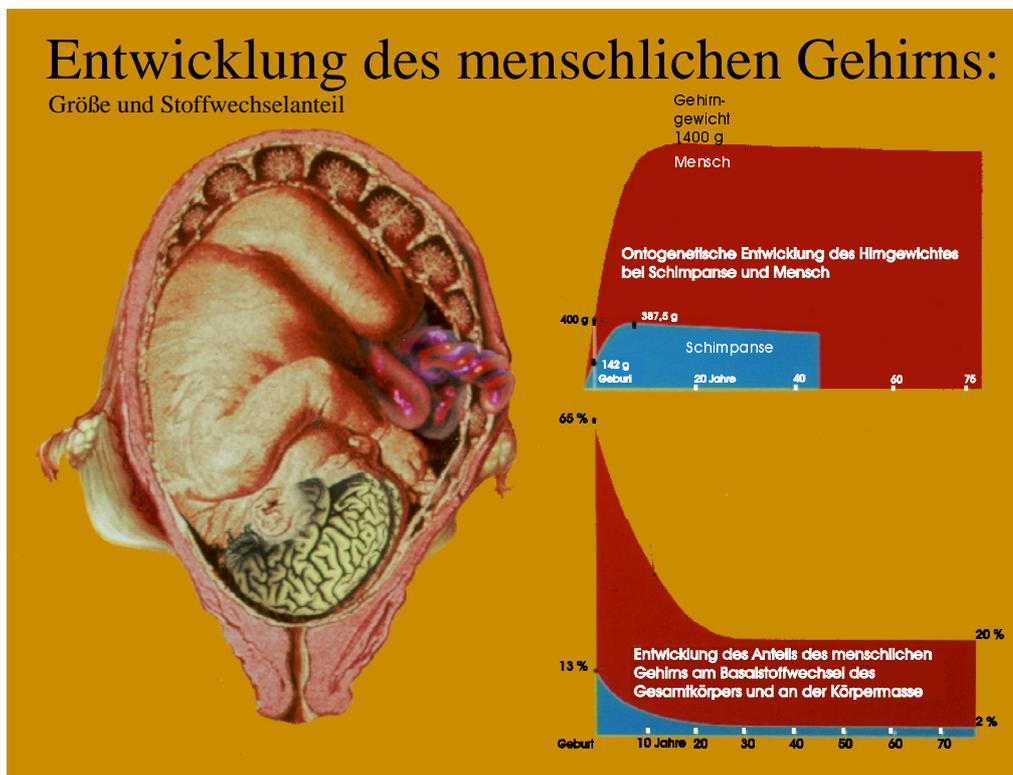
<b>1.</b>	<b>EINLEITUNG</b>	Seite
<b>1.1</b>	<b>Zur Evolutionsbiologie der Warmblütigkeit des Menschen</b>	1
<b>1.2</b>	<b>Fragestellung</b>	7
<b>2.</b>	<b>LITERATURÜBERSICHT</b>	9
<b>2.1</b>	<b>„Gießener Schule für Ernährungslehre“ (R. Fußgänger, 1998)</b>	9
<b>2.2</b>	<b>Konstanz des Körpergewichtes</b>	11
<b>2.3</b>	<b>Beurteilung des Übergewichtes und der Adipositas</b>	15
2.3.1	Definition, Einteilung und Schweregrad der Adipositas	15
2.3.2	Phänotypen der Adipositas	19
2.3.3	Epidemiologische Studien zur Adipositas in Deutschland	22
2.3.4	Differentialdiagnosen	23
2.3.5	Kosten der Adipositas	25
<b>2.4</b>	<b>Adipositas und Folgekrankheiten</b>	31
2.4.1	Ursachen der Adipositas	32
2.4.2	Das Metabolisches Syndrom und Insulinresistenz	38
<b>2.5.</b>	<b>Klinische Ansätze einer rationalen Adipositas-Therapie</b>	44
2.5.1	Konservative Behandlung der Adipositas	44
2.5.2	Ernährungstherapie	44
2.5.3	Bewegungstherapie als Prävention der Adipositas	50
2.5.4	Verhaltenstherapie	53
2.5.5	Entwicklung der chirurgischen Therapie der Adipositas	58
<b>2.6</b>	<b>Molekulare Ansätze einer rationalen Adipositas-Therapie</b>	73
2.6.1	Leptin als zentrales Hormon des Energiehaushaltes	73
2.6.2	Zentrale und periphere Wirkungen des Leptins	73
2.6.3	Resistin und Insulinresistenz	77
2.6.4	Sibutramin (Reductil®)	82
2.6.5	Orlistat (Xenical®)	84

<b>3.</b>	<b>KLINISCHE UNTERSUCHUNG</b>	87
<b>3.1</b>	<b>Die laparoskopische Gastric-Banding-Operation</b>	87
3.1.1	Indikation und Kontraindikation	87
3.1.2	Anästhesie der extremen Adipositas	90
3.1.3	Operationsmethode (nach Belachew, 1993)	91
3.1.4	Postoperative Komplikationen der Gastric-Banding-Operation und deren Therapie	110
<b>4.</b>	<b>ERGEBNISSE</b>	118
4.1	Patientenkollektiv	118
4.2	Compliance der Patienten nach Gastric-Banding-Operation	118
4.3	Body Mass Index (BMI)	123
4.4	Excess Weight Loss (EWL)	123
4.5	Hip to Waist-Ratio (HWR)	128
4.6	Operationszeiten	133
4.7	Harnsäure	135
4.8	Begleiterkrankungen	138
4.9	Intraoperative und postoperative Komplikationen	139
<b>5.</b>	<b>DISKUSSION</b>	141
5.1	Operationsindikation	141
5.2	Compliance des Patienten	143
5.3	Bewertung der Gewichtsreduktion	143
5.4	Operationszeiten	144
5.5	Bewertung der Operations-Risiken	144
5.6	Bewertung der Operations-Kosten	145
5.7	Notwendigkeit zur klinischen Zusammenarbeit	146
<b>6.</b>	<b>ANLAGEN</b>	147
<b>6.1</b>	<b>Aufruf der Deutschen Ärzteschaft zur Ernährungslage 1947</b>	147
<b>6.2</b>	<b>Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der JLU Gießen</b>	155
6.2.1	Aufklärung und Informationsblatt für Patienten zur Gastric-Banding-Operation	155
6.2.2	Soziale Anamnese (Fragebogen)	164
6.2.3	Leitfaden zur Gastric-Banding Operation	170
<b>7.</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	171
<b>8.</b>	<b>LEBENS LAUF</b>	188
<b>9.</b>	<b>DANKSAGUNGEN</b>	189

# 1. EINLEITUNG

## 1.1 Zur Evolutionsbiologie der Warmblütigkeit des Menschen

Zur Erhaltung ihrer Reaktionsfähigkeit haben warmblütige Organismen einen hohen Grundumsatz, der durch ständige Energiezufuhr bei nur spärlich entwickelten Energiedepots aufrecht erhalten werden muß. Als ein evolutiver Vorteil hat sich besonders beim Menschen ein subkutanes Fettgewebe entwickelt, das im Notfall Energie für das Gehirn in Form der Ketonkörper bereitstellen kann. Insbesondere das Gehirn nimmt beim Neugeborenen etwa 50 % des Grundumsatzes in Anspruch und noch etwa 25 % beim Erwachsenen. Dieser hohe Energiebedarf erfolgt bei einem Organ mit etwa 2 % des Gesamtkörpergewichtes (Duncker, 1992, 2001).



**Entwicklung des menschlichen Gehirns (Größe und Stoffwechselanteil)**  
nach H.R. Duncker, 2001

Die besondere Größe des menschlichen Gehirns ist in kurzer Zeit in der Evolution entstanden und hat viele spekulative Fragen aufgeworfen, insbesondere die, wozu der Mensch ein so großes Gehirn hat. Nach Konrad Lorenz (1941) dient das Gehirn nur zum Überleben der Art und nicht zum Bedenken der Wahrheit. Aus energetischer Sicht ist aber eine andere Frage für unsere Betrachtung aufschlußreicher. Die Frage lautet, woher die kontinuierlich benötigte große Energiemenge für das Gehirn kommt. Der Mythos des Prometheus verweist auf die

Kulturfähigkeit des Menschen, der mit dem Gebrauch des Feuers seine Lebensweise ändern und sich dadurch die Erde untertan machen konnte (Eaton et al, 1997, Eaton et al., 1998; Duncker, 2000).

Zu den ältesten energieliefernden Stoffwechselwegen zählt die Glykolyse und dürfte ca. 2 Milliarden Jahre alt sein (Duncker, 2000). Für die ersten biogenen ATP-Synthesen stand kein Sauerstoff zur Verfügung, da die grünen Landpflanzen in der Evolution noch nicht entwickelt waren, so daß Energie in Form ATP nur anaerob verfügbar war.

**Änderung der freien Energie bei anaerobem (glykolytischem) und aerobem Abbau von Glukose**

Abbauweg	$\Delta G^\circ$	ATP
Glukose $\rightarrow$ 2 Lactat	- 197 kJ/mol	2
Glukose + 6 O <sub>2</sub> $\rightarrow$ 6 CO <sub>2</sub> + 6H <sub>2</sub> O	- 2881 kJ/mol	36

(Löffler, 2000)

Der Begriff der „Glykolyse“ hat in den letzten Jahren einen Bedeutungswandel erlebt, nachdem erkannt worden war, daß der Abbau der Glukose bis zum Pyruvat unter aeroben und anaeroben Bedingungen völlig gleich verläuft und nur durch das Schicksal des Pyruvats unterschieden ist ( De Duve, 1983, Karlson 1980). Erst mit der weiteren Umwandlung des Pyruvats trennen sich anaerober und aerober Abbau, um in steigendem Maß Energie in Form von ATP zu gewinnen, und zwar von 2 ATP zu 36 ATP (siehe vorstehende Tabelle).

Die grünen Landpflanzen haben ganz wesentlich die Evolution der Warmblütigkeit beeinflusst, da sie aus anorganischen Molekülen (CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O) über die Photosynthese organische Moleküle (Kohlenhydrate) herstellen und den ausgeschiedenen molekularen Sauerstoff (O<sub>2</sub>) für den aeroben Abbau aller Energieträger in der Atmungskette der Warmblüter lieferten. Da Fette nur aerob Energie liefern, wurden sie nach dem Auftreten grüner Pflanze in der Evolution entwickelt.

Die rasche Cerebralisation des Menschen (Entwicklung des Gehirnvolumens) als Folge der Evolution der Warmblütigkeit geht aus der folgenden Übersicht hervor.

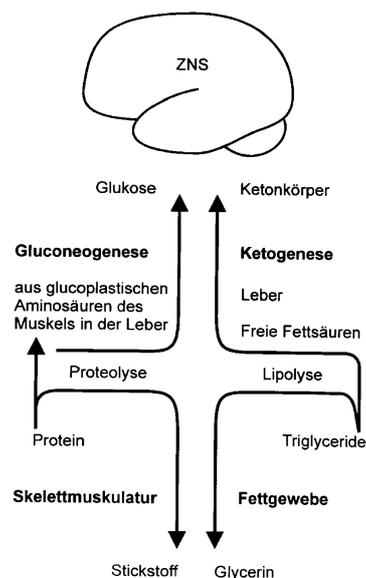
Spezies	Zeit (a)	Gehirnvolumen (cm <sup>3</sup> )
Australopithecus afarensis	$4 \cdot 10^6 - 1 \cdot 10^6$	420 - 480
Australopithecus robustus	$3 \cdot 10^6 - 1 \cdot 10^6$	500 - 530
Homo habilis	$2 \cdot 10^6 - 1 \cdot 10^5$	630 - 680
Homo erectus	$2 \cdot 10^6 - 1 \cdot 10^5$	750 - 975
Neandertaler Homo neanderthalensis	$1 \cdot 10^5 - 3 \cdot 10^4$	1.140 - 1.800
Homo sapiens sapiens (Cromagnon)	$3 \cdot 10^4$	900 - 2.000
Schimpanse Pan troglodytes		320 - 470

( Seyffert et al., 1998)

Neben der Glukoneogenese liefert die Ketogenese aus Fettsäuren wasserlösliche Ketone, die alternativ zur Glukose dem Gehirn, das Priorität vor allen Organen hat, Energie liefert. Dem Chirurgen ist dieser Zustand postoperativ als „chirurgischer Metabolismus“ bekannt (Hartl und Jauch, 1994). (vgl. nachfolgende Abbildung).

#### Energieversorgung des Gehirns im Streß (Streßstoffwechsel)

Endogene Gluconeogenese aus Aminosäuren  
Ketogenese aus Freien Fettsäuren



#### Kontinuierliche Energieversorgung des Gehirns im Streß (Gluconeogenese und Ketogenese der Leber)

Die Evolution der warmblütigen Organismen hat beim Säuger (*Homo sapiens sapiens*) zu einem außerordentlich energieabhängigen Gehirn geführt. Die Cerebralisation beruht auf der stammesgeschichtlichen, vielfältigen Verknüpfung von Organ- und Funktionssystemen, die wir mit H.-R. Duncker als „Komplexität des funktionellen Aufbaus höherer Organismen“ (1992) verstehen. Durch diese Verknüpfung von vorher voneinander unabhängigen Funktionssystemen ist als übergeordnetes System das Gehirn des Menschen entstanden. Die vielfältigen Verknüpfungen sind genetisch gekoppelt, so daß der Energiebedarf des warmblütigen Organismus auch genetisch fixiert ist.

Ausgangspunkt der Entwicklung, die zur Cerebralisation und dem Energiehunger des Menschen geführt hat, ist die Steigerung der aeroben Kapazität seines Bewegungsapparates. Die Entwicklung führte über eine schrittweise Vermehrung der aeroben roten Muskelfasern zu einem Bewegungsapparat, der langfristig Geschwindigkeiten nahe der Maximalgeschwindigkeit unterhalten kann. Viele Säuger besitzen oft 80 % ihrer Muskelmasse als aerobe, rote Fasern (Duncker, 1992).

Nach Duncker (1992,2001) ging der Steigerung der aeroben Kapazität des Bewegungsapparates, die dem Menschen eine langzeitige, obligat-aufrechte Lebensweise erst ermöglichte, eine Differenzierung des Kreislauf- und des Atemapparates voraus. Die sich entwickelnden Systemeigenschaften des Kreislauf- und Atemapparates und des Zellstoffwechsels ermöglichten durch die Vergrößerung des Herzens und seines Schlagvolumens, den Anstieg des relativen Körperblutvolumens, des Erythrozytenvolumens und des Hämoglobingehaltes. Nach der vollständigen Trennung des Lungen- und Körperkreislaufes im Herzen war sogar noch eine Steigerung des Druckes im Körperkreislauf möglich, die zu einer Beschleunigung der Umlaufgeschwindigkeit des Blutes im Körper führte und hohe Belastungen nahe einer maximalen Geschwindigkeit der Bewegung ermöglichte.

Es verwundert daher nicht, daß beim Menschen für diese langzeitigen Bewegungen subkutane Fettspeicher angelegt wurden, die dem Menschen in Notfällen als Energiereserve dienen. Fett ist in der Evolution daher ein besonders bevorzugter Energieträger geworden, der im Vergleich zu Kohlenhydraten und Proteinen viel energiedichter ist, wie die Tabelle der physikalischen Brennwerte der Makronährstoffe zeigt (vgl. S.5).

**Physikalische Brennwerte der Makronährstoffe**

1 g Protein	= 17,2 kJ (4,1 kcal)
1 g Kohlenhydrat	= 17,2 kJ (4,1 kcal)
1 g Fett	= 39,1 kJ (9,3 kcal)

( Löffler, 2000)

Gespeichertes Fett ist nicht osmotisch wirksam und stört den Wasserhaushalt des Menschen nicht. Die gleiche im Fett enthaltene Energiemenge könnte man mit Kohlenhydraten nur bei einem deutlich höherem Körpergewicht erlangen (Förster, 1987).

<b>Substanz</b>	<b>Reine Substanz kcal</b>	<b>Als Speicherform im Organismus kcal</b>	<b>Erforderliche Speichergröße für 2.000 kcal Energiegehalt</b>
Glykogen	4,1	1-2	1.500
Protein	4,1	1-2	1.500
Fett	9,3	6-7	300

(H. Förster, 1987)

Durch die Evolution der Warmblütigkeit sind daher fast alle Komponenten genetisch angelegt, die später bei einer Adipositas des Menschen als Folgekrankheiten auftreten.

Die Adipositas als chronische Krankheit hat zu den evolutionsbiologischen Grundlagen nach Pudel (2001) folgende Beziehung:

“Die Adipositas gilt heute als eine chronische Krankheit, die sich aufgrund von evolutionsbiologischen Dispositionen unter den extremen Umweltbedingungen des Überflusses und der Bewegungseinschränkung epidemisch ausbreitet. Das biologisch geniale Energiespeicherprogramm zur Lebenssicherung und der knappsten Ressourcen entgleist aufgrund des plötzlichen Wegfalls jener Voraussetzungen, die seinerzeit “Entwicklungsauftrag an die Natur” stellten” (Pudel, 2001).

Da die Muskulatur auf langzeitige Bewegung unter Benutzung der Fettsäuren angelegt ist, ergibt sich bei Bewegungsmangel zwangsläufig auch ein fehlender Umsatz des gespeicherten Fettes. Die in der Evolution erreichten sinnvollen Systemeigenschaften der Trennung des Kreislaufs in einen Lungen- und Körperkreislauf kann dann bei Adipositas sehr rasch zu einer krankhaften, arteriellen Hypertonie führen (Müller-Wieland und Krone 1997).

Die Evolution der Warmblütigkeit des Säugers hat auch dazu geführt, daß zur Erbringung der Maximalleistung auch die Ruheleistung dieser Systeme (Atem- und Kreislaufapparat) angehoben wird. Über die maximale Steigerung der biochemischen Umsatzraten in den Zellen sind diese Transportleistungen der großen Organsystem wohl direkt mit den biochemischen Umsatzraten gekoppelt (Duncker, 1992).

Damit wird verständlich, daß warmblütige Säugetiere - und der Mensch - konstruktionsbedingt einen angehobenen Basalstoffwechsel (Grundumsatz) besitzen.

Eine Besonderheit der warmblütigen Tiere bezieht sich auf die Thermoregulation (Brück in Neuhäuser, 1987). Mit der Weiterentwicklung ihrer Thermoregulation setzen nun die warmblütigen Säuger ihren hohen regulierbaren Stoffwechsel dafür ein, durch metabolische Wärmeerzeugung eine bestimmte Körpertemperatur, die Basaltemperatur der Warmblüter, zu halten (Schmidt-Nielsen, 1983, Barnas und Rautenberg, 1987). Um eine Überhitzung des Organismus zu verhindern, wird auch die Thermoregulation weiter entwickelt und kontrolliert eine Basaltemperatur. Diese gewährt für alle Leistungssteigerungen der Warmblüter eine feste, jederzeit vorhandene Ausgangstemperatur, die nicht erst zum Bedarfszeitpunkt durch metabolisches Aufheizen eingestellt werden muß (Duncker, 1992).

Eine Besonderheit warmblütiger Organismen ist die Thermoregulation des Winterschlafes, bei dem Energie durch neuroendokrin reguliertes Absenken der Körpertemperatur eingespart wird (Nürnberger, 1992).

Auch die Thermoregulation dient heute als ein möglicher Ansatz, durch Wärmeerzeugung den Energieumsatz und damit eine Gewichtsabnahme zu ermöglichen (Clapham et al., 2000 ).

Zahlreiche Befunde zur Genetik der Adipositas unterstützen die Auffassung von H.-R. Duncker zur Evolution der Warmblütigkeit. Sie unterstreichen beim Menschen die Unausweichlichkeit der Adipositas, wenn die in der Evolution erreichte Höherentwicklung des aeroben Bewegungsapparates nicht adäquat, langfristig beansprucht wird (Feldt, 2000). Auch das genetisch fixierte größere subkutane Fettdepot begünstigt die Adipositas (Barsh et al., 2000, Duncker 1992, 200).

Diesen Aspekt der Unausweichlichkeit beleuchtet das folgende Zitat:

„Mit Hilfe seiner intellektuellen Fähigkeiten jedoch hat der Mensch im Verlauf einer relativen kurzen Zeitspanne von einigen Tausend Jahren seine Umwelt soweit umgestaltet, daß seine genetische Ausformung für das Überleben heute eher hinderlich als förderlich ist“ ( Ditschuneit, 1998).

## 1.2 Fragestellung

Die einleitende Evolutionsbiologie der Warmblütigkeit zeigte die Entstehung eines hohen Basalstoffwechsels, der zur Leistungssteigerung noch einmal angehoben werden kann. Genetisch ist der Mensch daher bereits in Ruhe auf einen hohen Energiebedarf festgelegt (Barsh et al., 2000).

Die Ausführung von Ditschuneit (1998) weist auf die drastischen Änderungen der Umweltbedingungen des Menschen hin, in denen er heute lebt. Jeder Chirurg kennt postoperativ das Phänomen des „chirurgischen Metabolismus“ (Hartl und Jauch, 1994), der sich durch eine erhebliche Umstellung des Stoffwechsels und der Substratflüsse auszeichnet. Da in Folge der Cerebralisation das Gehirn vor allen anderen Organen Priorität hat, kann der warmblütige Organismus zum Überleben nachgerade selbst „ausbrennen“, wie das nachfolgende Zitat einer Erlanger Forschergruppe um Beisbarth und Fekl zum Postaggressionsstoffwechsel belegt (1989).

„Wir kennen Insulin als das anabole Hormon, - mithin können wir die Gesamtheit der antiinsulären Faktoren zunächst als katabole, d.h. zum Abbau führende Einheit verstehen. Es deutet alles darauf hin, daß in Situationen, in welchen das Überleben des Organismus ernstlich in Frage gestellt wird, der Abbau zwecks Energiegewinnung vor der Erhaltung der Bausubstanz des Organismus Vorrang hat. Wir haben deshalb schon früh den Begriff „ergotrope Gesamtsituation“ dafür benützt. Die Anschauung steht in Übereinstimmung mit dem Faktum, daß generell in der belebten Natur der Energiestoffwechsel vor dem Baustoffwechsel Vorrang hat.

Mag es auch paradox scheinen, daß ein Organismus sich sozusagen selber ausbrennt, um bestehen zu können, so müssen sich doch primär sinnvolle Antworten des Organismus als „Aggressionen“ im Laufe der Evolution herausgebildet haben.

Aus der Beobachtung der Stoffwechsellumstellung im Zusammenhang mit dem „chirurgischen Metabolismus“ (Hartl und Jauch, 1994) ist daher ein Hungerstoffwechsel mit der Folge des Ausbrennens des Organismus eine gefürchtete Begleiterscheinung.

Es verbietet sich daher grundsätzlich, Hungern als einen Weg der Bekämpfung der Adipositas anzusehen. Insbesondere der für die Aufrechterhaltung des Grundumsatzes notwendige Proteinstoffwechsel wird massiv beeinträchtigt.

In letzter Zeit ist es zu einem Paradigma-Wechsel in der Adipositas-Therapie gekommen, da nach Pudel (2001) "Genetik ohne entsprechende Umwelt" kein Übergewicht erzwingt und Adipositas nicht länger als "Schuld des Individuums" zu betrachten ist, sondern als "biologisches Schicksal im Überfluß".

William Bennett (1995) betont in seinem Editorial "Beyond Overeating", daß den Übergewichtigen und Adipösen nicht durch andauerndes Moralisieren geholfen werde und auch die einfache Lösung nach der Theorie des Vielfraßes durch keine wissenschaftliche Evidenz gestützt werden könne.

Wenn zur Therapie der Adipositas Hungern grundsätzlich nicht erfolgreich sein kann und eine genetische Verankerung unzweifelhaft erwiesen ist, stellt sich nur noch die Frage, mit welchen Methoden das Ziel einer dauerhaften, nachhaltigen Senkung des Körpergewichtes möglich ist.

Nach einer langen Entwicklung chirurgischer Maßnahmen haben wir mit der laparoskopischen Gastric-Banding-Operation (Belachew, 1993) ein Verfahren, das erfolgreich und nachhaltig adipösen Menschen bei der Senkung des Körpergewichtes helfen kann.

Wir fragen uns daher retrospektiv, in welchem Maß die von uns seit 4 Jahren verwendete Operationsmethode dokumentierbar eine Senkung des Körpergewichtes ermöglicht und welche Perspektiven chirurgisch bestehen, auch in Zukunft gewichtssenkende Operationen durchzuführen, die die auf Insulinresistenz beruhende entgleiste Stoffwechsellage verbessern.

Auf die zentrale Stellung des Insulins als Anabolikum haben bereits Beisbarth und Fekl (1989) hingewiesen. Bei unseren adipösen Patienten allerdings steht das Insulin wiederum im Vordergrund, jedoch nicht durch Insulinmangel, sondern durch eine Insulinresistenz. Alle chirurgischen Maßnahmen der Gewichtssenkung werden daher auch die Insulinsensitivität verbessern. Da sämtliche Folgekrankheiten der Adipositas auf den gemeinsamen Nenner einer bestehenden Insulinresistenz zurückgeführt werden können, ist uns auch an der gemeinsamen wissenschaftlichen Arbeit mit der Medizinischen Klinik III der Justus-Liebig-Universität gelegen, die uns bereits jetzt kooperativ ihre Patienten zur Operation vorgestellt hat.

## 2. LITERATURÜBERSICHT

### 2.1 Gießener Schule der Ernährungslehre (R. Fußgänger, 1998)

Als „Gießener Schule der Ernährung“ bezeichnete Fußgänger (1998) das wissenschaftliche Lebenswerk Justus von Liebig und des ersten Inhabers des Lehrstuhls für Ernährungsmedizin an der Justus-Liebig-Universität Gießen, Hans-Dietrich Cremer.

**Liebig** Beitrag zur Mineralstofftheorie der Pflanzenernährung stellte die Erhaltung der Bodenfruchtbarkeit einerseits und die Grundlagen für das Wachstum ertragreicher Pflanzen andererseits in einen Zusammenhang, durch den sich das Problem der Welternährung prinzipiell lösen läßt.

**Hans-Dietrich Cremer** hat insbesondere auf die Notwendigkeit einer ausreichenden pränatalen Ernährung des Menschen hinsichtlich seiner geistigen Entwicklung, seiner Intelligenz und seines Lernvermögen verwiesen und auf die bedrohlichen Folgen einer Mangelernährung für die geistige Entwicklung ganzer Völker hingewiesen (Cremer, 1970, 1975, 1982). Dieser Hinweis betraf einmal das deutsche Volk selbst unmittelbar nach dem letzten Krieg .

Im Jahre 1947 appellierte die deutsche Ärzteschaft an das Weltgewissen. In ihrem Aufruf „Die deutsche Ärzteschaft zur deutschen Ernährungslage“ schreiben sie: „Wir Ärzte wissen, daß alles dies Krankheitserscheinungen des Hungers sind, die heute noch durch ein einfaches Mittel geheilt werden können, das wir zu geben nicht in der Lage sind: Eine ausreichende Ernährung. Was wir erleben, ist die Vernichtung der geistigen und körperlichen Substanz eines großen Volkes, an der jeder auf der ganzen Welt sich mitschuldig macht, wenn er nicht alles tut, was in seiner Macht steht, Abhilfe zu schaffen“ (Oelemann-Nachlaß, 1947, siehe Anlage 6.1, S. 148).

Für H.D. Cremer (1970, 1982) stand stets der Zusammenhang zwischen Ernährung und geistiger Entwicklung des Menschen im Mittelpunkt. So betonte er in zahlreichen Publikationen die Bedeutung einer richtigen Ernährung für Entwicklung und Funktion des Nervensystems (1975). H. D. Cremer greift auf früh im 20. Jahrhundert vorgenommene Studien von Blanton zurück, der sich über „Mental and nervous changes in the children of the Volksschule of Trier, Germany“ Gedanken gemacht hat (Blanton, 1919).

Fußgänger (1998) spricht dann über den Zusammenhang der Nahrung und der Genetik hinsichtlich der Entwicklung des obligat-aufrechten Ganges, des Gehirns und des Gebisses.

Heute befassen sich mehrere Gießener oder frühere Gießener Forscher mit den von Cremer angeregten Forschungsansätzen.

**H. Linser** (1980) hat insbesondere auf den ökologischen Zusammenhang zwischen autotrophen und heterotrophen Organismen hingewiesen und die Bedeutung des ökologischen Gleichgewichtes in der Natur betont.

**H. Schatz** (früher Gießen, heute Bochum) führt aus, daß der sogenannte Altersdiabetes Diabetes mellitus Typ II in immer jüngere Bevölkerungsgruppen vorrückt (H. Schatz, 2001). Nauck und Schmiegel (1996) aus der Bochumer Arbeitsgruppe weisen auf genetische und metabolische Hemmnisse für die Gewichtsreduktion hin.

**H. U. Klör** (Gießen) arbeitet zur Epidemiologie und zur Therapie der Adipositas (Klör, 1998).

**W. Kiess** (früher Gießen, heute Leipzig) bearbeitet das Problem, daß in den Industrienationen rund 20 % aller Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren an Übergewicht oder Fettsucht leiden. Diese Arbeitsgruppe studiert auch die hormonellen Interaktionen des Leptins mit der Adipositas bei Kindern (Kiess et al., 1998).

**W. E. Wetzel** (Gießen) betont bei seinen Untersuchungen die Ernährungssorgfalt der Mutter bereits während der Schwangerschaft, damit sich der hochwertige Zahnschmelz beim noch ungeborenen Kind entwickeln kann. Besonders zu erwähnen sind dabei die Vitamine A und C, die die Funktion der schmelzbildenden Zellen unterstützen und deren Mangel zur Strukturmängeln der Zahnhartsubstanz führen kann (Wetzel, 1988, 2000). Auch nach der Geburt nimmt die Wichtigkeit einer vollwertigen Ernährung beim Kind nicht ab. In diesem Zusammenhang verweist Wetzel auf die an der hiesigen Universität im Institut für Ernährungswissenschaften tätigen Forscher (von Koerber, Leitzmann, Menden).

## 2.2 Konstanz des Körpergewichtes

Beim gesunden Erwachsenen wird das Körpergewicht sehr spezifisch eingehalten und bestimmt seinen Phänotyp. Die Frage, weshalb Menschen ihr Körpergewicht über lange Zeit mit geringen Schwankungen konstant halten können, ist in der medizinischen Forschung noch nicht geklärt.

Leibel et al. (1995) untersuchten den Einfluß einer absichtlich herbeigeführten Veränderung des Körpergewichtes (durch hyper- bzw. hypokalorische Ernährung) auf den 24-Stunden-Energieverbrauch (indirekte Kalorimetrie) bei übergewichtigen und normalgewichtigen Menschen. In beiden Gruppen führte eine Gewichtsreduktion nicht zu einer proportionalen, sondern zu einer geringeren Verminderung des 24-Stunden-Energieverbrauchs, während eine Gewichtszunahme zu einer überproportionalen Steigerung führte, auch wenn der Energieverbrauch auf die jeweils exakt bestimmte, metabolisch aktive, fettfreie Körpermasse bezogen wurde. Es gibt also ein genetisch fixiertes Regulativ, das bei beabsichtigter Gewichtsreduktion nur über eine überproportionale Kalorienreduktion überwunden werden kann (Nauck und Schmiegel, 1996).

Seit etwa 100 Jahren ist klar, daß das Körpergewicht als eine Funktion der Energiebilanz des Organismus zu betrachten ist. Wenn die mit der Nahrung zugeführte Energie den Energieverbrauch übersteigt, kommt es zwangsläufig zur Störung der Energiebilanz. Es bilden sich Energiedepots aus energiedichtem Fett, die vorwiegend subkutan und intraabdominell vorkommen.

Diese Fettdepots können wieder mobilisiert werden, so daß dann auch das Körpergewicht sinkt. Das geschieht aber nur, wenn der Energieverbrauch die Energiezufuhr übersteigt und die Energiebilanz des Körpers negativ wird. Da alle körperlichen Aktivitäten und die Stoffwechselforgänge einen relativ geringen Energieverbrauch haben, gelingt die Verschiebung der Energiebilanz zum Negativen allein über eine Steigerung des Energieverbrauchs nur schwer. Es muß vielmehr die Energiezufuhr dauerhaft durch Reduktion der Nahrungsaufnahme gesenkt werden (Geyer, 1998).

Die fast unübersehbar große Zahl von Abmagerungsdiäten demonstriert, wie schwierig dieser Weg ist. Alle Diäten haben das Ziel haben, eine unterkalorische Ernährung zu ermöglichen. Der Abmagerungswillige kämpft ständig gegen Eßlust an. Dies ist besonders schwierig für eine Gewichtsabnahme über eine längere Zeit (Pudel, 2001, Nisbett, 1968).

Hunger und Sättigung werden offensichtlich durch die Quantität und Qualität der Nahrung hervorgerufen und vielfach reguliert (Geyer, 1998, Blundell und Halford, 1995, Pudel, 2001).

Es ist nicht bekannt, wie die Nahrung – auch beim Normgewichtigen – die für das Leben so wichtigen Befindlichkeitsgefühle von Hunger und Sättigkeit reguliert (Nisbett, 1968).

Die Kontrolle des Körpergewichtes bedarf der Überwachung von Kalorienaufnahme und Kalorienverbrauch. Essen gilt in diesem Zusammenhang gemeinhin als eine willentliche Handlung. Dabei wird jedoch übersehen, daß die gesamte Energieaufnahme sowohl akut, als auch über große Zeiträume durch ein komplexes, autonom-endokrines Kontrollsystem genetisch abgesichert ist (Pudel und Westenhöfer, 1992; Bennett, 1995, Leibel et al., 1995, Nauck und Schmiegel, 1996).

Das bedeutet, daß das Eßverhalten einer vielfältigen neuronal afferenten und efferenten sowie endokrin-hypothalamischen Überwachung unterliegt, die für die Aufrechterhaltung einer ausgewogenen Energiebilanz sorgt. Dieses Kontrollsystem ist mehrfach abgesichert, da bereits eine langfristige Änderung der Energieaufnahme um nur plus 1 %, das sind etwa 20 kcal pro Tag, eine Gewichtszunahme von 1,2 – 1,7 kg pro Jahr verursacht (Waldhäusl, 1998; Anderson und Black, 1991; Astrup, 1998; Barsh et al. 2000; Beneke und Paulsen, 1979; Bjorntorp, 1996; Bjorntorp, 1997; Bouchard et al. 1988).

Die Skelettmuskulatur des Menschen macht etwa ein Viertel seines Körpergewichtes aus. Der chemischen Natur nach ist der Skelettmuskel wesentlich als Proteinspeicher aus den Polymeren Aktin und Myosin zu betrachten. Diesen Polymeren-Speicher bezeichnet man auch als fettfreie Magermasse, um seinen charakteristischen chemischen Aufbau zu bezeichnen (Elmadfa und Leitzmann, 1984). Der Energiebedarf des Muskels trägt wesentlich zum Grundumsatz des Menschen bei. Beim Schwund der Muskulatur sinkt der Grundumsatz entsprechend ab. Aus diesem Grund muß es vorrangiges Ziel sein, die Erhaltung der Muskelmasse zur Erhaltung des Grundumsatzes und der Konstanz des Körpergewichtes zu gewährleisten (vgl. nachfolgende Abbildung).

**Grundumsatz-Standardwerte für Männer und Frauen  
verschiedener Altersgruppen nach Dubois**

Alter Jahre	Männer		Frauen	
	Mcal/m <sup>2</sup> /Tag	MJ/m <sup>2</sup> /Tag	Mcal/m <sup>2</sup> /Tag	MJ/m <sup>2</sup> /Tag
14 - 16	1,06	(4,44)	0,98	(4,12)
16 - 18	1,00	(4,17)	0,90	(3,77)
18 - 20	0,94	(3,94)	0,87	(3,66)
20 - 30	0,91	(3,81)	0,85	(3,54)
30 - 40	0,91	(3,81)	0,85	(3,54)
40 - 50	0,88	(3,68)	0,82	(3,42)
50 - 60	0,85	(3,56)	0,79	(3,31)
60 - 70	0,82	(3,43)	0,76	(3,20)
70 - 80	0,79	(3,31)	0,74	(3,08)

(Cremer, 1982)

**Gewichtszunahme bei geringfügiger, täglicher Überernährung**

Die Konstanz des Körpergewichtes beruht auf dem Ausgleich zwischen täglicher Energiezufuhr und täglichem Energiebedarf, der durch das Hungergefühl und das Sättigungsgefühl gesteuert wird. Wenn die tägliche Energiezufuhr den Energiebedarf übersteigt, kommt es zur Zunahme des Gewichtes durch Vergrößerung der Energiespeicher. Als Faustregel kann gelten, daß bloß 10 kcal täglich zuviel das Gewicht um 1 g erhöhen; daher führen 90 kcal (=1 kleines Helles = 0,2 l) als täglicher Überschuß nach 2, nach 5 und nach 20 Jahren zu folgendem Übergewicht:

- nach 2 Jahren zu 6 kg Gewichtszunahme
- nach 5 Jahren zu 19,5 kg Gewichtszunahme
- nach 20 Jahren zu 65 kg Gewichtszunahme
- 

Jungermann und Möhler (1980) geben für diesen Sachverhalt ein drastisches, aber anschauliches Beispiel:

„Ein normalgewichtiger Student, der bei körperlich mittelschwerer Arbeit (Studium und Job) einen täglichen Kalorienbedarf von 2.800 kcal hat, nimmt täglich nur ein kleines Helles (0,2 l = 90 kcal) zuviel zur Brust. Welches Übergewicht hat er nach 2 Jahren beim Physikum, nach 5 Jahren beim Staatsexamen und nach 20 Jahren als Chefarzt, wenn er seinen Brauch beibehält?“

<b>Energieüberschuß (kcal)</b>	<b>Tag</b>	<b>Jahr</b>
Kohlenhydrat	30	10.950
Äthanol	60	21.900
	<b>90</b>	<b>32.850</b>
<b>Energieverlust bei Speicherung als Triglycerid (TG)(%)</b>		
Kohlenhydrat als TG	30 %	
aus Äthanol als TG	15 %	
<b>Triglyceridspeicher (kcal)</b>	<b>Tag</b>	<b>Jahr</b>
aus Kohlenhydrat	21	7.665
aus Äthanol (ET OH)	51	18.615
	<b>72</b>	<b>26.280</b>
1 g TG = 9,3 kcal aus KH und ET OH (g)	<b>Tag</b>	<b>Jahr</b>
	7,7	2.826
Hydrodynamisches Volumen 0,15 ml H <sub>2</sub> O/g TG		
<b>Gewichtszunahme (g)</b>	<b>Tag</b>	<b>Jahr</b>
TG-Speicher + 15 %	8,9	3.250

( Jungermann und Möhler, 1980)

### Täglicher Energiebedarf

Will man mögliche Erfolge einer verminderten Nahrungszufuhr realistisch beurteilen, so sind die bei „Nulldiät“ erhobenen Daten zugrundezulegen. **Rechnerisch sieht dies folgendermaßen aus:** Der tägliche Energiebedarf beträgt um 2.000 kcal oder 8.400 kJ (Grundumsatz plus Umsatz bei geringer körperlicher Bewegung). 1 g Fettgewebe entspricht ca. 7 kcal (ca. 29 kJ), d.h. es werden also **ca. 300 g körpereigenes Fettgewebe** pro Tag abgebaut, um den Umsatz zu decken. Jede Nahrungszufuhr verschlechtert die Bilanz dieser maximal möglichen Gewichtsabnahme von etwa 300 – 400 g/d (2-3 kg/Woche!).

1 g Fettgewebe	~ 7 kcal	Energie täglich
300 g Fettgewebe	~ 2.100 kcal	
1.000 g Fettgewebe	~ 7.000 kcal	
12.000 g Fettgewebe	~ 8.400 kcal	

## **2.3 Beurteilung des Übergewichtes und der Adipositas**

### **2.3.1 Definition, Einteilung und Schweregrad der Adipositas**

Die Erkrankung der übermäßigen, morbiden Fettspeicherung wird Adipositas genannt und wird von dem lateinischen Wort „Adeps“ (Fett) hergeleitet. Bezeichnenderweise gibt es nur im deutschen Sprachgebrauch den Begriff Fettsucht, für den es in anderen Ländern kein sprachliches Äquivalent gibt und im Umgang mit den Patienten auch möglichst vermieden werden soll (R. Weiner, 1999). Als Synonyme bieten sich Fettleibigkeit und Obesitas an. Die häufigste Ursache der übermäßigen Fettspeicherung beruht auf einer Verhaltensstörung, und zwar durch Herunterschlingen der Nahrung, ohne daß ein Sättigungsgefühl eintritt. Im Begriff Obesitas wird das lateinische Ursprungswort Herunterschlingen (ob-edere) zugrunde gelegt. Das Körpergewicht und die chemische Zusammensetzung des Körpers eines jeden Individuums ist genetisch festgelegt (Barsh et al, 2000). Eine anlagebedingte Körperfülle, die die Körpermasse und die Körperlänge in ausgewogenem Rahmen enthält, ist nicht als Krankheit zu betrachten, so lange die Energiebilanz der Nährstoffaufnahme mit dem Energieverbrauch ausgeglichen ist.

Besteht jedoch ein offensichtliches Mißverhältnis zwischen Energiezufuhr in der Ernährung und dem Verbrauch an Energie, kommt es unweigerlich zu einer generalisierten Ablage und Speicherung von Fett (Pudel, 2001).

Da die Grundlage der morbiden Adipositas als Störung der Energiebilanz erkannt ist, kann man mit einer chirurgischen Maßnahme die Erkrankung kausal nicht behandeln und lediglich das Symptom Übergewicht mit den daran verknüpften Folgekrankheiten mindern. Es gibt allerdings zahlreiche wissenschaftliche Studien, die den Wert einer chirurgischen Adipositasbehandlung belegen (Husemann, 1973, 1977, 1979, 1980, 1995, 1996, 2000).

Eine Fettsucht liegt vor, wenn der Anteil des Fettgewebes am Gesamtkörpergewicht bei Männern mehr als 20 % bei Frauen mehr als 25 % beträgt.

### **Einfache Methoden zur Ermittlung von Übergewicht und Adipositas**

Als Bestimmung der Gesamtmasse des Fettgewebes bewährt sich die Messung der Hautfaltendicke. In bestimmten Körperregionen steht die gemessene Dicke einer abhebbaren Hautfalte in guter Korrelation mit der Gesamtfettmasse. Eine gemessene Dicke einer solchen

Hautfalte unterhalb der Scapula (subscapuläre Falte) über 22 mm kennzeichnet eine Adipositas beim Erwachsenen.

Für die Messung der Körpergewichtes als Maß der Adipositas gibt es mehrere Methoden. Grundlagen sind das **Sollgewicht nach Broca** und der sogenannte **Body-Mass-Index**.

**1. Sollgewicht (n. Broca):** Körpergewicht - 100 – 10 % Körpergewicht (♂)  
- 15 % Körpergewicht (♀)

**2. Body-Mass-Index = BMI:** Der BMI ist der Quotient aus Gewicht und dem Quadrat der Körpergröße

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht in kg}}{\text{Körpergröße in m}^2}$$

**3. Übergewicht** = (Präoperatives Gewicht) - (Sollgewicht)

**4.** Eine weitere Messung der Körpergewichtes erfaßt die Gewichtsreduktion und somit den Erfolg einer Therapie. International wird der **Excess Weight Loss (EWL) in Prozent** angegeben. Die Berechnung erfolgt nach der Formel :

$$\text{EWL in Prozent} = (\text{Gewichtsabnahme}) : (\text{Übergewicht}) \times 100$$

Die Berechnung ist wichtig, um die Notwendigkeit einer Feineinstellung des Magenbandes rechtzeitig zu erkennen.

**5. Relativgewicht** = [(aktuelles Gewicht / größenbezogenes Referenzgewicht) x 100] – 100.

### **Der Body-Mass-Index (BMI)**

Das beste Maß für die Erfassung von Übergewicht und Adipositas stellt der Body-Mass-Index (BMI) dar. Der Body-Mass-Index ist das beste Kriterium für die Erfassung der Körperfettmasse. Der ideale Wert für den Body-Mass-Index liegt bei 22. Der Index wird berechnet aus dem Körpergewicht in Kilogramm dividiert durch die Körpergröße in Quadratmetern. Der Body-Mass-Index von 22 ist mit der niedrigsten Sterblichkeit verbunden. Als Normalgewicht wird ein Body-Mass-Index von 20 – 25 angenommen. Übergewicht wird für ein Body-Mass-Index von 25 – 30 und Adipositas bei einem Body-Mass-Index von über 30 definiert. Bei Übergewicht und Adipositas sind Morbidität und Mortalität signifikant erhöht .

Die Indikation zur Behandlung der Adipositas besteht bei einem Body-Mass-Index von 25 – 30 und beim Vorliegen von Risikofaktoren der Arteriosklerose, der arteriellen Hypertonie, Diabetes mellitus II und Fettstoffwechselstörungen bzw. bei Beschwerden, die gewichtsbedingt sind. Ein Body-Mass-Index von über 30 verpflichtet zur Therapie, unabhängig vom Vorliegen anderer Risikofaktoren.

#### **Klassifizierung des Normalgewichtes und der Adipositas**

<b>Klasse</b>		<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>
Normalgewicht		20 – 24,9
Übergewicht	(Adipositas Grad I)	25 – 29,9
Adipositas	(Adipositas Grad II)	30 – 39,9
extreme Adipositas	(Adipositas Grad III)	≥ 40

(Wechsler, 1998)

#### **Klassifikation von Unter-, Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen**

<b>Gewichtsklasse</b>	<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5 – 24,9
Übergewicht	25 – 29,9
Adipositas Grad I	30 – 34,9
Adipositas Grad II	35 – 39,9
Adipositas Grad III (Morbide Adipositas)	> 40

(WHO, 1995; 1998)

Für Kinder und Jugendliche wird neben dem Body-Mass-Index (BMI) auch Alter, Geschlecht und Herkunftsregion berücksichtigt (Rolland-Cachera, 1982). Der BMI korreliert eng mit dem Fettgehalt des Körpers.

#### **Bewertung des BMI**

**(nach der höchsten Lebenserwartung unter Berücksichtigung des Alters)**

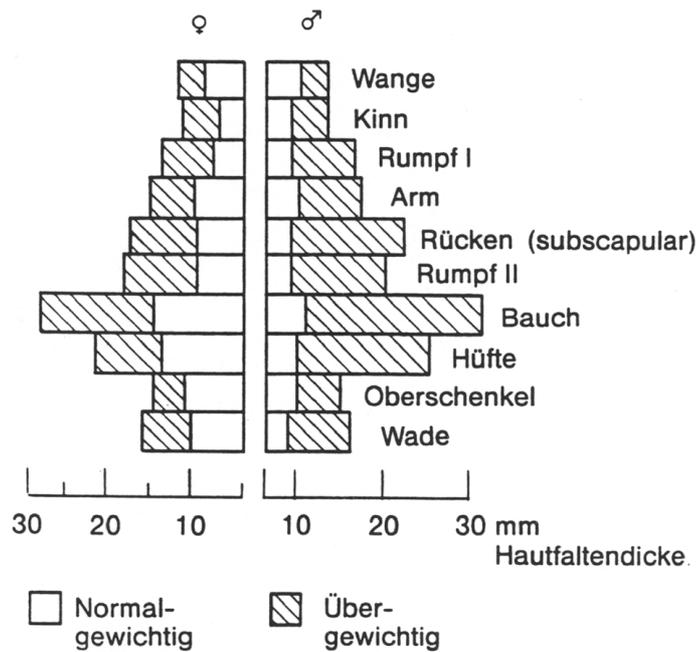
<b>Altersgruppe</b>	<b>Normaler BMI</b>
19 – 24 Jahre	19 – 24
25 – 34 Jahre	20 – 25
35 – 44 Jahre	21 – 26
45 – 54 Jahre	22 – 27
55 – 64 Jahre	23 – 28
> = 65 Jahre	24 – 29

Der BMI, der mit der niedrigsten Mortalität verbunden ist, steigt mit dem Alter an.

Die Voraussetzung für eine Prävention ist die rechtzeitige Erkennung und Behandlung der Adipositas. Eine praktikable und verlässliche Bestimmung und Beurteilung der Adipositas ist hierzu notwendig. Die Beurteilungskriterien, die verwendet werden, um übergewichtige oder adipöse Kinder und Jugendliche zu identifizieren, weichen von denen der Erwachsenen ab. In der Kindheit bestehen physiologisch altersabhängige Schwankungen im Verhältnis fettfreier zu fetthaltiger Körpermasse und erschweren dadurch die Einschätzung des Übergewichtes (Zwiauer und Wabitsch, 1997).

Es gibt zwar eine Reihe von Methoden, mit denen es möglich ist, die Körperfettmasse sehr genau zu bestimmen, wie zum Beispiel die Densitometrie, Bestimmung des Körperwassers mit stabilen Isotopen. Jedoch ist diese Untersuchung technisch aufwendig, teuer und daher unpraktikabel (Wenzel, 1984, 1995). Die anderen derzeit verfügbaren Methoden sind vollkommen befriedigend. Verschiedene, wenig exakte Verfahren zur Abschätzung der Menge an Körperfett werden in der Praxis verwendet und in der Literatur empfohlen, wie zum Beispiel die Messung der Hautfettfaldendicke (Calipermessung) und Körperumfänge oder die Berechnung des Relativgewichtes oder des prozentualen Übergewichtes. Die Messung der Hautfaldendicke scheint eine wesentliche anthropometrische Methode zur Fettbestimmung bei Kindern zu sein (Durmin und Womersley, 1974). Dennoch muß festgestellt werden, daß nur die subkutane Fettschicht gemessen wird und nicht das klinisch relevante abdominelle Fettgewebe. Darüber hinaus zeigen die Messungen eine hohe inter- und intraindividuelle Meßvariabilität.

Es gibt keine einheitliche Meßgröße, um eine Fettsucht zu definieren. Bei stark adipösen Kindern ist die Messung wegen der Dicke der Hautfettfalten und der Unmöglichkeit, die Hautfettfalten abzugrenzen, praktisch nicht durchführbar. In neuerer Zeit wird auch die Körperimpedanzanalyse (Body-Impedanz-Analysis, BIA) vermehrt zur Beurteilung des Körpergewichtes herangezogen. Mit dieser Methode ist es möglich, den prozentualen Anteil an Körperfett abzuschätzen (Roos, 1993). Allerdings besteht kein Konsensus darüber, wie mit der BIA Adipositas genau zu definieren ist (Wechsler, 1998).



Dicke der Hautfalten verschiedener Körperregionen bei normalgewichtigen und übergewichtigen Personen (Pike und Brown, 1975)

Von vielen Klinikern und Epidemiologen wird bei Kindern das Körpergewicht in Beziehung zum Alter oder zur Größe gesetzt, um Übergewicht und Adipositas zu definieren (Hebebrand und Renschmidt, 1995). Beim Bezug auf das Alter ergibt sich allerdings das Problem, daß Kinder, die im Normbereich überdurchschnittlich groß sind, als übergewichtig gelten. Kinder die mit ihrer Größe im unteren Normbereich sind, als untergewichtig eingeschätzt werden. Eine Möglichkeit zur Korrektur dieser Fehleinschätzung ist die Berechnung des auf die Größe bezogenen Relativgewicht.

### 2.3.2. Phänotypen der Adipositas

Adipositas tritt unter verschiedenen Phänotypen auf, die unterschiedliche gesundheitliche Risiken in sich tragen. Neben der Masse des eingelagerten Fettes ist auch dessen regionale Verteilung subkutan bzw. intraabdominell für das gesundheitliche Risiko von Bedeutung (Lechleitner et al., 1998).

Die vielfältigen phänotypischen Erscheinungen lassen sich nach Vague et al. (1974) in zwei Haupttypen unterscheiden:

1. Androide Adipositas:

Bei dieser - auch als Apfelform bezeichneten - Form der Adipositas findet sich die Hauptmasse des Fettes am oberen Körperstamm, und zwar in der Taillenregion, und ist mit einem deutlich höheren Risiko für charakteristische Folgekrankheiten verbunden (Kardiovaskuläre Erkrankung, Hypertonie, Diabetes mellitus Typ II) (Wirth und Krone 1993, Hauner, 1996, Müller-Wieland und Krone, 1997).

2. Gynoid Adipositas:

Bei dieser - als auch Birnenform beschriebenen - Form der Adipositas findet sich die Masse des Fettgewebes hauptsächlich an den Oberschenkeln und Hüften, so daß man auch von der sogenannten „Reithosen-Fettsucht“ spricht.

Eine Unterscheidung der beiden erwähnten Haupttypen (Vague et al., 1974) ist nach Messung am stehenden Patienten mit einem Bandmaß durch Messung des Umfangs der Taille und des Umfangs der Hüfte möglich. Zur Messung benötigt man ein nicht dehnbares Maßband von mindestens 1,5 m Länge und liest auf 0,1 cm genau ab. Dazu muß der Patient stehen, entkleidet sein und sich in leichter Expiration befinden.

Die korrekte Lage des Bandmaßes zur Bestimmung der anthropometrischen Größen des Taillen- und Hüftumfangs ist in der nachfolgenden Tabelle zusammengefaßt.

**Erfassung des Fettverteilungsmusters am stehenden Patienten**

Taillenumfang (waist)	Mitte zwischen Rippenbogen und Beckenkamm
Hüftumfang (hip)	In Höhe Trochanter major (an der breitesten Stelle)
Quotient aus Taillen- und Hüftumfang (waist/hip)	Waist/Hip Ratio = WHR
♀ waist > hip	= erhöhtes Risiko bei > 0,85
♂ waist > hip	= erhöhtes Risiko bei > 1,00

Die Messung des Umfangs der Taille, die über dem Nabel den Taillenumfang ergibt, wird zum Umfang der Hüfte ins Verhältnis gesetzt. Der gebildete Quotient aus Taillenumfang zum Hüftumfang (in der englischen Sprechweise als „waist to hip ratio“ (WHR) bezeichnet) gilt als Maß für die Abschätzung der Adipositas und ihrer Folgekrankheiten.

Der weibliche Körper besitzt angeboren eine dickere Unterhautfettschicht als der männliche, die im Hinblick auf eine mögliche Schwangerschaft aus der Sicht der Evolutionsbiologie sinnvoll ist (Duncker, 2000). Als geschlechtstypische Verteilung ist bei der Frau das Fettdepot bevorzugt über der Hüfte und der Oberschenkelregion ausgebildet, während der Mann mehr zu einer Fettanlagerung an der Taille (am Bauch) neigt. Wenn der Hüft zu Taille-Quotient beim Mann mehr als 1 und bei der Frau mehr als 0,85 beträgt, liegt der sogenannte androide Phänotyp der Adipositas vor. Bei Frauen wird durchschnittlich der Hüft-Taille-Quotient bei 0,80 gefunden.

Es erscheint aber erwähnenswert, daß in Berichten in Illustrierten über Miss-Wahlen junge Frauen mit Hüft zu Taille-Quotienten mit Werten zwischen 0,68 und 0,72 der allgemeinen Bevölkerung als Schönheitsideal vorgestellt werden.

Da sich beim androiden Phänotyp der Adipositas wesentlich häufiger als beim gynoiden Phänotyp der Diabetes mellitus-Typ II als Folgeerkrankung entwickelt, ist bei Patienten mit einem androiden Phänotyp auch gezielt nach Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels zu suchen (Hauner et al., 1995, 1996, Hauner, 1996, ).

### **Einfluß der Fettverteilung auf das Risiko**

Die WHO hat die Adipositas bereits vor etwa 10 Jahren als Erkrankung definiert, bei uns wird sie jedoch bis heute oft nur als kosmetisches Problem angesehen. Gibt es überhaupt das Risiko der Adipositas oder ist sie lediglich ein kosmetisches Problem? Ist nur die abdominelle Adipositas von Bedeutung oder ist Übergewicht vielschichtiger zu betrachten? Insgesamt gibt es kein gesundes Übergewicht, nicht jeder Übergewichtige trägt jedoch das gleiche Risiko, das von der Lokalisation der Fettdepots abhängig ist. Studien haben den funktionellen Unterschied zwischen den hypertrophen abdominalen und hyperplastischen subkutanen Fettzellen untersucht (H. Toplak, 1998, siehe nachfolgende Abbildung).

### **Unterschiede im Metabolismus der Fettzellen bei gynoider und androider Adipositas**

	<b>Gynoider Adipositas</b>	<b>Androide Adipositas</b>
<b>Taille-Hüft-Verhältnis</b>	< 1,0 (m), < 0,85 (w)	> 1,0 (m), > 0,85 (w)
<b>Fettzellen</b>	hyperplastisch subkutan, hüftbetont	hypertroph visceral, omental, stammbetont
<b>Kinetik</b>	langsam	schnell
<b>Lipolyse</b>	geringe Sensitivität	hohe Sensitivität
<b>Glukokortikoidrezeptoren</b>	wenige	viele
<b>LPL-Aktivität</b>	gering	hoch

(H. Toplak, 1998)

### 2.3.3 Epidemiologische Studien zur Adipositas in Deutschland

Eine Übersicht über die zahlreichen europäischen Studien zur Prävalenz der Adipositas gibt Klör (1998). In Deutschland wurden folgende bedeutende Studien publiziert:

1. MONICA- Studie
2. VERA-Studie
3. PROCAM-Studie

#### **MONICA-STUDIE (Augsburg) im Rahmen der WHO**

Epidemiologische Studien zeigen, daß bei steigender Prävalenz derzeit ungefähr jeder zweite erwachsene Bundesbürger übergewichtig und jeder fünfte adipös ist, wobei es deutliche regionale Unterschiede gibt. Im Rahmen der internationalen MONICA-Studie der WHO („MONItoring trends and determinants in CARDiovascular disease“) wurden Anfang der achtziger Jahre in mehreren Regionen Deutschlands 6213 Männer und 6608 Frauen im Alter zwischen 35 und 64 Jahren hinsichtlich ihrer kardiovaskulären Risikofaktoren untersucht. Die niedrigste Prävalenz von Adipositas fand sich bei Männern und Frauen im Rhein-Neckar-Gebiet (13 % bzw. 12 %), die höchste Prävalenz bei Männern im Umland Augsburg (20 %) und bei Frauen in Halle/Saale (27 %) (Klör, 1998).

Die Augsburger Daten der MONICA-Studie zeigen, daß die Adipositas auch Auswirkungen auf Gerinnung und Fibrinolyse hat. Bei Adipösen ist die Gerinnungsneigung durch erhöhtes Fibrinogen bedingt. Sowohl der Anstieg des BMI als auch des WHR erhöhen die Fibrinogenkonzentration. Zu einer Störung der Fibrinolyse trägt wesentlich der Plasminogen-Aktivator Inhibitor Typ 1 (PAI-1) bei, der vom Fettgewebe sezerniert wird.

#### **VERA-Studie**

Verbundstudie Ernährungserhebung Risikofaktor Analytik (VERA). Die Studie zeigt, daß in Deutschland jeder zweite Bürger übergewichtig und jeder sechste adipös ist. (Heseker et al., 1992, Schneider et al,1992).

#### **PROCAM-Studie (Münster)**

Durch die PROCAM-Studie (Assmann und Schulte, 1993) liegen auch für Deutschland verlässliche Daten von über 20.000 Betriebsangehörigen zur Adipositas vor. Es fand sich eine positive Korrelation zwischen BMI und Triglyceriden, jedoch keine Beziehung des BMI zu LDL-Cholesterin und Gesamt-Cholesterin. Alle Risikofaktoren nehmen mit steigendem BMI an

Häufigkeit zu. Der Anstieg ist besonders beim Blutdruck, den Triglyzeriden und dem Blutzucker eklatant. Schlanke Männer haben nur in 3 % der Fälle das Risiko einer Hypertonie, Übergewichtige sind 6mal und Adipöse 12mal häufiger mit diesem Risiko behaftet.

### 2.3.4 Differentialdiagnosen

Unter den Formen der Adipositas, die nicht Gegenstand dieser Untersuchung sind, finden sich endokrin verursachte Krankheitsbilder (e.g. Morbus Cushing). Nur die allgemeinen Störungen des Energiestoffwechsels nach übermäßiger Ernährung sind Gegenstand dieser Arbeit.

Aus Gründen der Übersicht werden jedoch einige Krankheitsbilder tabellarisch aufgeführt, die mit Fettsucht verbunden sind, aber eine andere Genese haben (vgl. folgende Abbildungen).

#### Zerebrale Genese

Laurence-Moon-Biedl-Bardet-Syndrom	Fettsucht von Geburt an, Hypogonadismus, geistige Störung bis zur Idiotie, Wachstumsanomalien mit Hoch-, Riesen-, z.T. auch Minderwuchs, Retinitis pigmentosa, Taubheit, Poly- und Syndaktilie
Prader-Willi-Labhart-Syndrom	Minderwuchs, Akromikrie, Muskelhypotonie, Imbezillität, Diabetes mellitus, Kryptorchismus
Morbus Fröhlich	Hypothalamusläsion meist infolge von Hirntumoren, bitemporale Hemianopsie, Stauungspapille, Hypogonadismus

#### Endokrine Genese

Cushing-Syndrom:	Vollmondgesicht und Fettsucht in mehr als 90 %; weitere typische Symptome in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit: Hypertonus, Amenorrhoe, Plethora, Ermüdbarkeit, allgemeine Schwäche, Hirsutismus, Striae rubrae, Blutungsneigung, Osteoporose, Akne
Sheehan-Syndrom	Fakultative Fettsucht, sonst die typische Symptomatik der Hypophysenvorderlappeninsuffizienz
Insulinom	Fettsucht sehr häufig, sonst die typische Symptomatik des Hyperinsulinismus

<b>Adrenogenitales Syndrom</b>	Im Erwachsenenalter häufig mit Fettsucht verbunden, bei Männern Feminisierung, bei Frauen Virilisierung, immer stark erhöhte 17-Ketosteroidausscheidung
Martin-Albright-Syndrom (=familiärer Pseudohypoparathyreoidismus)	Hypocalcämische Tetanie, Minderwuchs, Vollmondgesicht, Zahndefekte Oligophrenie
Hypothyreose	Fettsucht (bei ca. 5 % der Adipösen), sonst typische Symptomatik der Hypothyreose
Stein-Levinthal-Syndrom Polycystisches-Ovar-Syndrom (= PCOS)	Fettsucht (ca. 50 % aller Frauen mit PCOS sind adipös), Hirsutismus, Amenorrhoe, Infertilität, cystische Ovarien, Hyperandrogenämie, Gonatropinstörung und Insulinresistenz

Einige seltene Syndrome sind mit Adipositas verknüpft. Außer der Veränderung der Fettmasse und der Fettverteilung werden noch weitere Anomalien beobachtet. Daher sollte bei jedem Adipösen bei der körperlichen Untersuchung auch auf die Konstitution, die Intelligenz, den Tonus der Muskulatur, die Entwicklung der Finger, Zehen und Genitalorgane geachtet werden.

### 2.3.5 Kosten der Adipositas als Krankheit in Deutschland

Adipositas gilt als ein wahres Einfallstor für ernährungsabhängige Krankheiten. Ein Drittel aller Kosten des Gesundheitswesens in Deutschland beruht nach Untersuchungen des Institutes für Ernährungswissenschaft der Justus-Liebig-Universität Gießen auf ernährungsabhängigen Krankheiten. Cl. Kunz (2001) gibt dazu folgende tabellarische Übersicht.

#### Ein Drittel aller Kosten des Gesundheitswesens entfallen auf ernährungsabhängige Krankheiten

Institut für Ernährungswissenschaft - Justus-Liebig-Universität Gießen

	Kosten in Mio DM
Herz- und Kreislauferkrankungen	33.000
Karies	21.000
Tumoren (bösartig)	10.000
Diabetes mellitus	4.000
Alkoholismus	3.500
Chronische Lebererkrankungen	3.000
Fettstoffwechselstörungen	1.400
Struma	1.400
Osteoporose	829
<b>Übergewicht</b>	<b>660</b>
Gicht	522
Anämien	287
<b>Ernährungsabhängige Krankheiten</b>	<b>100.000</b>
Krankheiten insgesamt	300.000

(Kunz, 2001)

Eine über diese tabellarische Übersicht hinausgehende detaillierte Analyse der Kosten geht auf R. Schneider (1996) zurück.

Mit dem statistischen Mittel relativer bzw. attributabler Risiken wurden die der Adipositas zugeordneten Kosten ermittelt und auf der Basis der Werte von 1990 auf das Jahr 1995 hochgerechnet. Alle Daten gehen auf eine Analyse des Bundesministeriums für Gesundheit aus dem Jahre 1990 zurück.

Die Behandlung der Adipositas ist teuer und Krankenkassen verweigern häufig eine Kostenübernahme, weil sie im Gegensatz zur WHO Adipositas nicht als Krankheit anerkennen (Hauner et al., 2000). Arzneimittel zur Behandlung des Übergewichtes und der Adipositas werden von den Krankenkassen vielfach als „Lifestyle-Medikamente“ bewertet und müssen daher von den Patienten selbst getragen werden. Nach Kostenzusage durch eine Krankenkasse müssen Patienten mit Regreßansprüchen rechnen, wenn der langfristige Erfolg der durchgeführten (und bezahlten) Operation ausbleibt.

### **Definition von Kosten (direkte und indirekte Kosten)**

Kosten stellen den bewerteten Verbrauch bzw. Verlust von Ressourcen (Produktionsfaktoren) im Zusammenhang einer Erkrankung dar. Es werden unterschieden:

1. Direkte Kosten sind mit der Krankheit unmittelbar verbunden und stellen den Verbrauch der Ressourcen in Form von Gesundheitsgütern und –leistungen dar (Kosten der Behandlung, Kosten der Prävention, Kosten der Rehabilitation, Kosten der Pflege, usw.) ( R. Schneider, 1996, Colditz, 1992, Colditz, 1999).
2. Indirekte Kosten sind Kosten, die nicht ursächlich mit der Krankheit verbunden sind, die aber indirekt volkswirtschaftlich den Verlust an Ressourcen nach Krankheit, Invalidität und vorzeitigem Tod beziffert (z.B. Kosten für Arbeitsunfähigkeit, Umschulung, Berufswechsel) ( R. Schneider, 1996).

Zum Problem der Quantifizierung der indirekten Kosten macht das Institut Infratest Epidemiologie und Gesundheitsforschung in München folgende Angaben ( R. Schneider, 1996). Nach der Humankapital-Methode wird der Wert eines Menschen für die Gesellschaft nach dem Produktionspotential gemessen. Der Wert dieser Leistung wird in Form künftiger Einkommensströme abgebildet. Die ökonomische Bewertung des menschlichen Lebens stimmt hierbei nicht mit dem ideellen Wert der Gesellschaft für ein menschliches Leben überein.

Der Wert von Kindern, Pensionären/Rentnern und anderen Nicht-Erwerbstätigen bleibt unberücksichtigt und besonders bei hoher chronischer Arbeitslosigkeit wird der ausgewiesene Ressourcenverlust jedoch durch die Elastizität des Arbeitsmarktes volkswirtschaftlich nicht wirksam.

Bestimmte Kosten (z.B. Leiden der Angehörigen) sind zudem nicht erfaßbar und werden daher als intangible Kosten bezeichnet ( R. Schneider, 1996).

## **Berechnungsmodelle der Adipositas als Krankheit (Infratest München)**

Das Institut Infratest Epidemiologie und Gesundheitsforschung, München, berechnet sowohl für die Prävalenzen als auch für die relativen bzw. attributablen Risiken verschiedene Modelle, um die Kosten zu erfassen.

Modell I beruht auf einer vorsichtigeren Schätzung verschiedener relativer bzw. attributabler Risiken, während Modell II für die relativen bzw. attributablen Risiken höhere Werte aus der Literatur ansetzt ( R. Schneider, 1996).

### **Relatives Risiko**

Das Hauptziel epidemiologischer Studien ist die Erforschung der Ätiologie von Krankheiten. Dazu werden Gruppen mit verschiedenen Merkmalen verglichen. Wenn man eine Personengruppe mit einem bestimmten Merkmal (z.B. Adipositas) vergleicht mit einer Personengruppe, bei der Adipositas nicht vorliegt, kann man den Vergleich der beiden Gruppen als relatives Risiko darstellen. Das relative Risiko ist ein Quotient, der dimensionslos Werte zwischen 0 und + unendlich annehmen kann. Ein relatives Risiko  $< 1,0$  bedeutet, daß das Risiko niedrig ist, an Adipositas zu erkranken. Entsprechend ist ein relatives Risiko  $> 1,0$  ein Hinweis auf einen risikoerhöhenden Einfluß der Adipositas. Bei einem relativen Risiko von genau 1,0 hat die Adipositas weder einen risikoerhöhenden, noch einen risikosenkenden Einfluß (vgl. R. Schneider, 1996).

### **Attributables Risiko**

Wenn ein kausaler Zusammenhang zwischen Adipositas und einer Folgeerkrankung besteht, beschreibt das faktorbezogene attributable Risiko den Prozentsatz an Erkrankungsfällen, die auf Adipositas zurückzuführen sind (Heseker et al., 1992).

Das bevölkerungsbezogene attributable Risiko bezieht neben dem relativen Risiko auch die Adipositasprävalenz einer Bevölkerung mit ein. Dieses bevölkerungsbezogene attributable Risiko gibt dann unmittelbar eine Aussage, wie viele der Erkrankungen in der Bevölkerung (in Prozent) direkt auf die Adipositas zurückzuführen sind.

Bei beiden Modellen wird zudem die Prävalenz variiert (12 %, 18 %), die aus den Untersuchungen der erwachsenen Bevölkerung Westdeutschlands bei altersunabhängiger Bewertung des Body-Mass-Index  $> 30$  angenommen wird.

In der nachfolgenden Tabelle werden die Adipositasprävalenzen (12 %, 18 %) sowie die attributablen Risiken dargestellt, die in den einzelnen Berechnungsmodellen (Ia, Ib, IIa und IIb) eingesetzt wurden.

### Kosten der Adipositas in Deutschland 1990

	Modell		Modell	
	Ia	Ib	IIa	IIb
Adipositasprävalenz	12 %	18 %	12 %	18 %
<b>Alte Bundesländer 1990</b>	<b>Kosten (in Mrd. DM)</b>		<b>Kosten (in Mrd. DM)</b>	
direkte Kosten	4,143	5,533	6,101	7,691
indirekte Kosten	4,490	5,989	5,713	7,338
<b>Gesamt infolge Adipositas</b>	<b>8,633</b>	<b>11,523</b>	<b>11,814</b>	<b>15,030</b>
Anteil der Gesamtkosten	3,1 %	4,2 %	4,3 %	5,5 %
<b>Neue Bundesländer 1990</b>	<b>Kosten (in Mrd. DM)</b>		<b>Kosten (in Mrd. DM)</b>	
direkte Kosten	1,206	1,611	1,776	2,239
indirekte Kosten	1,261	1,682	1,609	2,066
<b>Gesamt infolge Adipositas</b>	<b>2,467</b>	<b>3,293</b>	<b>3,385</b>	<b>4,305</b>
Anteil der Gesamtkosten	5,9 %	7,9 %	8,2 %	10,4 %

( R. Schneider, 1996)

Für die Schätzung der Kosten wird das bevölkerungsbezogene attributable Risiko herangezogen.

### Attributable Risiken der unterschiedlichen Berechnungsmodelle (Ia, Ib, IIa, IIb)

	Modell		Modell	
	Ia	Ib	IIa	IIb
Adipositasprävalenz	12 %	18 %	12 %	18 %
Koronare Herzkrankheiten		70 %		70 %
Hypertonie		66 %		77 %
Diabetes mellitus		66 %		94 %
Gallenerkrankungen		50 %		90 %
Gicht		60 %		60 %
Fettstoffwechselstörungen		33 %		33 %
Prostatakarzinom		0 %		90 %
Brustkrebs		17 %		23 %
Endometriumkarzinom		0 %		30 %
Dickdarmkrebs		23 %		23 %

( R. Schneider, 1996)

**Relative und attributable Risiken übergewichtiger Personen  
für ausgewählte Krankheiten**

	relatives	attributables	Autoren
	Risiko		
<b>Schlaganfall</b>	3,1	68 %	[5, 25]
<b>Hypertonie</b>	2,9	66 %	[7]
<b>Diabetes mellitus (NIDDM)</b>	2,9	66 %	[17]
<b>Angina pectoris</b>	2,5	60 %	[37, 25, 23 ]
<b>Gicht</b>	2,5	60 %	[5]
<b>Gallenerkrankungen/Gallensteine</b>	2,0	50 %	[38, 18]
<b>Herzinfarkt</b>	1,9	47 %	[36, 15]
<b>Hyperlipidämie</b>	1,5	33 %	[27,17]
<b>Dickdarmkrebs</b>	1,3	23 %	[16, 24, 31]

( R. Schneider, 1996)

In den Fällen einer laparoskopischen Gastric-Banding-Operation an der hiesigen Klinik fallen die in der nachfolgenden Tabelle aufgeführten Kosten (DM 15.566,44 bzw. € 7.958,99) an. Die Gesamtkosten beruhen auf den Material- und Personalkosten, die gegenwärtig (2001) an der hiesigen Klinik berechnet wurden. Die Personalkosten wurden gemittelt für n = 46 Operationen, die Materialkosten für n = 1 Operation (vgl. nachfolgende Tabelle S. 30).

**Durchschnittliche Kosten der laparoskopischen Gastric-Banding-Operation  
Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der Justus-Liebig-Universität Gießen**

Personalkosten		Einheitspreis	Anzahl	Zeiten [min]	
Allgemein- chirurgie	ärztlicher Dienst	1,19 DM	1	200	238,00 DM
		1,19 DM	3	142	506,94 DM
	Funktionsdienst	0,81 DM	2	255	413,10 DM
		0,81 DM	2	200	324,00 DM
Anästhesie	ärztlicher Dienst	2,32 DM	1	255	591,60 DM
	Funktionsdienst	1,54 DM	1	255	392,70 DM
					<b>Σ 2466,34 DM</b>

Materialkosten		Einheitspreis	Anzahl		
Einweg- Material	Universalset	36,67 DM	1		36,67 DM
	Kittel-Set	25,65 DM	1		25,65 DM
	Zusatzmantel	15,46 DM	1		15,46 DM
	Klebetuch	26,90 DM	1		26,90 DM
	LAP-Band	2804,59 DM	1		2804,59 DM
	Kompressen	0,16 DM	1		0,16 DM
	Kompresse 5x5 cm	0,03 DM	1		0,03 DM
	Tupfer	0,08 DM	1		0,08 DM
	Trokar 12mm	104,40 DM	5		522,00 DM
	Reduzierkappe	21,81 DM	3		65,43 DM
	Trokar 18mm	192,56 DM	1		192,56 DM
	Reduzierkappe	27,35 DM	1		27,35 DM
	Veres-Nadel	24,16 DM	1		24,16 DM
	Endo-Babcock	253,90 DM	2		507,80 DM
	Endo-Retractor	233,16 DM	1		233,16 DM
	Koagulations-schere	577,30 DM	1		577,30 DM
	Clipzange	290,00 DM	1		290,00 DM
	Kameraüberzug	4,64 DM	1		4,64 DM
	Saugerschlauch	3,19 DM	1		3,19 DM
	Spritze 10ml	0,09 DM	2		0,18 DM
	Skalpell 15	0,53 DM	1		0,53 DM
	Handschuhe	0,84 DM	5		4,20 DM
	0 Prolene CT-2	7,93 DM	4		31,72 DM
	2-0 PDS UCL	10,18 DM	1		10,18 DM
	2-0 Vicryl SH	6,82 DM	3		20,46 DM
	4-0 Prolene FS-2	4,09 DM	1		4,09 DM
	Sprühverband	0,08 DM	1		0,08 DM
	Neutralelektrode	2,20 DM	1		2,20 DM
	OP-Protokoll	0,24 DM	1		0,24 DM
	Mullverband	0,39 DM	1		0,39 DM
	Blasenkatheter	21,05 DM	1		21,05 DM
	Katheter-Set	2,66 DM	1		2,66 DM
					<b>Σ 5455,11 DM</b>

Pflegekosten	Liegedauer [d]	Abt.-/Basispflegesatz	
	10,06	759,94 DM	<b>7644,99 DM</b>

<b>Gesamtkosten</b>	<b>Summe</b>	<b>15566,44 DM</b>
---------------------	--------------	--------------------

## 2.4 Adipositas und Folgekrankheiten

Das Körpergewicht (KGW) bzw. die Körperfettmasse ist mit allen klinischen Erscheinungen des metabolischen Syndroms eng verknüpft. Nach Assmann (1982) ist eine der fünf Stoffwechselkrankheiten 1.) Adipositas, 2.) Diabetes mellitus Typ II, 3.) Dyslipoproteinämie, 4.) Hyperurikämie, 5.) Hypertonie bei jedem Erwachsenen mit einer Wahrscheinlichkeit von ca. 60 % vorhanden. Nachdem Vague (1956) zeigen konnte, daß eine androide Adipositas mit Fettansammlung überwiegend in der Bauchregion (abdominales Fett) häufiger zu Stoffwechselstörungen führt als eine gynoide Adipositas mit Fettpräferenz in der Hüft- und Oberschenkelregion, fand Assmann (1982) bei Männern mit einem BMI über 30 kg/m<sup>2</sup> bei 60 % von ihnen einen metabolischen Risikofaktor, bei 36 % von ihnen bereits zwei und mehr Stoffwechselkrankheiten.

Mit dem männlichen Fettverteilungstyp (androide Form) sind als gesichert assoziiert anzusehen: 1.) Diabetes mellitus Typ II (Ohlson et al., 1985), 2.) Hyperlipidämie (Deprés et al., 1989), 3.) Hypertonie (Krotkiewsky et al. 1983), 4.) Hyperurikämie (Vague, 1956), 5.) Glukose-Intoleranz (Kuller et al. 1983), 6.) Hyperinsulinämie (Peiris et al., 1986, 7.) abdominale Lipolyse (Kissebah et al., 1982) sowie 8.) Aktivität der Lipoprotein-Lipase (Deprés et al., 1989).

### Adipositas-assoziierte Erkrankungen

<b>Kardiovaskuläres System</b>	Hypertonie (KHK) Koronare Herzerkrankung (LVH) Linksventrikuläre Hypertrophie Herzinsuffizienz venöse Insuffizienz
<b>Metabolisches System</b>	Diabetes mellitus Typ II Insulinresistenz Dyslipidämie Hyperurikämie
<b>Gerinnung</b>	Hyperfibrinogenämie Störung der Fibrinolyse AT III-Mangel
<b>Respiratorisches System</b>	Schlafapnoe Pickwick-Syndrom
<b>Hepatobiliäres System</b>	Steatosis hepatis Cholezystolithiasis
<b>Gastrointestinales System</b>	Refluxösophagitis
<b>Bewegungsapparat</b>	Arthrose der Gelenke der unteren Extremitäten Degenerative Veränderungen der Wirbelsäule

## Adipositas-assoziierte Erkrankungen

<b>Haut</b>	Intertrigo Hirsutismus Striae
<b>Neoplasien</b>	Endometrium Zervix Mamma Prostata Gallenblase
<b>Sexualfunktion</b>	reduzierte Fertilität Komplikationen bei Geburten
<b>Psychosoziale Probleme</b>	vermindertes Selbstbewußtsein soziale Isolation Diskriminierung Partnerprobleme Berufsprobleme
<b>Verschiedenes</b>	erhöhtes OP-Risiko erschwerete Untersuchungsbedingungen reduzierte Beweglichkeit und Ausdauer

nach Wirth 1997

### 2.4.1 Ursachen der Adipositas

#### Überernährung und Fettgewebsentwicklung

Die Entstehung des Übergewichtes und der Adipositas beruht darauf, daß über eine längere Zeit schleichend die Energiebilanz positiv wird. Die Energieaufnahme überwiegt den Energieverbrauch. Als eine wesentliche Ursache für die in der industrialisierten Welt angestiegene Prävalenz der Adipositas wurde daher eine vermehrte Kalorienaufnahme und/oder eine Verminderung der körperlichen Bewegung vermutet. Diese Beziehungen sind jedoch noch nicht in großen Studien verlässlich dokumentiert. Einige Studien zeigen eine gute Korrelation zwischen Fettkonsum und der Prävalenz des Übergewichtes (PROCAM-Studie) (Assman und Schulte, 1993).

Eine weitere Möglichkeit, adipös zu werden, ist bereits pränatal angelegt und wird postnatal besonders bei verkürzten Stillzeiten manifest (Koletzko und von Kries, 2001).

Biochemisch verhalten sich aufgenommene Fettsäuren und aufgenommene Kohlenhydrate im Stoffwechsel unterschiedlich. Während nach einer kohlenhydratreichen Ernährung die

Kohlenhydratoxidation ansteigt (Acheson et al., 1988, Flatt, 1995) wird nicht direkt verbrauchtes Kohlenhydrat als Glykogen in Muskulatur und Leber gespeichert. Erhöhter Fettanteil in der Nahrung hingegen führt nicht zu einer entsprechenden Steigerung der Fettoxidation sondern zur Fetteinlagerung in Adipozyten (subcutan, omental).

Vermehrt aufgenommene Fette mindern eine Oxidation der Kohlenhydrate und fördern die Bildung von Depotfett (Astrup et al., 1994). Beim Menschen ist als wichtigstes Substrat der Lipogenese das über Chylomikronen und über Very-Low-Density-Lipoproteine (VLDL) transportierte Triglyzerid zu bewerten. Eine Konversion von Kohlenhydraten in Fett ist möglich, spielt aber beim Menschen im Unterschied zu anderen Säugern (Nager) nur eine untergeordnete Rolle (Acheson et al., 1988, Flatt, 1995) (vgl. Abb. S. 56).

Die für die Konversion benötigten Schlüsselenzyme Pyruvatdehydrogenase, Acetyl-Coenzym A-Carboxylase und Fettsäuresynthetase sind in menschlichen Adipozyten nur in relativ geringen Mengen vorhanden (Löffler, 2000). Überschüssig zugeführtes Nahrungsfett wird hingegen mit einfachem und geringem energetischen Aufwand in Form von Triglyzeriden über die Chylomikronen und die VLDL-Lipoproteine in Adipozyten gespeichert. Diese Beobachtungen zeigen, daß die Lipogenese der Adipozyten speziesspezifisch entwickelt ist.

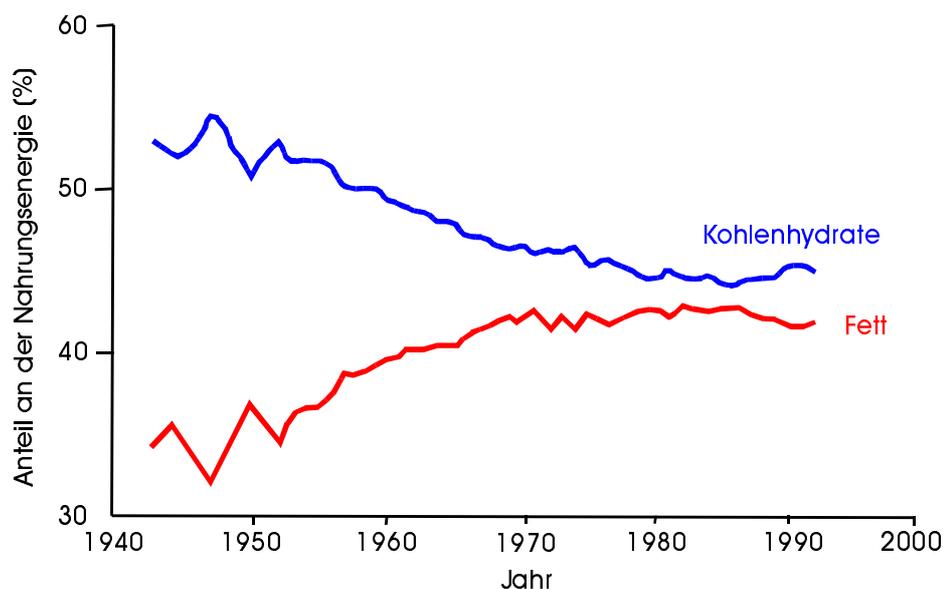
Beim Menschen wird die Lipogenese überwiegend über das Schlüsselenzym Lipoproteinlipase (LPL) reguliert. Insulin als anaboles Hormon reguliert vornehmlich dieses Enzym, das die triglyzeridreichen Lipoproteine spaltet, wodurch Fettsäuren freigesetzt und in Fettzellen aufgenommen werden. Es kommt daher zu einer Größenzunahme des Adipozyten, wenn die Energiebilanz langfristig positiv ist. Die Expansion des menschlichen Fettgewebes ist nicht nur auf die Lebensphase der Kindheit und Jugend beschränkt, sondern gerade auch in der adulten Lebensphase nachweisbar. Im Erwachsenenalter kommt es zur Differenzierung reifer Fettzellen aus bindegewebsähnlichen Präadipozyten (Löffler, 2000). Neuere Erkenntnisse allerdings zeigen auch eine Apoptose des Adipozyten, durch die eine Expansion des Fettgewebes reguliert werden kann.

Es ist daher die weitverbreitete Vorstellung nicht mehr haltbar, daß im Kindes- und Jugendalter angelegte Fettzellen nicht mehr eliminierbar seien. Als mögliche molekulare Ansätze zur Therapie der Adipositas wurden Faktoren identifiziert, die die Apoptose der Adipozyten regulieren und eine Homöostase herstellen (Hamann et al., 2001).

Beim Menschen steht die Fettgewebsexpansion über exogen aufgenommenen Triclyceride im Vordergrund. In einem plakativen Sinn wird die Aussage: „Fett macht fett“ dazu genutzt, den erhöhten Fettkonsum bei der Adipositasentstehung anzuschuldigen. Es erscheint daher nur folgerichtig, den Fettverzehr zu vermindern und dieses Vorgehen als Basis einer zeitgemäßen Therapie zu betrachten. Zahlreiche Befunde haben aber gezeigt, daß mit einer fettreduzierten Lebensweise allein, nur eine Gewichtsabnahme zwischen 2 und 6 kg eintritt (Willett, 1998).

Es müssen daher noch andere Faktoren für die Entstehung des Übergewichtes und der Adipositas angenommen werden, da mittlerweile nicht nur eine Abnahme des absoluten Verbrauches an Nahrungsmittel pro Kopf der Bevölkerung, sondern auch ein allgemeiner Rückgang des Fettes an der Energieaufnahme zu beobachten ist (Ministry of Agriculture, Fisheries and Foods, HMSO, 1992).

### Zunahme des Fettkonsums in der Ernährung



(Ministry of Agriculture Fisheries and Foods HMSO, 1940-1994)

### PPAR $\gamma$ und die Expansion des Fettgewebes

Nach der Entdeckung des Leptins wurde erkannt, daß Fettgewebe nicht nur ein passiver Energiespeicher ist, sondern ein aktives endokrines Organ ist und Hormone sezerniert. Die sezernierten Proteine des Fettgewebes, wie Angiotensinogen, der Tumor-Nekrose-Faktor (TNF-

$\alpha$ ) und der Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-I (PAI-1) 2001) sind aktiv in die Pathogenese der Hypertonie, der Insulinresistenz und vaskulärer Komplikationen bei der Adipositas eingeschaltet (Flier, 1995, Hamann et al., 2001).

Auf der Suche nach weiteren Faktoren, die die Differenzierung des Fettgewebes beeinflussen, kamen mehrere Forschergruppen zur Entdeckung des nukleären Hormonrezeptors **PPAR $\gamma$**  **Peroxisome-Proliferator-Activated-Rezeptor- $\gamma$**  (Chawla et al., 2001).

Dieser nukleäre Hormonrezeptor beeinflusst als Transkriptionsfaktor zahlreiche andere Gene. Wenn man PPAR $\gamma$  durch Virustransfer in Fibroblasten einschleust, entwickeln sich diese zu Fettzellen.

PPAR $\gamma$  hat eine doppelte Wirkung auf das Fettgewebe, indem es zum einen die Fettzelldifferenzierung steigert und zum anderen die Adipozytenzahl erhöht. PPAR $\gamma$  rekrutiert als Transkriptionsfaktor Präadipozyten.

Als Liganden des PPAR $\gamma$  zählen neben endogenen freien Fettsäuren und Prostaglandinen (Chawla et al., 2001) auch unlängst zugelassene Antidiabetika aus der Substanzgruppe der Thiazolidindione, wie Rosiglitazon (Avandia<sup>®</sup>) und Pioglitazon (Actos<sup>®</sup>).

Bei der Bedeutung des PPAR $\gamma$  für die Adipogenese ist klar, daß der Einsatz der oben genannten Antidiabetika bei Typ-II-Diabetikern zwar zu einer verbesserten Insulinwirkung, einer gesteigerten Glukoseaufnahme in peripheren Geweben aber auch zur signifikanten Gewichtszunahme führt.

Durch die Entdeckung des PPAR $\gamma$  ist die Kenntnis der molekularen Grundlagen der Differenzierung des Stoffwechsels von Fettzellen erheblich ausgeweitet worden. Durch PPAR $\gamma$  und andere Transkriptionsfaktoren des Fettgewebes, wie C/EBP $\alpha$  wird überschüssig aufgenommene Energie im Fettgewebe gespeichert (Hamann et al., 2001).

### **Energieumsatz und Uncoupling-Proteine**

Die Bedeutung des Energieumsatzes für die Regulierung des Körpergewichtes und der Verminderung der Adipositas wird deutlich, wenn der Zusammenhang zwischen Gewichtsveränderung und Energieumsatz bestimmt wird. Hamann et al. (2001) beschreiben, daß nach 10 % Gewichtszunahme sich bei den Probanden der Energieumsatz bezogen auf 1 kg Magermasse um 8 kcal/Tag erhöht, während paradoxerweise eine Gewichtsabnahme von 10 %

zu einer Verminderung des Energieumsatzes um 8 kcal/kg Magermasse pro Tag führt (Leibel et al., 1995).

Diese Beobachtung erklärt den nach Diäten oft zu beobachteten Jo-Jo-Effekt.

Hamann et al. (2001) gehen daher der Frage nach, ob ein erniedrigter Energieverbrauch als Ursache der Adipositas ausscheidet, um die paradoxe Beziehung zwischen Gewichtsveränderung und Energieumsatz zu verstehen. Veränderungen des Energieverbrauches sind sehr gering und daher schwer meßbar und können aber dennoch zur Entwicklung der Adipositas beitragen (Ravussin et al., 1988, Hamann et al., 2001).

Ein weiterer Ansatz durch Energieverbrauch die Adipositas zu senken, beruht auf der Entdeckung der **Uncoupling-Proteins (UCP)**. Die im Rahmen der Substratoxidation gewonnene Energie wird mit Hilfe von UCP als Wärme freigesetzt und nicht in Form von ATP konserviert (Ricquier, Bouillaud, 2000). Im Rahmen des menschlichen Energiestoffwechsels sind inzwischen mehrere UCP-Moleküle entdeckt worden, und zwar im braunen Fettgewebe UCP1, im Skelettmuskel UCP3 sowie ubiquitär UCP2.

Im Rahmen der medikamentösen Adipositas therapie könnte daher die Stimulierung der Thermogenese über UCP3 das Körpergewicht senken.

Tierexperimentell konnte von Clapham et al. (2000) an Mäusen dargelegt werden, daß eine vermehrte Expression von UCP3 in der Skelettmuskulatur das Körpergewicht vermindert. Als ein weiterer gewünschter Effekt der Gewichts minderung wurde eine erhöhte Insulinsensitivität sowie erniedrigte Glukose- und Triglyzeridspiegel beobachtet (Lee et al., 1994, 2001).

In der Skelettmuskulatur transgener Mäuse liegt durch molekularbiologische Eingriffe eine Erhöhung der Biosynthese (und/oder Aktivität) des Uncoupling-Protein (UCP-3) vor, das im Skelettmuskel gegenüber einem Wildtyp den Energieumsatz drastisch erhöht und somit das Gewicht der transgenen Tiere senkt. Bei Menschen jedoch sind solche Befunde nicht erhoben worden (Clapham et al, 2000).

Bemerkenswerterweise veränderte sich der Leptinspiegel der transgenen Mäuse nicht.

	Wild type	UCP-3tg	P
mRNA expression (cDNA units per ng total RNA x 10 <sup>3</sup> )			
<b>Skeletal muscle</b>			
Endogenous UCP-3	1.15 ± 0,13	0.93 ± 0.10	ns
<b>hUCP-3 transgene</b>	-	<b>74.4 ± 8.25</b>	
<b>Brown adipose tissue</b>			
Endogenous UCP-1	26.0 ± 1.29	28.4 ± 2.40	ns
Endogenous UCP-3	1.63 ± 0,13	1.68 ± 0,13	ns
<b>hUCP-3 transgene</b>	-	<b>0.85 ± 0.28</b>	
Five-hour-fasted plasma lipid and hormone levels			
Triglycerides (mmol l <sup>-1</sup> )	1.70 ± 0.08	2.02 ± 0.19	ns
Non-esterified fatty acids (mmol l <sup>-1</sup> )	1.22 ± 0.06	1.19 ± 0,10	ns
Total cholesterol (mmol l <sup>-1</sup> )	4.63 ± 0.13	2.90 ± 0,17	<0.001
<b>Leptin (ng ml<sup>-1</sup>)</b>	<b>4.50 ± 1.33</b>	<b>3.72 ± 0,84</b>	<b>ns</b>
Insulin (ng ml <sup>-1</sup> )	6.16 ± 1.71	1.78 ± 0,34	<0.02
Activity measurements			
Locomotor activity (total 24 <sup>h</sup> )	26,233 ± 1.796	33,677 ± 2,940	ns
Rotorod (s)	183 ± 27	196 ± 17	ns

(J.C. Clapham et al., 2000)

### Verbesserung der Stoffwechseleinstellung nach Gewichtsreduktion

Nachdem die klare, stringente Beziehung des Körpergewichtes (KGW) zu der Stoffwechsellage erkannt und in ihrem epidemiologischen Ausmaß sichtbar wurde, setzten therapeutische Bemühungen ein, die entgleiste Stoffwechsellage zu verbessern.

Eine rationale Therapie (bzw. eine Primärprävention) muß an den Ursachen der Krankheit ansetzen, die bei der Adipositas komplex sind und nach Wirth (1997):

1.) Fehlernährung, 2.) Bewegungsmangel, 3.) Alkohol und 4.) genetische Disposition betreffen (vgl. Abb. S. 39).

Eine rationale, ursächliche Therapie wird erschwert, da die verfügbaren Arzneimittel üblicherweise in die Regulation des Stoffwechsels und der Organfunktionen eingreifen, ohne die Ursache der Krankheit zu beseitigen. Dies erläutert Wirth (1997) an zwei Beispielen:

1. Wenn man einen adipösen Hypertoniker mit einem Calciumantagonisten behandelt, vermindert man zwar den Blutdruck durch Senkung der Nachlast, obwohl diese Patienten üblicherweise keinen erhöhten peripheren Widerstand aufweisen und diese Therapie daher nicht kausal und nur als symptomatisch einzuordnen ist.
2. Vergleichbar ist die Lage bei nahrungsinduzierter, exogener Hypercholesterinämie, die sich durch Gabe eines Cholesterinsynthese-Hemmers (Statin) senken läßt, obgleich bei den meisten Patienten ein diesbezüglicher endogener Stoffwechseldefekt nicht vorliegt.

Wirth (1997) gibt in einer Übersicht über Maßnahmen zur Behandlung des metabolischen Syndroms und der Adipositas einige Beispiele, die eine medikamentöse Therapie kritisch beleuchten. Nachdem die Therapie nicht mehr nur den metabolischen Zielparameter, die die Symptomatik im Blick hat, sondern die Senkung der Mortalität und der Folgekrankheiten zum Maß der Wirksamkeit nimmt, ist die „Euphorie hinsichtlich der medikamentösen Therapie in vielen Bereichen gewichen“ (Wirth, 1997). Die Senkung der Mortalität durch moderaten Gewichtsverlust ist der nachfolgenden Tabelle zu entnehmen.

**Moderater Gewichtsverlust von 5 – 10 kg bei übergewichtigen Frauen erhöht die Lebenserwartung**

- Senkung der Gesamtmortalität	um 20 %
- Senkung der Diabetesmortalität	um 44 %
- Senkung der Karzinommortalität	um 37 %

(Williamson et al., 1995)

#### **2.4.2 Das metabolische Syndrom und Insulinresistenz**

Unter dem metabolischen Syndrom versteht man mit Mehnert die „prädiabetische Phase des Typ-II-Diabetes“, die mit knapp 5 % in der Bevölkerung verbreitet ist (Mehnert, 1964, Schatz, 2001). Dieser Personenkreis wird aber noch um das 2- bis 3-fache ergänzt von Patienten, die wegen präventivmedizinischer Maßnahmen im metabolischen Syndrom verharren und nicht diabetisch werden. Nach Beobachtungen von Schatz (2001) rückt der sogenannte Altersdiabetes in immer jüngere Bevölkerungskreise vor.

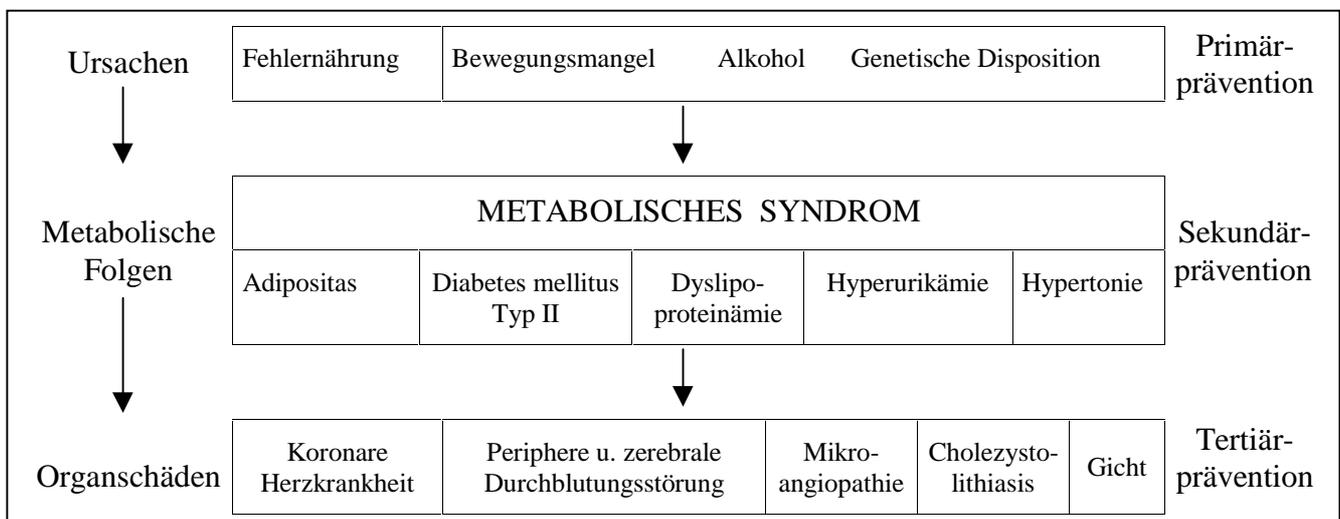
Am Anfang der Entwicklung des metabolischen Syndroms steht entweder eine angeborene oder erworbene Unterempfindlichkeit der Muskulatur und der Leber auf die Wirkung des Insulins. Die genetisch verankerte muskuläre und hepatische Insulinresistenz wird durch eine erworbene Unterempfindlichkeit gegenüber dem eigenen Insulin zusätzlich induziert, wenn eine Fettsucht im Sinne einer Stammfettsucht vorliegt (Vague, 1956).

Es war für die Aufdeckung der pathophysiologischen Zusammenhänge eine wichtige Beobachtung, daß das metabolische Syndrom vielgestaltig ist und das Phänomen der Insulinresistenz nicht auf den Diabetes mellitus Typ II beschränkt ist.

Reaven (1988) faßte die zahlreichen Einzelbefunde in der Hypothese zusammen, daß die Insulinresistenz und die sie zwangsläufig begleitende kompensatorische Hyperinsulinämie das zentrale Prinzip in der Pathophysiologie des metabolischen Syndroms ist ( Hauner, 1995, Reaven, 1988).

Das metabolische Syndrom umfaßt in dieser erweiterten Form die folgenden Stoffwechselerkrankheiten: 1.) Diabetes mellitus Typ II, 2.) Dyslipoproteinämie, 3.) Hyperurikämie, 4.) essentielle Hypertonie und 5.) Adipositas (Modan et al. 1985, Ferrannini et al. 1987, Wirth 1997).

Die nachfolgende Abbildung faßt unser heutiges Wissen zu den Ursachen (angeborene genetische Disposition, erworbene Ursachen, Fehlernährung und Bewegungsmangel) und den sich daraus ergebenden metabolischen Folgen und Organschäden zusammen (Wirth, 1997).

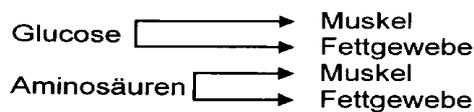


( Wirth, 1997)

Damit scheint das Phänomen der Insulinresistenz alle Facetten der Hormonwirkung des Insulins als Anabolicum zu betreffen, die übersichtlich in der nachfolgenden Abbildung zusammengestellt sind.

### **Wichtige Wirkungen von Insulin**

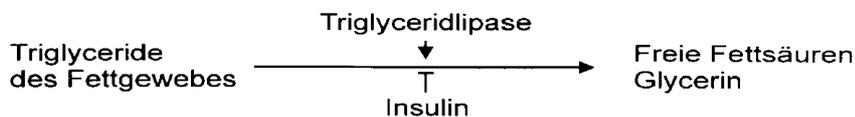
1. Transport der Substrate in die Zellen:



2. Induktion von Enzymen für die Energiespeicherung:



3. Hemmung von Enzymen, die die gespeicherte Energie mobilisieren:



Die Wirkung des Insulins wird über einen Insulinrezeptor vermittelt und bezieht sich sowohl auf den Glukose-, den Lipid-Stoffwechsel und den Aminosäure-Stoffwechsel. Die resorbierten Substrate werden als Monomere (i.e. Glukose, Fettsäuren, Aminosäuren) in die peripheren Gewebe eingeschleust.

Glukose wird überwiegend direkt als Substrat in den Energiestoffwechsel eingeschleust. Der postprandiale Substratfluß sowie der Verbleib der zunächst nicht energetisch benötigten Glukose wird als Glykogen (muskulär und hepatisch) gespeichert.

Im Lipid-Stoffwechsel nimmt Insulin eine doppelte Schlüsselstellung ein. Das Hormon hat zunächst einen anabolen, lipogenetischen Effekt und lagert Lipide postprandial rasch in das Speicherorgan Fettgewebe oder in die Muskulatur ein.

Durch eine gleichzeitige, postprandiale endogene Hemmung der Lipolyse (Triglyceridlipase) wird das eingelagerte Lipid im Adipozyten „versiegelt“.

Diese doppelte Insulinwirkung auf den Adipozyten begünstigt zwar eine Adipositas, vermeidet aber postprandial unnötig hohe Lipid-Konzentrationen. Im Hinblick auf die Genese der Adipositas ist die Beobachtung von Bedeutung, daß lange vor Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels postprandiale Veränderungen im Lipid-Stoffwechsel bei Insulinresistenz gefunden werden.

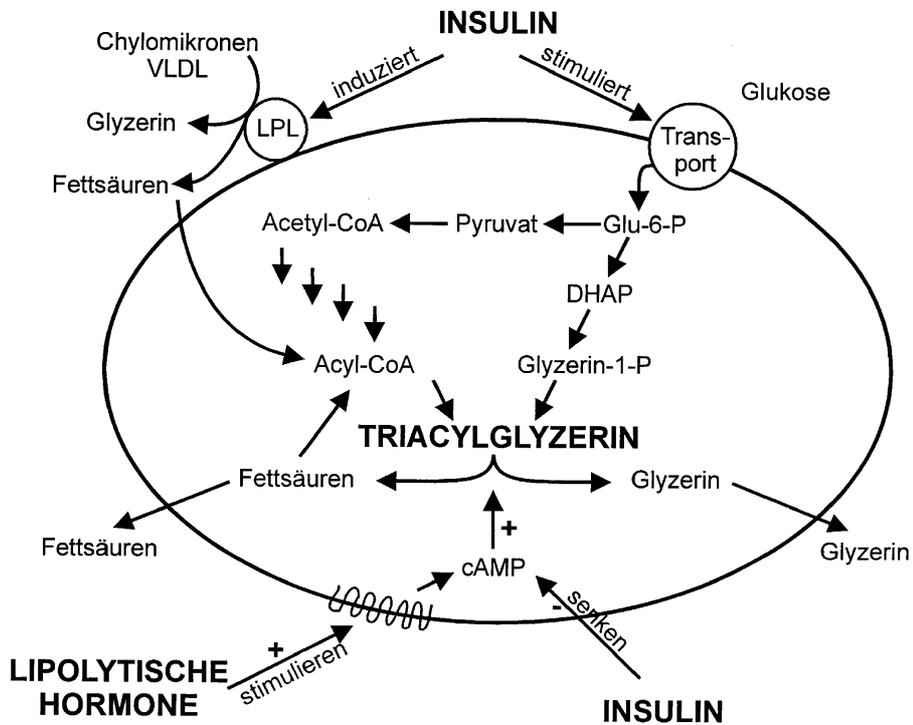
Diese betreffen im einzelnen 1.) Anstieg der Triglycerid-Werte im Plasma ( $\uparrow$ VLDL-Triglyceride aus der Leber, VLDL-Apo B  $\uparrow$ ), 2.) Abfall des HDL-Cholesterins, 3.) Anstieg freier Fettsäuren (durch gestörte postprandiale Suppression der Lipolyse (Luxuslipolyse!), 4.) Anstieg kleiner, dichter LDL-Partikel.

Der postprandiale hohe Triglycerid-Umsatz steigert das atherogene Risiko und hat einen hohen prädikativen Wert für das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit (KHK) (Müller-Wieland und Krone, 1997, Willet et al., 1995, Kaiser und Schunkert, 2001).

### **Insulin im Stoffwechsel der Fettzelle bei Lipogenese und Lipolyse**

Die Biosynthese der Lipoproteinlipase (LPL) wird durch Insulin induziert; zugleich stimuliert Insulin aber auch die Glukoseaufnahme. Die Fettzelle hat daher für die Lipogenese zwei Möglichkeiten, Triazyglyzerin zu bilden. Die biochemischen Zusammenhänge, die bei der Lipogenese in der Fettzelle ablaufen, sind übersichtlich in der nachfolgenden Abbildung zusammengefaßt.

## Lipogenese und Insulin



(verändert aus: A. Wirth, 1998)

Glukose ist Substrat der Liponeogenese. Durch Reduktion des Glykolyse-Zwischenproduktes Dihydroxyazetonphosphat (DHAP) entsteht das benötigte  $\alpha$ -Glycerophosphat, das zum Triazyglyzerin führt. Aus der Glukose kann aber auch über Pyruvat Acetyl-CoA entstehen, das zum Triazyglyzerin führt (Acheson et al, 1988, Flatt 1995).

Bei einer besonders lipidreichen Ernährung des Menschen ist aber die Lipogenese aus Triazyglyzerinen des Plasmas der bei weitem wichtigere Weg als eine Konversion der Glukose in Triazyglyzerin. Die Triazyglyzerine der VLDL bzw. der Chylomikronen werden durch die extrazellulär lokalisierte Lipoproteinlipase gespalten, die entstandenen Fettsäuren aufgenommen und nach Aktivierung der Fettsäure zu Acyl-CoA intrazellulär zu Triazyglyzerin synthetisiert (Acheson et al. 1988, Flatt, 1995).

Für das Verständnis der Lipogenese in den Fettzellen ist die Regulation durch Insulin von Bedeutung, indem 1.) Insulin die intrazelluläre Glukoseaufnahme durch membranständige Glukosetransporter fördert, die Pyruvatdehydrogenase aktiviert und aus Pyruvat Acetyl-CoA bildet und 2.) die membranständige Lipoproteinlipase induziert.

Das in den Fettzellen gespeicherte Triacylglycerin kann durch Lipolyse mobilisiert werden. Lipolytische Hormone (insbesondere Katecholamine) aktivieren eine Adenylatzyklase, die die Lipolyse einleitet. Insulin ist ein wichtiger Antagonist der Lipolyse und senkt das c-AMP.

Insulin ist daher sowohl lipogenetisch als auch antilipolytisch an der Expansion des Fettgewebes beteiligt. Dieser Sachverhalt ist insofern von Bedeutung, als aus historischen Gründen Insulin primär mit dem Kohlenhydratstoffwechsel in Verbindung gebracht wurde (Bretzel, 1983). Zum Verständnis der Pathophysiologie der Adipositas ist aber die doppelte Wirkung des Insulin im Fettstoffwechsel (lipogenetisch, antilipolytisch) von herausgehobener Bedeutung.

Im Fettgewebe des Erwachsenen kann die Energie in Form von Triacylglycerin für etwa 30 – 40 Tage gespeichert werden, so daß dem Fettgewebe im Rahmen des Energiehaushaltes eine besondere physiologische Bedeutung zukommt, die sich besonders beim Menschen in der Evolution herausgebildet hat.

Aber nicht nur am Energiestoffwechsel ist das Fettgewebe beteiligt. Es ist auch als ein endokrines Organ zu betrachten, das in die Stoffwechselwege, insbesondere des Kohlenhydratstoffwechsels, eingreift. Das Fettgewebe nimmt daher nicht nur am Energiestoffwechsel teil, sondern synthetisiert und sezerniert zahlreiche Signalmoleküle, unter denen besonders Östrogene, Komponenten des Renin-Angiotensin-Systems, die Zytokine TNF- $\alpha$  und TNF- $\beta$  und Leptin zu nennen sind.

Die 1994 entdeckte Leptinbildung des Adipozyten lenkte insgesamt das Augenmerk auf die endokrinen Eigenschaften des Fettgewebes. Leptin nimmt eine Sonderstellung unter den bekannten Hormonen dadurch ein, daß es eine direkte Beziehung zur Fettmasse hat und auf dem Blutweg zu den hypothalamischen Appetit- und Sättigungszentren gelangt. An diesen zentralen Kerngebieten wird eine Verminderung der Nahrungsaufnahme ausgelöst und dadurch die über Jahre bestehende Konstanz des Körpergewichtes gewährleistet. Man vermutet, daß bei Übergewicht und Adipositas dieser Regelkreis zwischen dem peripheren Fettgewebe und den zentralen hypothalamischen Kerngebieten gestört ist, vermutlich aufgrund einer Resistenz gegen Leptin.

## **2.5. Klinische Ansätze einer rationalen Adipositas-Therapie**

### **2.5.1 Konservative Behandlung der Adipositas**

Das Ziel der erfolgreichen Adipositas-Therapie ist, die langfristige Gewichtsabnahme, die Verbesserung der Adipositas-assoziierten Folgeerkrankungen, die Vermeidung gesundheitlicher Schäden durch die Therapie. Angestrebt wird eine Verbesserung der Gesundheit und eines Zugewinns an Lebensqualität.

Die Reduktion des Gewichtes um einen BMI-Punkt für mindestens ein Jahr nach Therapie bzw. 50% des Excess Weight Loss (EWL) über 5 Jahre wird als Therapieerfolg gewertet (IOM-Institute of Medicine in Washington 1995).

### **2.5.2 Ernährungstherapie**

Die Energiebilanz wird negativ bei Reduktion der Nahrungszufuhr, Verringerung der Resorption der Nahrung im Gastrointestinaltrakt und durch Steigerung des Energieverbrauches.

Die zu erwartende Gewichtsreduktion läßt sich berechnen, da 1 kg Fettgewebe ca. 7.000 bis 7.500 Kalorien entspricht. Soll das Körpergewicht um 1 kg verringert werden, müssen über 7 Tage je 1.000 Kalorien weniger zugeführt werden als dem Bedarf entspricht. Die mittlere tägliche Gewichtsabnahme bei völlig fehlender Nahrungsaufnahme (Null-Diät) liegt zwischen 380 und 450 g pro Tag. Wegen der Gefahr der Proteolyse ist eine Null-Diät gesundheitsschädlich.

Die diätetische Therapie der Adipositas ist die Grundlage jeder Behandlung der Adipositas. Unter dem Begriff Diät (Diatia) versteht man jedoch nicht nur die Ernährung, sondern die gesamte Lebenseinstellung. Als Grundlage einer vernünftigen Lebensführung umfaßt die Diät eine adäquate Ernährung, vernünftige körperliche Aktivität und Vermeidung schädlicher Verhaltensweisen. In den vergangenen Jahren hat sich der Begriff Diät verengt und auf die bloße Kalorienreduktion beschränkt.

Therapeutisch eingesetzte Diäten müssen rational nachvollziehbar, wissenschaftlich belegbar und hinsichtlich ihres Erfolges kontrollierbar sein. Diäten mit ungünstiger Wirkung, die nicht zu dem angestrebten Ziel einer langfristigen Reduktion von krankhaftem Übergewicht führen, und nicht wissenschaftlich belegt sind, werden abgelehnt.

Die Vielzahl diätetischer Therapie bei der Behandlung der Adipositas und des metabolischen Syndroms spiegelt die Unsicherheit der Therapeuten wieder. Die Ärzteschaft hat sich mit dem Argument, Adipositas sei keine Krankheit sondern nur ein Symptom, nicht in ausreichendem Umfang um das Problem der Adipositas in den letzten Jahre gekümmert.

Diese Fehleinschätzung wurde und wird bis heute von den Krankenkassen und Versicherungsträgern unterstützt. Bis vor 20 Jahren gab es nur wenig ärztliche Therapiekonzepte zur Behandlung der Adipositas, so daß zahlreichen Außenseiterdiäten, Modediäten, kommerziellen Gewichtsreduktions-Programmen, betrügerischen Angeboten und fragwürdigen Therapien Tür und Tor geöffnet wurden.

**Folgende Ernährungskonzepte können empfohlen werden:**

1. fettkontrollierte, kohlenhydratliberalisierte Mischkost (1600 kcal/d)
2. kalorienreduzierte Mischkost (1000-2000 kcal/d)
3. Reduktionsdiäten (700-1000 kcal/d)
4. extrem kalorienreduzierte Kostformen (VLCD) (450-700 kcal/d)
  - Formula-Diäten (z.B. Modifast<sup>®</sup>, Optifast<sup>®</sup>)
5. vegetarische Kostformen

Die Begrenzung der Kalorienaufnahme ist in der Bevölkerung die bekannteste Maßnahme, um Gewicht zu reduzieren. Dies Maßnahme ist seit langem bekannt und kommt in der Vielzahl von „Diäten“ bzw. „Außenseiterdiäten“ zum Ausdruck, die jährlich von Millionen Bundesbürger befolgt werden.

Da die „**Außenseiter-Diäten**“ in der Nährstoffzusammensetzung sehr einseitig und oft auch medizinisch fragwürdig sind, werden sie nur für kurze Zeit durchgehalten. Anzustreben ist eine Ernährungsform, die bei ausreichender und ausgewogener Nährstoffversorgung die Kalorienzufuhr langfristig einschränkt und den Patienten aktiv zur Umstellung seiner Ernährung führt. Dies erreicht mich durch eine Verringerung der Fettaufnahme, zumal ein hoher Fettgehalt der Nahrung eine „passive Überkonsumierung“ von Kalorien am stärksten begünstigt (z.B. Süßigkeiten, Soßen) (Lissner et al. 1995).

**ad 1. Fettkontrollierte, kohlenhydratliberalisierte Mischkost (Pudel, 2001)**

Diese Ernährungsform zielt auf eine deutliche Senkung der Fettaufnahme von ca. 120 – 140 g auf etwa 40 - 60 g pro Tag ab (Heseker et al. 1995). Die Kohlenhydratmenge braucht hierbei nicht reduziert zu werden (Kohlenhydratliberalisierung). Es ist empirisch belegt, daß die de-

novo-Lipogenese aus Kohlenhydraten beim Menschen kein wesentlicher Stoffwechselweg ist. Progressive, tägliche Kohlenhydrat Überernährung führt beim Menschen (im Gegensatz zu anderen Spezies) erst nach Aufnahme unrealistischer Mengen von mehr als 500 g Kohlenhydraten pro Tag zur Fettbildung (Acheson et al, 1988, S.56). Es werden jedoch komplexe, ballaststoffreiche Kohlenhydrate empfohlen. Der Vorteil dieses Konzepts scheint eine bessere Compliance zu sein, da lediglich auf den Fettgehalt der Nahrung geachtet werden muß und ein Kalorienzählen nicht nötig ist (Sjöström et al. 1994, Pudel, 2001).

Mit dieser Form der Diät ist eine Gewichtsreduktion von 8 bis maximal 10 kg über zwei bis drei Monate realistisch.

## **ad 2. Kalorienreduzierte Mischkost**

Die kalorienreduzierte Mischkost enthält täglich eine Energie von 1.000 bis 2.000 kcal. Dabei sind 50 – 55 % der Energie als Kohlenhydrate, 30 – 35 % als Fett und zu 15 – 20 % als Eiweiß (mindestens 50 g vorwiegend hochwertiges Protein) zu geben.

Diese Kostform führt in Verbindung mit Verhaltensmodifikation und Bewegungssteigerung im Durchschnitt zu einem Gewichtsverlust von ca. 0,5 bis 1 kg pro Woche über einen Zeitraum von 12 – 24 Wochen. Der durchschnittliche Gewichtsverlust nach einem Jahr liegt bei 6 % des Ausgangsgewichtes (SIGN, 1996).

## **ad 3. Reduktionsdiäten**

Reduktionsdiäten haben einen Energiegehalt von 700 – 1.000 kcal/d und müssen nach der EU Richtlinie 96/8 der EG-Kommission 50 g Protein, 90 g Kohlenhydrate und 7 g Linolsäure enthalten.

Die Tagesration der Gewichtsreduktion muß gemäß der EG-Richtlinien mindestens 800 kcal betragen. Mindestens 25 %, aber höchstens 50 % des Brennwertes dürfen auf Proteine entfallen, der Brennwert des Fettes darf 30 % des Gesamtbrennwertes nicht überschreiten, muß aber mindestens 4,5 g Linolsäure enthalten. Der Ballaststoffgehalt muß mindestens 10 g, aber höchstens 30 g betragen. Zum Kohlenhydratgehalt werden keine Angaben gemacht, es ergibt sich jedoch die Kohlenhydratmenge als Ergänzung zu den Fetten und Eiweißen im erlaubten Energiebereich (Konzept der Kohlenhydratliberalisierung, Pudel, 2001)

#### **ad 4. Very Low Caloric Diets (VLCD)**

Extrem hypokalorische Diäten mit einem Energiegehalt von 450 bis 700 kcal/d werden als very low caloric diets (VLCD) bezeichnet. Diese Diätformen müssen mindestens 50 g Protein, 45 g Kohlehydrate und 7 g Fett bei gleichzeitiger Substitution von Mineralstoffen, Vitaminen und Spurenelementen enthalten. VLCD sollen nicht länger als 4-6 Wochen angewandt werden (Frost et al. 1991) und sind nur bei stark adipösen Patienten indiziert, die aus medizinischen Gründen kurzfristig Gewicht verlieren sollten. Eine regelmäßige ärztliche Betreuung und Überwachung ist wegen des erhöhten Nebenwirkungsrisikos angezeigt.

##### **Kontraindikation für eine VLCD-Diät**

- vorausgegangener Myokardinfarkt
- Herzrhythmusstörung
- Diabetes mellitus Typ I
- Gallenblasenleiden
- Alkoholismus
- Infekte
- Anorexie
- AIDS
- Schwere psychische Störungen
- aktueller Medikamentenabusus
- maligne Tumoren

Da ein Energiegehalt  $< 1.000$  kcal nur sehr schlecht zu bilanzieren ist, werden die hypokalorischen Diäten meist in Form von Formula-Diäten angeboten. Formula-Diäten sind industriell hergestellte Nährstoffgemische konstanter Zusammensetzung (nach EU-Richtlinie 8/96, s. die zwei nachfolgenden Abbildungen). Unter ärztlicher Kontrolle erfolgt die Energiezufuhr in 4-5 Tagesportionen in Form von Milch-Shakes oder Suppen. Damit ist die tägliche Energiezufuhr auf ca. 800 kcal/d reduzierbar.

Bei ausschließlicher Anwendung dieser Formula-Diäten können 8-12 kg/Monat bzw. 15 - 30 kg in 3 Monaten abgenommen werden.

<b>Energiegehalt und Nährstoffrelation nach EU-Richtlinien 96/8 gemäß Richtlinien 89/398 Vorschriften für kalorienarme Ernährung zur Gewichtsreduktion</b>	
Eiweiß	> 25 % der Energiezufuhr < 125 g/d, biologische Wertigkeit > 100
Kohlenhydrate	ca. 50 – 70 % der Energiezufuhr
Fett	< 30 % der Energiezufuhr > 4,5 g Linolsäure/die
Ballaststoffe	10 – 30 g/die
Energie	800 – 1.200 kcal/d
Mineralstoffe, Vitamine, Spurenelemente	siehe Tabelle 2

Das **modifizierte Fasten (Modifast®)** ist eine besondere Formula-Diät, die wissenschaftlich evaluiert ist und von den Krankenkassen bezahlt wird. Die Formula-Diät enthält die täglich erforderlichen Nahrungsbestandteile sowie Spurenelemente, Mineralstoffe und Vitamine. Ziel des modifizierten Fastens ist eine dem Minimalbedarf entsprechende tägliche Zufuhr von 30 – 50 g biologisch hochwertigem Protein, 25 – 50 g Kohlenhydraten und 1 – 7 g Fett mit essentiellen Fettsäuren. Da die tägliche Energiezufuhr 240 – 500 kcal/Tag beträgt, ist das Energiedefizit definiert. Der daraus resultierende Gewichtsverlust von 12 – 13 kg in 4 Wochen beruht überwiegend auf dem Abbau von Fettgewebe. Dabei ist der Proteinverlust nur sehr gering. Vorzugsweise ist das modifizierte Fasten bei stark übergewichtigen Patienten mit Adipositas Grad II und III und Begleiterkrankungen unter stationären Bedingungen durchzuführen. Besonders gilt dies für Hochrisikopatienten. Eine präoperative Risikoreduktion durch Gewichtsabnahme ist vor Wahleingriffen (e.g. Cholecystektomie, Bypass-Operation oder prothetischer Gelenkersatz) medizinisch notwendig.

Die Behandlung ist als ein ganzheitliches Konzept zu sehen und muß in ein langfristiges Therapiekonzept eingebunden sein, da andernfalls die Rückfallquoten zu hoch sind. Die Patienten müssen ärztlich, psychologisch, psychosomatisch und ernährungstherapeutisch begleitet werden. Bewegung ist für den Langzeiterfolg unerlässlich. Schulung und Training sollte in Gruppen stattfinden, da gruppenspezifische Effekte die Compliance steigern.

Eine Adipositas-therapie mit modifiziertem Fasten soll stationär vier Wochen nicht überschreiten.

Das **Optifast®-Programm** ist ein ganzheitliches, interdisziplinäres Langzeittherapieprogramm. Gemeinsam betreuen Ärzte, Diätassistenten, Psychologen und Physiotherapeuten den Patienten. Das Gewichtsreduktions-Programm besteht aus einem 6 monatigen Kernprogramm , wobei in den ersten drei Monaten eine Formula-Diät mit ca. 750 kcal entsprechend der EU-Richtlinie 8/96 eingesetzt wird. Anschließend erfolgt eine dreimonatige Phase mit kalorienreduzierter Mischkost mit ca. 1000-1500 kcal.. Der durchschnittliche Gewichtsverlust liegt bei 28 kg in 6 Monaten. Ziel dieses multidisziplinären, stationären Gewichtmanagement-Programms ist es, dem Patienten auch unter ambulanten Bedingungen seine Arbeits- und Leistungsfähigkeit zu erhalten und sein Gewichtsproblem zu beherrschen (Wechsler, 1997, Olschewski, 1997).

<b>Richtlinie 96/8 der EU für die Zufuhr von Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen bei Verwendung diätetischer Lebensmittel zur Gewichtsreduktion bei Übergewicht</b>	
Vitamin A	700 µg Retinol-Äquivalent
Vitamin D	5 µg
Vitamin E	10 mg Tocopherol-Äquivalent
Vitamin C	45 mg
Thiamin	1,1 mg
Riboflavin	1,6 mg
Niacin	18 mg Nikotinsäureamid-Äquivalent
Vitamin B6	1,5 mg
Folat	200 µg
Vitamin B12	1,4 µg
Biotin	15 µg
Pantothensäure	3 mg
Calcium	700 mg
Phosphor	550 mg
Kalium	3.100 mg
Eisen	16 mg
Zink	9,5 mg
Kupfer	1,1 mg
Jod	130 µg
Selen	55 µg
Natrium	575 mg
Magnesium 150 mg	150 mg
Mangan	1 mg

## **ad 5. Vegetarische Kostformen**

Die Pflanzenköstler oder Vegetarier sind keine einheitliche Gruppe von Menschen, denn die Ziele und Gründe ihrer Ernährungsweise sind recht unterschiedlich. (s. Leitzmann, Winzen, 1983). Die vegetarische Lebensweise wird als therapeutische Maßnahmen bei Zivilisationserkrankungen (z.B. Sigmavertikuloze) eingesetzt. Dem Vegetarismus wird eine Steigerung der Leistungsfähigkeit, eine Verbesserung der Widerstandskraft gegen Krankheiten und eine Erhöhung der Lebenserwartung nachgesagt.

Bei der Bewertung des Vegetarismus sind die verschiedenen Gruppierungen zu berücksichtigen (Lacto-Vegetarier, Ovo-lacto-Vegetarier, Rohköstler).

Eine vegetarische Ernährung verhindert Übergewicht oder kann das Körpergewicht wieder normalisieren, da sie meist nicht energiedicht sind.

Mangelernährungen, die durch die vegetarische Kost entstehen, sind seltener als zunächst angenommen. Das "Problemvitamin" der Vegetarier ist das Vitamin B<sub>12</sub>.

### **2.5.3 Bewegungstherapie als Prävention der Adipositas**

Zur Bewegung als Prävention der Adipositas sagt der Olympiamedizinern **Keul**:

„Körperliche Aktivität bei Nahrungssuche, Jagd, Kampf und Flucht haben über Tausende von Generationen hinweg den menschlichen Körper geprägt. Die Stoffwechselorgane waren dabei gut funktionierende Dienstleister der arbeitenden Muskulatur. In diesem Jahrhundert ist es zu einer grundlegenden und letztlich fatalen Änderung gekommen. Die moderne Technik hat den Menschen von der muskulären Beanspruchung zunehmend entlastet. Zugleich verleitet der Wohlstand mit dem üppigen Angebot an Lebensmitteln zum Essen über den Bedarf hinaus. Diese Entwicklung führt zu einem immer größer werdenden Mißverhältnis zwischen Energiebedarf und Energieverbrauch mit dem Ergebnis, daß der Bundesbürger heute durchschnittlich 500 kcal mehr als notwendig aufnimmt“ (Keul, o.J.).

Die Notwendigkeit langzeitiger Bewegung ist durch das einleitend dargestellte Konzept des wamblütigen Organismus (Duncker, 1992, 2001) sowie dem Zitat des früheren Chefarztes der Deutschen Olympiamannschaft, J. Keul (1978), hinreichend belegt.

Regelmäßiges körperliches Training führt nicht nur zu einem vermehrten Energieverbrauch und damit zur Gewichtsabnahme, sondern auch zu einer Verbesserung der Insulinsensitivität. Diese Verbesserung der Insulinsensitivität ist im Hinblick auf die pathophysiologische Kaskade des metabolischen Syndroms – Adipositas, Insulinresistenz, Hyperinsulinämie, Dyslipidämie und Hypertonie – eine kausale Therapiemaßnahme (Lechleitner und Hoppichler, 1998).

### Energieumsatz - sportartspezifischer Kalorienumsatz pro Minute

	Geschwindigkeit	kcal/min
<b>schnelles Gehen</b> (Walking)	5 km/h	4,0
<b>Bergwandern</b> (ohne Ausrüstung)		
Aufwärts 5°	5 km/h	7,8
Abwärts 5°	5 km/h	2,2
<b>Laufen</b> (ebene Strecke, harter Untergrund)	9 km/h	10,0
<b>Radfahren</b> (glatte Straße ohne Gegenwind)	16 km/h	5,2
<b>Schwimmen</b> (Brust)	28 m/min	6,9
<b>Rudern</b> (schweres Boot)	70 m/min	5,9
<b>Skilanglauf</b> (Ebene, guter Schnee, Loipe)	7,2 km/h	7,8

(Feldt, 2000)

Bei einer Reduktion des Körpergewichtes von 10 kg nimmt neben dem Fett auch die Muskelmasse ab (2 – 4 kg), so daß auch der Grundumsatz sinkt. Dem Abbau der Muskulatur wirkt man entgegen, wenn drei Sporteinheiten pro Woche von mindestens einer halben Stunde Dauer bei submaximaler Belastung absolviert werden. Damit wird Depotfett mobilisiert. Es empfiehlt sich eine niedrige Belastungsintensität mit dem Ziel, eine Herzfrequenz von 180 minus Lebensalter zu erreichen (Feldt, 2000).

Der Circulus vitiosus zwischen Übergewicht, erhöhtem Insulin-Spiegel und Insulin-Resistenz läßt sich auch durch körperliches Training durchbrechen. Björntorp (1994) konnte zeigen, daß sich die Glukose-Toleranz bei Fettsüchtigen allein durch körperliches Training ohne Gewichtsveränderung verbessern läßt.

#### Steigerung des Grundumsatzes durch Tätigkeiten (Bewegung)

Tätigkeit	kcal/h	Zunahme (%)
Schlaf	70	-
wach, sitzend	80	14
sitzende Arbeit	100	42
leichte Tätigkeit	120	71
Spaziergehen	200	185
schwere Arbeit	500	615
Schwerstarbeit	700	900

( Förster, 1978)

#### Erhebliche Dauer intensiver körperlicher Bewegung zum Energieverbrauch (bei zusätzlicher Zufuhr von Nährstoffen)

Bewegung	1 Flasche Bier ( 0,5 l) ~ 225 kcal	1 Tafel Schokolade (100 g) ~ 525 kcal	geröstete Erdnüsse 100 g ~ 630 kcal.
Spaziergang	1 Std. 15 Min.	3 Std.	3 Std. 30 Min.
Schwimmen	40 Min.	1 Std. 40 Min	2 Std.
Radfahren	35 Min.	1 Std. 20 Min.	1 Std. 50 Min.
Dauerlauf	20 Min.	45 Min.	55 Min.

( E. Menden, W. Aign o. J.)

**Wirkung eines ganzheitlichen Trainings bei Adipositas  
unter ganzheitlichem Gesichtspunkt**

<b>KÖRPERLICH</b>	<b>PSYCHO-SOZIAL</b>
Steigerung der Leistungsfähigkeit	Steigerung der Lebensqualität
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Motorische Grundeigenschaften:</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Körperempfinden</b> ↑</li> </ul>
Muskelmasse ↑	• <b>Selbstwertgefühl</b> ↑
<b>Ausdauer</b> ↑	• <b>Streßtoleranz</b> ↑
<b>Kraft</b> ↑	• <b>Bereitschaft zu langfristiger Ernährungsumstellung</b> ↑
Koordination ↑	• <b>Ermüdbarkeit</b> ↓
<b>Beweglichkeit</b> ↑	
• <b>Ökonomisierung der Herz-Kreislauffunktionen</b> ↑	
• <b>Kalorienverbrauch</b> ↑	
• <b>Insulinempfindlichkeit</b> ↑	
• <b>Insulinspiegel</b> ↓	
• <b>erhöhter Blutzuckerspiegel</b> ↓	
• <b>HDL-Cholesterin</b> ↑	
• <b>Immunsystem</b> ↑	
• <b>Körperfettanteil</b> ↓	

( Feldt, 2000)

#### **2.5.4 Verhaltenstherapie**

Bei der Adipositasstherapie muß zur Motivation der Patienten deutlich der Optimismus herausgearbeitet werden, daß genetische Einflüsse (Bouchard et al., 1990, Hebebrand und Renschmidt, 1995, Stunkard et al., 1990) und Umweltbedingungen nicht additiv den Phänotypen der Adipositas bestimmen, sondern nur in gemeinsamer Interaktion. Pudel (2001) führt dazu aus, daß Genetik ohne entsprechende Umwelt (Ernährung und Bewegung) kein Übergewicht erzwingt. In diesem Zusammenhang verweist er auf die kargen Jahre der Nachkriegszeit in Deutschland hin.

In Kenntnis des hohen Energiebedarfes, der durch die Warmblütigkeit des Menschen genetisch verankert ist, bleibt es ein grundlegendes Modell für Genese und Therapie der Adipositas, die Energiebilanz zu kontrollieren, aus Beobachtungen mit Extremernährung (Pudel und Westenhöfer, 1997) erscheint es zwingend, einen Irrtum zu korrigieren, der als Maß aller Reduktionskonzepte den Begriff „der Kalorie“ zu Grunde legt. Ellrott und Pudel (1998) beschreiben weiterhin in ihrer Adipositas therapie aktuelle Perspektiven und weisen insbesondere darauf hin, daß die Annahme charakteristischer Persönlichkeitsmerkmale, die die Manifestation einer Adipositas fördern, verworfen werden muß. Psychische Probleme der Adipösen sind nicht die Ursache, sondern eher die Folge der Erkrankung und ihrer sozialen Diskriminierung.

Eine zielgerichtete Therapie ist schwierig, wie die von Skender et al. (1996) trainierten Patienten zeigen. Mit einer kalorienreduzierten Mischkost konnten sie ihr Gewicht senken. Der Erfolg war eindeutig und im Mittel wurden 6,8 kg abgenommen. Dies kann als Bestätigung des Bilanzprinzips verstanden werden, wenn über eine pauschale Kalorienreduktion abgenommen wird. Ernüchternd aber war die einjährige Nachkontrolle, die ein Wiederanstiegen des Gewichtes um 0,9 kg über das Ausgangsgewicht zeigte.

Die Autoren der Studie stellten sich daher die Frage, ob der Wiederanstieg des Gewichtes (als sogenanntes JoJo-Phänomen – seit Jahren bekannt) allein auf die Non-Compliance der Patienten zurückgeführt werden darf oder ob es sich bei den Therapiemaßnahmen der kalorienreduzierten Mischkost um ein Konzept handelt, das Rezidive geradezu programmiert.

In Kenntnis dieser vielfach fehlgeschlagenen Studien zur Verhaltenstherapie wurde ein andere Ansatz gewählt. Pudel und Westenhöfer (1992) haben vor 10 Jahren Ernährungstagebücher von 200.000 Teilnehmern der AOK-Vierjahreszeiten-Kur ausgewertet. Aus der Analyse ergab sich, daß sich Normal-, Übergewichtige und Adipöse Menschen nicht in ihrer Energiezufuhr unterscheiden. Jedoch ergaben sich positive Korrelationen zwischen dem Fettkonsum und dem Übergewicht sowie eine negative Korrelation zwischen der Kohlenhydrataufnahme und dem Body-Mass-Index (BMI). Dieses Ergebnis wurde auch von der MONICA-Studie in Schottland bestätigt, aus der hervorgeht, daß zwischen Zuckeraufnahme und BMI eine negative Beziehung besteht (Bolton-Smith und Woodward, 1994).

Das moderne diätetische Adipositastraining in der Verhaltenstherapie zielt also auf eine Fett-normalisierte Ernährung bei Liberalisierung der Kohlenhydrate ab. Klinische Studien bestätigen

den Erfolg dieser spezifischen Beschränkung der Fettaufnahme bei Liberalisierung der Kohlenhydrate.

Der Erfolg bei diesem Vorgehen zur Gewichtsreduktion führte auf die Frage, warum Adipöse mehr Fett aber weniger Kohlenhydrate essen. Offenbar verändert die Nährstoffrelation (Fett zu Kohlenhydrate) auch das Speisevolumen.

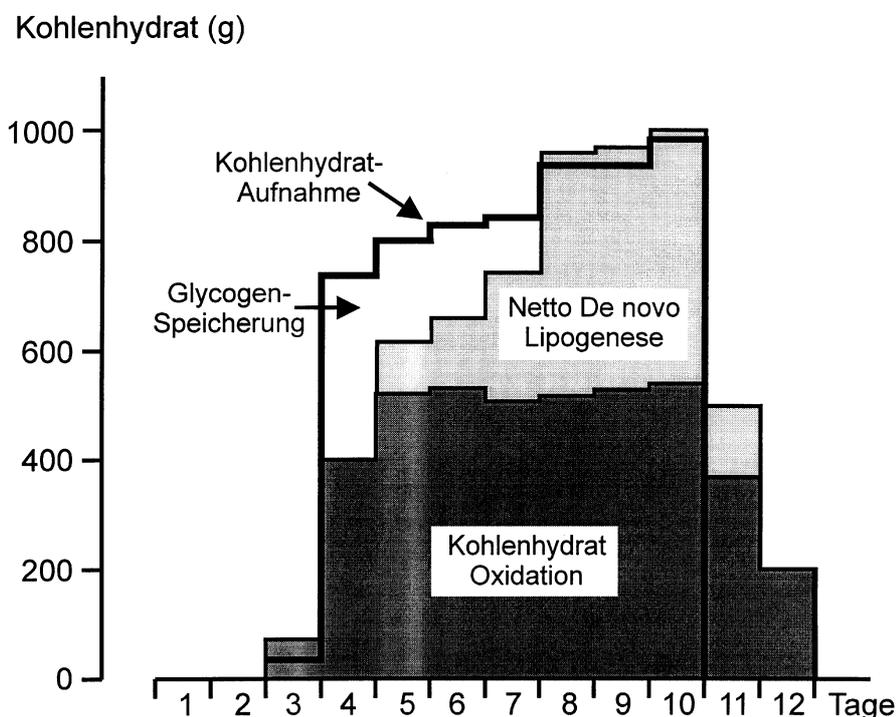
In den evolutionsbiologischen Betrachtungen zur Warmblütigkeit wurde hervorgehoben, daß Fett ein besonders energiedichter und in der Evolution bevorzugter Energieträger geworden ist. Fettreiche Kost ist volumenarm, während kohlenhydratreiche Kost dagegen volumenreich ist. So liefern zum Beispiel 6 Bananen ebenso 570 g kcal wie 8 Schokotrüffel, die aber für das Sättigungsgefühl sehr unterschiedliche Folgen haben (vgl. Pudel, 2001).

Ein evolutionsbedingter Vorteil des Fettes kehrt sich unter den heutigen Lebensbedingungen in sein Gegenteil. Diese Beobachtungen müssen in das Konzept der Therapie und in das Training des Verhaltens einfließen. Adipöse Patienten müssen unterscheiden zwischen Fett- und Kohlenhydratkalorien. Das **deutsche Lebensmittel- und Kennzeichnungsrecht ist dabei wenig hilfreich, da es diese Angaben nicht macht.** In dem Ernährungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (1996) wird dieser Sachverhalt ausdrücklich erwähnt.

In klinischen Studien zeigten Lissner et al. (1998), daß auch im unbeschränkten Zugang zum Essen (ad libitum) Gewicht in nur wenigen Wochen gesenkt werden kann, wenn bloß der Fettgehalt reduziert wird. Umgekehrt steigt das Gewicht, wenn der Fettgehalt in den Lebensmitteln steigt.

Eine Konversion von Kohlenhydraten in Körperfett spielt beim Menschen im Gegensatz zum Schwein nur eine untergeordnete Rolle (Acheson et al., 1998, Flatt, 1995) (vgl. Abb. S. 56).

## Progressive tägliche Kohlenhydrat Überernährung



(nach: K. Acheson et al., 1988)

Aus all diesen Untersuchungen zur Verhaltenstherapie bei Adipösen bleibt die Frage ungeklärt, wie es zu der Fettpräferenz bei Adipösen kommt. Abschließend kann daher nur das Konzept von Ellrott, Pudel und Westenhöfer (1995) nachdrücklich vertreten werden, fettreduzierte Lebensmittel bevorzugt einzusetzen und den Kohlenhydratverbrauch freizugeben.

### Psychologische Faktoren in der Entstehung und Behandlung der Adipositas

Obwohl Adipositas einfach zu diagnostizieren ist, gestaltet sich deren Behandlung schwierig. Dies ist nicht zuletzt auf die multifaktorielle Genese zurückzuführen, die zu einer Vielzahl unterschiedlicher therapeutischer Möglichkeiten geführt hat. Problematisch gestaltet sich oft die Auswahl der passenden Therapie für den einzelnen Patienten. Auch leiden adipöse Patienten in der Regel nicht nur unter den zahlreichen somatischen Problemen sondern stehen unter einem hohen psychosozialen Leidensdruck, der unter anderem auf eine nicht unerhebliche soziale Diskriminierung zurückzuführen ist (Hauner, 1996).

Die Adipositas legt die Interaktion genetischer Prädisposition und bestimmter Umweltfaktoren nahe. Genetische Faktoren wurden gerade in jüngerer Zeit in ihren Einzelheiten vermehrt

erforscht. Sie weisen auf eine starke genetisch verankerte Determination des Eßverhaltens und des Körpergewichtes hin. (Friedmann, 2000, Bouchard, 1988).

Dennoch kann man heute davon ausgehen, daß die großen Gewichtsunterschiede in der Bevölkerung auch auf Umweltfaktoren zurückzuführen sind (Hebebrandt, 1995). Ellrott und Pudel (1988) nennen als vier relevante Umweltfaktoren bei der Entstehung der Adipositas 1.) den Fettgehalt der Nahrung, 2.) soziokulturelle, 3.) psychologische Faktoren und 4.) fehlende Aktivitäten.

Vor dem Hintergrund einer multifaktoriellen Pathogenese innerhalb des Gesamtkollektivs adipöser Menschen lassen sich bestimmte Subgruppen eingrenzen, für die eine spezielle Indikation für bestimmte Therapieschwerpunkte besteht. So dürfte sich hinter dem weitverbreiteten Begriff der psychogenen Adipositas eine Vielzahl von psychischen Störungen verbergen, die unter anderem zu einer Störung des Gleichgewichts der Energieaufnahme und Abgabe führen. Im Vordergrund stehen genuine Störungen des Eßverhaltens, wie die Binge-Eating-Störung oder depressive Störungen, die mit einer hyperkalorischen Ernährung einhergehen können.

## 2.5.5 Entwicklung der chirurgischen Therapie der Adipositas

Die chirurgische Therapie der extremen Adipositas verfolgt zwei Ansätze, und zwar:

1. Einschränkung der Nahrungszufuhr durch Eingriff am Magen  
(z.B. Gastric Banding, vertikale Gastroplastik)
2. Einschränkung der Resorptionsfläche durch Eingriff am Dünndarm  
(z.B. Jejunostomie, Biliopankreatischer Bypass, Duodenumbypass)

Liposuktion und Dermolipektomie sind als kosmetische Maßnahmen höchstens nach erfolgter Gewichtsreduktion indiziert (Fuente del Campo, 1998).

### Experimentelle und klinische Daten zur Adipositaschirurgie am Dünndarm und Magen

Jahr	Operationsmethode	Autor
1954	Experimentelle Studien über Absorption von Nährstoffen im Dünndarm	Kremen, A.J. et al.
1963	Jejunokolostomie	Kremen, A.J. et al., Payne, J.H., de Wind, L.T.
1967	Gastrojejunostomie Gastrojejunostomie mit Y-Roux	Mason, E., Ito, C. Griffen, et al.
1969	End-zu-End-Jejunoileostomie End-zu-Seit-Jejunoileostomie	Payne, J.H., de Wind, L.T.
1977	Experimentelle und klinische Studien des intestinalen Shunts	Husemann, B.
1979	Biliopankreatischer Bypass	Scopinaro, N. et al.
1982	Vertikale, bandverstärkte Gastroplastik (VBG)	Mason, E.
1982	Intragastraler Magenballon	Nieben, O.G. et al.
1989	Adjustable Silicon Gastric-Banding (ASGB)	Kuzmak, L.I.
1993	Lap. Gastric-Banding-Operation (LAGB)	Belachew, M. et al.
1995	Implantable Gastric Stimulation (IGS)	Cigaina, V.

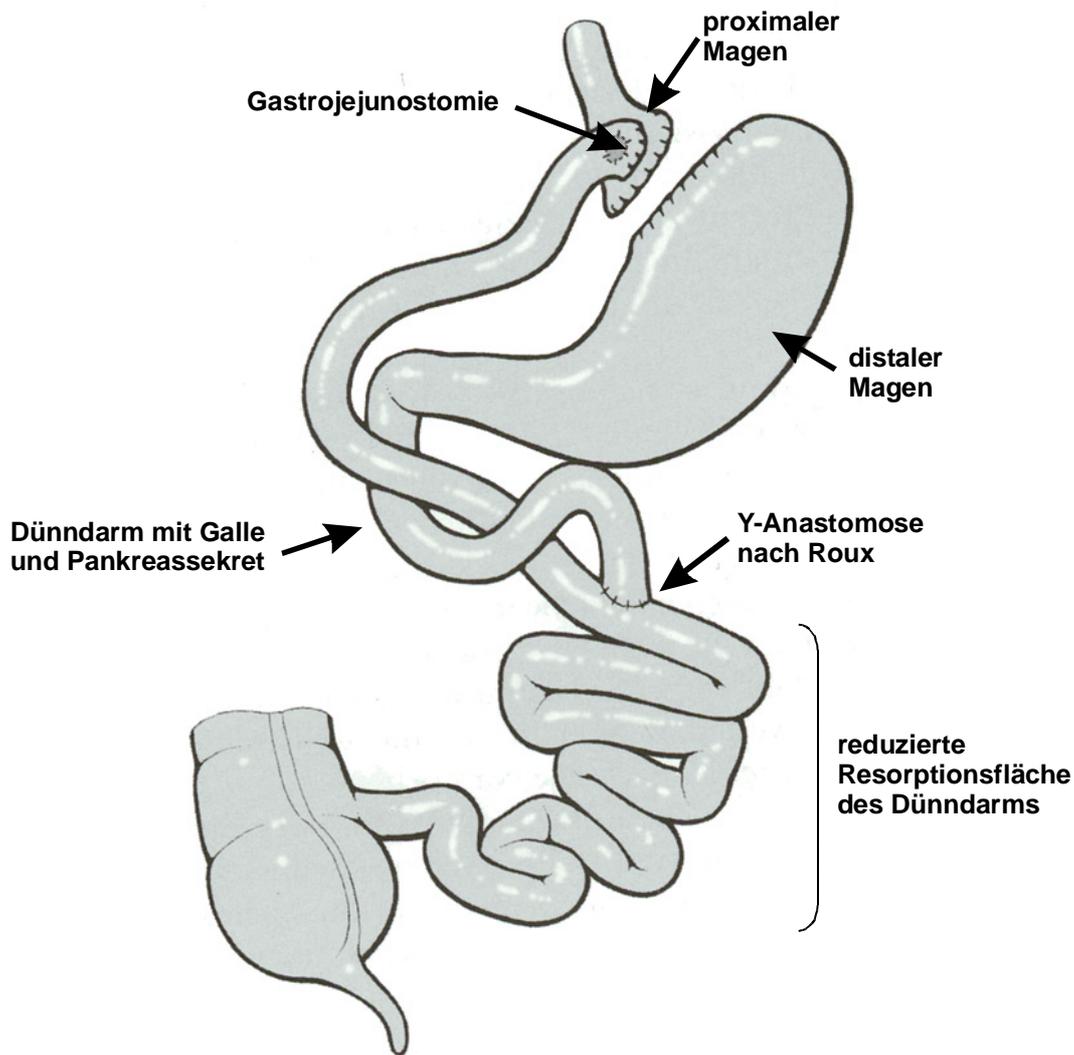
**Die experimentellen und klinischen Daten zur Adipositaschirurgie am Dünndarm und Magen werden in folgenden 15 Abbildungen dargestellt:**

- Abb. 1:** Gastrojejunostomie mit Anastomose nach Y-Roux (n. Griffen et al., 1967)
- Abb. 2:** Jejunioileostomie mit End-zu-End-Anastomose (n. Payne, de Wind 1969)
- Abb. 3:** Jejunioileostomie mit End-zu-Seit-Anastomose (n. Payne, de Wind 1969)
- Abb. 4:** Mindestlänge des terminalen Ileums bei Jejunioileostomie (n. Husemann 2000)
- Abb. 5:** Gallensäurerückresorptionstest 12 Jahre nach Jejunioileostomie (n. Husemann, 2000)
- Abb. 6:** Biliopankreatischer Bypass (n. Scopinaro et al., 1979)
- Abb. 7:** Vertikale bandverstärkte Gastroplastik (VBG) (n. Mason, 1982)
- Abb. 8:** BioEnterics Intra gastric Ballon System (BIB<sup>®</sup>)
- Abb. 9:** Radiologische Lagekontrolle des intragastralen Magenballons
- Abb.10:** Der positionierte Magenballon im Magen
- Abb.11:** Verstellbares Magenband (LAGB) (BioEnterics, USA)
- Abb.12:** Retrogastraler Zugang (n. Belachew et al, 1993)
- Abb.13:** Retrocardialer Zugang (n. Weiner, 2000)
- Abb. 14:** Der implantierbare Gastrostimulator (IGS) (n. Cigaina, 1995)
- Abb. 15:** Schemazeichnung des implantierten Gastrostimulators (n. Cigaina, 1995)

Als Mitte der 60er Jahre des vorigen Jahrhunderts Mason bemerkte, daß nach einer Billroth II-Operation die Patienten regelmäßig Gewicht verloren, nahm er dies zum Anlaß, ein modifiziertes Verfahren als Gastrojejunostomie in die Adipositaschirurgie einzuführen (Mason und Ito,1967).

Bei der Gastrojejunostomie mit Anastomose nach Y-Roux (Griffen et al.,1967) (vgl.Abb.1) wird ein kleiner proximaler Magenanteil als Reservoir (80-100 ml Inhalt) mit dem oberen Jejunum (Durchmesser 12 mm) anastomosiert, wodurch es zu einer Einschränkung der Nahrungszufuhr und einer verzögerten Entleerung in den nachgeschalteten Dünndarmabschnitt kommt. Zusätzlich zu der induzierten Maldigestion wird durch die Umgehung des Duodenums bei Y-Anastomose nach Roux auch eine Malabsorption bewirkt.

Gegen das Verfahren spricht, daß der distale, resezierte Magenabschnitt bei Beschwerden weder endoskopisch noch radiologisch zugänglich ist und im ungünstigsten Fall ein Magenkarzinom nicht rechtzeitig erkannt und behandelt werden kann. Die Entfernung des distalen Magens hat sich nicht durchgesetzt, da die Reversibilität des Eingriffs einen wichtigen Aspekt darstellte.



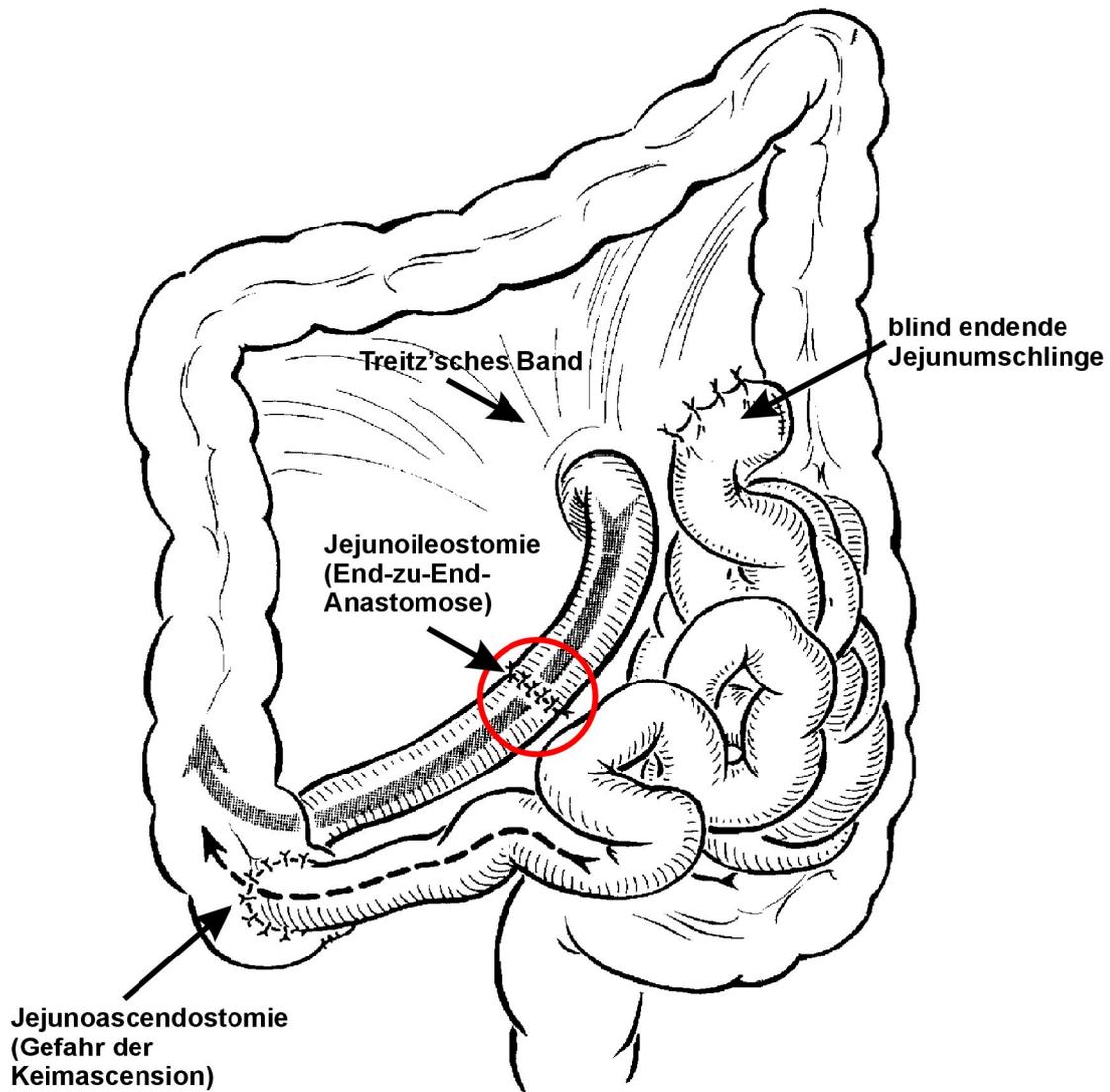
**Abb. 1 Gastrojejunostomie mit Anastomose nach Y-Roux ( nach Griffen et al., 1967)**

Da Patienten mit Kurzdarmsyndrom Gewicht verlieren, führten Kremen et al. nach Beobachtungen aus dem Jahre 1954 im Jahre 1963 sowie Payne und de Wind (1963) zur Behandlung der extremen Adipositas die Jejunokolostomie ein.

Die stark beschleunigte Darmpassage und die erheblich reduzierte resorbierende Oberfläche führten zu schweren Komplikationen; Todesfälle führten dazu, die Operationsmethode wieder zu verlassen.

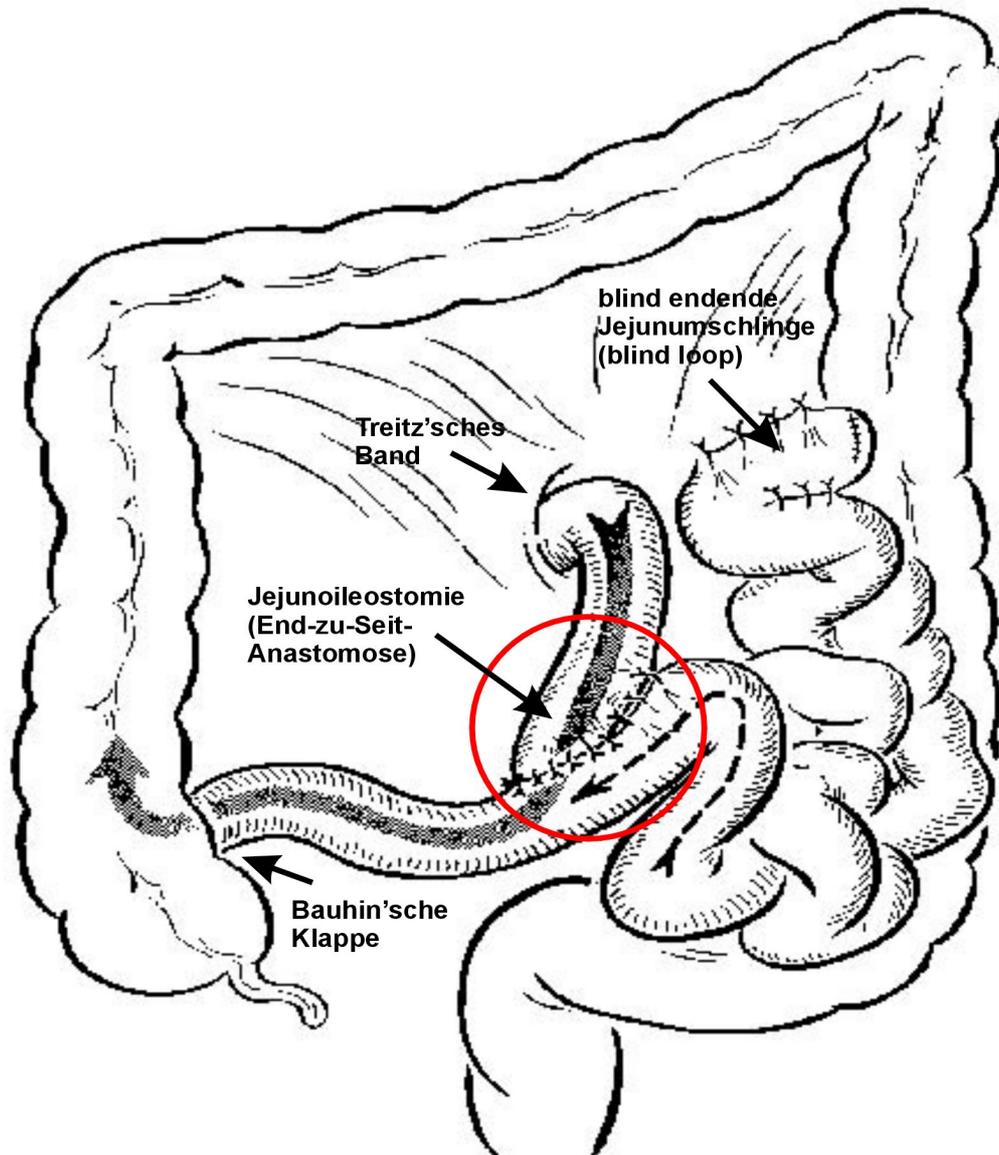
Die Jejunoleostomie stellt eine Modifikation der Jejunokolostomie dar (Payne und de Wind, 1969). Die entscheidende Verbesserung der Methode beruhte nicht nur auf der Erhaltung zweier Dünndarmabschnitte (Jejunum 20-25 cm, Ileum 20-25 cm) und damit einer größeren Resorptionsfläche, sondern auch in einer verzögerten und geregelten Entleerung des terminalen Ileums durch die Bauhin'sche Klappe. Die längere Kontaktzeit führt zu einer besseren Rückresorption der Gallensäuren und des Vitamin B12 im terminalen Ileum (vgl. Abb. 5).

Nach Payne und de Wind (1969) werden zwei Formen der Jejunioileostomie beschrieben, die sich nach der Art der Anastomose unterscheiden, und zwar eine Jejunioileostomie mit End-zu-End-Anastomose (vgl. Abb. 2) und eine mit End-zu-Seit-Anastomose (vgl. Abb. 3).



**Abb. 2** Jejunioileostomie mit End-zu-End-Anastomose (nach Payne, de Wind, 1969)

Das Jejunum wird etwa 30 cm unterhalb der Flexura duodenojejunalis (Treitz'sches Band) und das terminale Ileum etwa 30 cm vor der Bauhin'schen Klappe durchtrennt. Die Kontinuität bei der Jejunioileostomie wird zwischen dem oralen Jejunumschenkel und dem aboralen Ileumschenkel über eine End-zu-End-Anastomose wieder hergestellt. Da die ausgeschaltete Dünndarmschlinge über eine zusätzliche Anastomose zum Caecum drainiert werden muß, besteht wegen der fehlenden Bauhin'schen Klappe eine erhöhte Gefahr der Keimascension (Payne, de Wind, 1969).



**Abb. 3** Jejunoileostomie mit End-zu-Seit-Anastomose (nach Payne, de Wind, 1969)

Zwischen 1970 bis 1980 waren die beiden Formen der Jejunoileostomie zur Behandlung des extrem adipösen Patienten als effektives Verfahren zunächst sehr geschätzt (Husemann 1973, 2000). Bei der Dünndarmausschaltungsoperation wird iatrogen ein 45 cm langer Kurzdarm aus 20 – 25 cm des oberen Jejunums mit 25 cm des terminalen Ileum End-zu-Seit gebildet. Die Drainage des blind endenden, ausgeschalteten Dünndarms erfolgt in natürlicher Kontinuität über das Ileum ins Kolon. Eine nachhaltige, dauerhafte Senkung des Gewichtes wird nur erreicht, wenn die resorbierende Oberfläche auf ein Drittel der ursprünglichen einschränkt wird (nach

Payne, de Wind, 1969), wobei übermäßig zugeführte Nahrungsenergie mit dem unvollständig verdauten Nahrungsbrei ausgeschieden wird. Durch die eingeschränkte, resorbierende Oberfläche verliert der Körper durch Diarrhoen chronisch Elektrolyte, Vitamine und Protein (Andersen, 1992, Husemann, 1977, Kaminsky, 1989). Chronische Kalziumverluste bergen die Gefahr eines sekundären Hyperparathyreoidismus (Ralph-Edwards, 1992, Scholz, 1982, Sorensen, 1992).

Die häufig auftretende Cholecystolithiasis ist dagegen weniger die Folge der Jejunioileostomie als des drastischen Gewichtsverlustes (Liddle, 1989). Die Drainage der blind endenden, ausgeschalteten Dünndarmschlinge führt oft zu einem Blind-loop-Syndrom mit Keimaszension pathogener Keime (*E. coli*, *Prot. morganii*, *Bact. fragilis*), die Blähungen und Flatulenz verursachen.

Die Absorption bakterieller Produkte in der blind endenden Schlinge führt zu zirkulierenden Immunkomplexen, durch die eine Gefahr der Ausbildung von Polyarthralgien und Arthritiden besteht. Dies war nicht selten alleiniger Grund einer Revision mit Aufhebung der ausgeschalteten Schlinge (Wands, 1976, Rubenstein, 1978, Husemann, 1979).

Die Länge des Ileums darf nicht kürzer als 25 cm sein, da sonst der Proteinhaushalt gestört wird und Hypoproteinämie (insb. Hypalbuminämie) zu Leberversagen führen kann (Siewert, 1990).

<b>Jejunum</b>	<b>Ileum</b>	<b>Gesamteiweiß 6,5 g/dl</b>	<b>Albumin 3,5 g/dl</b>
30	15	57 %	43%
30	30	70 %	70%

**Abb. 4 Mindestlänge des terminalen Ileums bei Jejunioileostomie (nach Husemann, 2000)**

Im terminalen Ileum ist die Rückresorption der Galle (enterohepatischer Kreislauf) dauerhaft vermindert, so daß der Übertritt von Gallensäuren ins Kolon zur Diarrhoe und über Kalziumbindung in der Niere zur Steinbildung führen kann (Sorensen, 1992).

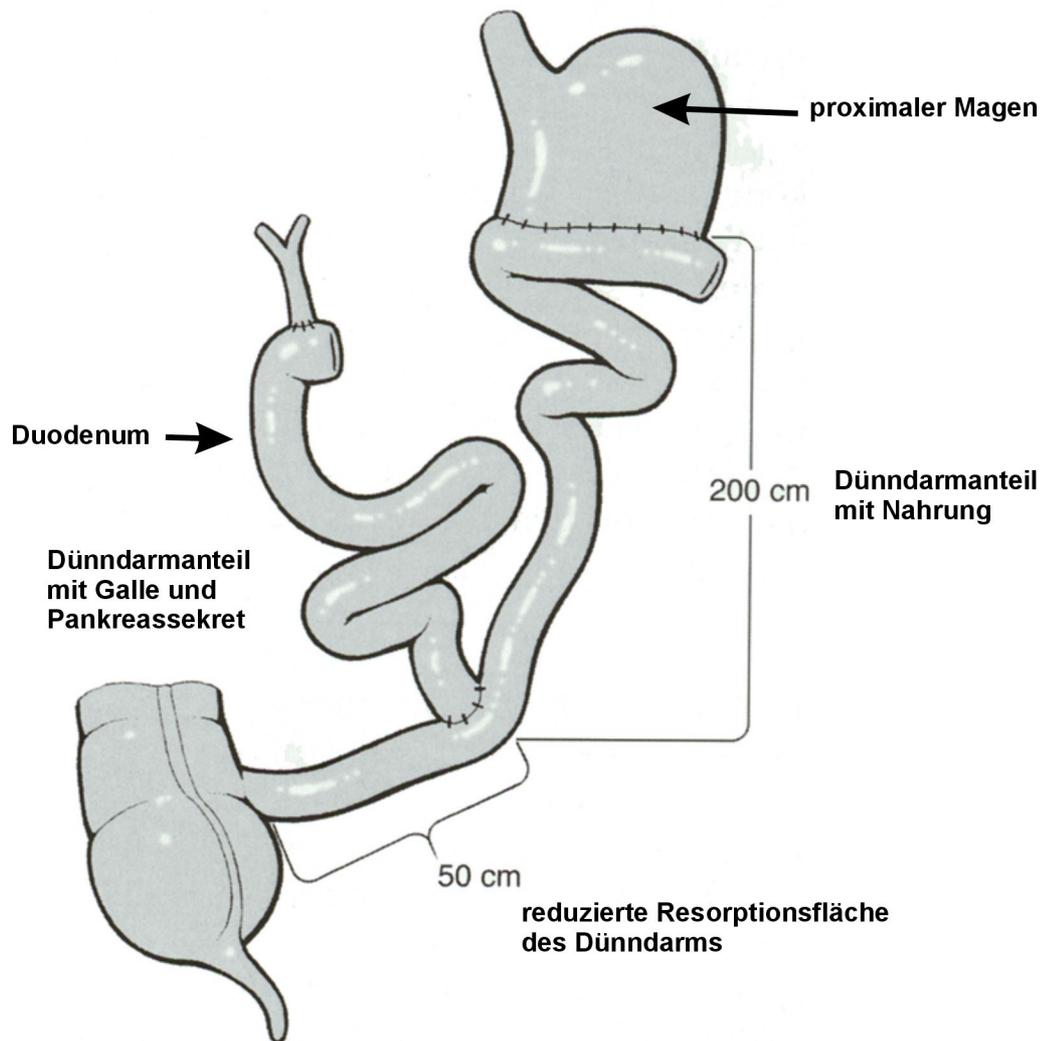
Die stark eingeschränkte Gallensäurerückresorption ist noch nach Jahren erkennbar, wie der Gallerrückresorptionstest ( $^{75}\text{SeHCAT}$ -Test) zeigt (Hahn, 1996).

Kollektiv	Gallensäurerückresorption ( $^{75}\text{SeHCAT}$ -Test)
Kontrollen (Normwerte)	50%
Nachuntersuchung nach Jejunoileostomie	
n = 15	0-12 %
n = 5	16-26 %
n = 1	47 %

**Abb. 5 Gallensäurerückresorptionstest 12 Jahre nach Jejunoileostomie (nach Husemann, 2000)**

Hohe Stuhlfrequenzen und Diarrhoen mit chronischen Verlusten von Elektrolyten (insb. Kalzium) führen zu proktologischen Problemen (Perianalrhagaden, Fissuren und Ekzemen). Eine Revision der Operation mit Wiederherstellung der Dünndarmkontinuität kann notwendig werden, führt aber vielfach erneut zu drastischer Zunahme des Körpergewichtes (Husemann, 2000).

Die End-zu-Seit-Anastomose (vgl. Abb. 3) mindert durch die physiologische Barriere der Bauhin'schen Klappe im Vergleich zur End-zu-End-Anastomose (vgl. Abb. 2) die Gefahr der Keimmaszension. Jedoch werden auch bei diesem Operationsverfahren die nämlichen Nebenwirkungen beschrieben.

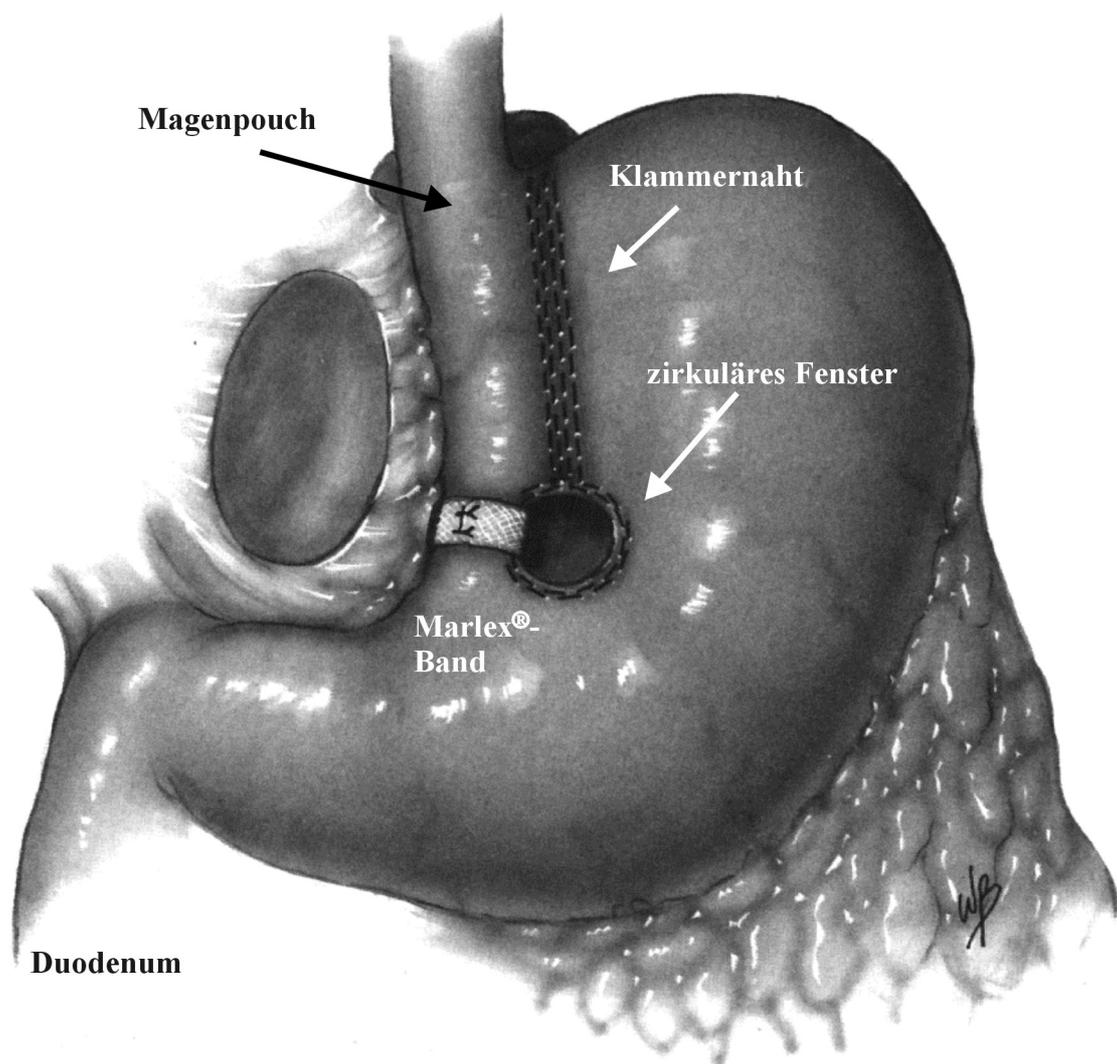


**Abb. 6 Biliopancreaticher Bypass (nach Scopinaro et al., 1979)**

Der Dünndarm wird 250 cm proximal der Ileocoecalklappe durchtrennt und der Magen subtotal reseziert. Der distale (nahrungstragende) Dünndarmschenkel wird mit dem Restmagen (Pouch) anastomosiert, während der proximale, Verdauungssekret führende Dünndarmschenkel mit dem distalen Dünndarmschenkel 50 cm vor der Ileocoecalklappe Seit-zu-End anastomosiert wird (vgl. Abb. 6).

Bei dieser Operation werden zwei Prinzipien wirksam. Durch die Verkleinerung des Magens wird die Nahrungszufuhr eingeschränkt, durch die Trennung des Duodenums dessen Resorptionsmöglichkeit vermindert.

Die Indikation zu diesem Verfahren wird heute in extremsten Fällen bei einem BMI >60 gestellt. Eine lebenslange, engmaschige Elektrolyt- und Vitaminkontrolle wird nicht nur empfohlen, sondern ist lebensnotwendig (Wolf et al., 2001).

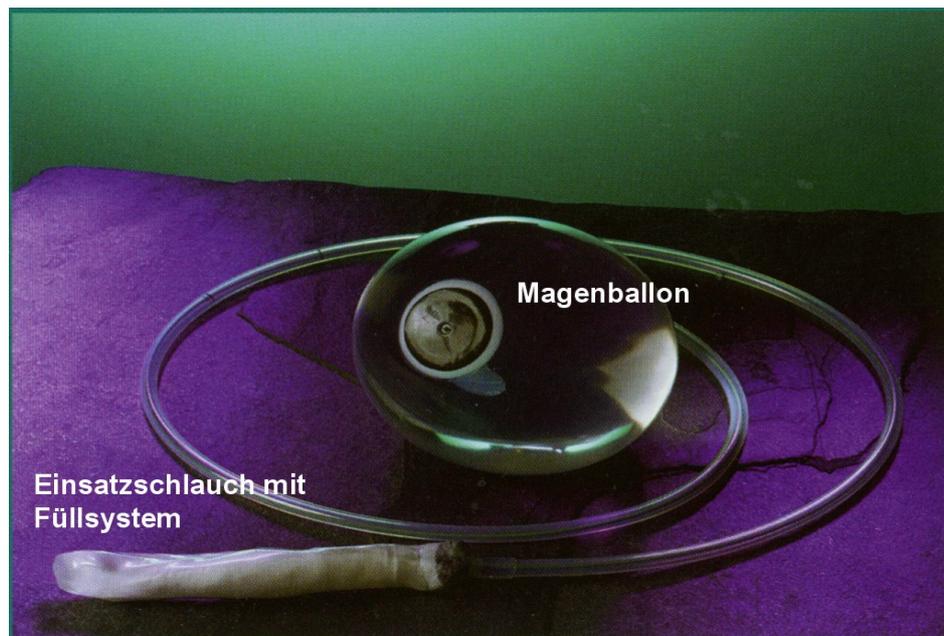


**Abb. 7 Vertikale bandverstärkte Gastroplastik (VBG=Vertical Banded Gastroplasty)  
(nach Mason, 1982)**

Bei der vertikalen bandverstärkten Gastroplastik wird kleinkurvaturseitig mit einem Klammernahtgerät in Magenmitte ein zirkuläres Fenster gesteppt, durch das ein zweites lineares Klammernahtgerät parallel zur kleinen Krümmung bis zum His'schen-Winkel geführt wird und einen etwa 6 bis 10 cm langen Kanal am Magen als Pouch erzeugt. Dieser hat ein Fassungsvermögen von maximal 20 ml.

Zwischen Pouch und Magen entsteht ein enger Verbindungskanal (Outlet) mit einem Innendurchmesser von etwa 12 mm, der mit einem Marlex<sup>®</sup>-Band (1,5 x 5 cm) gesichert werden muß, um einer Dilatation vorzubeugen (Mason, 1982).

Der intragastrale Magenballon ist ein nicht chirurgisches und nicht medikamentöses Hilfsmittel zur Gewichtsreduktion für Patienten mit einem Übergewicht > 40 % des Idealgewichtes. Hierbei wird zur Reduktion des Hungergefühls der Ballon in den Magen plaziert, der dann ähnlich wie ein Bezoar wirkt (Krakamp et al., 1997).



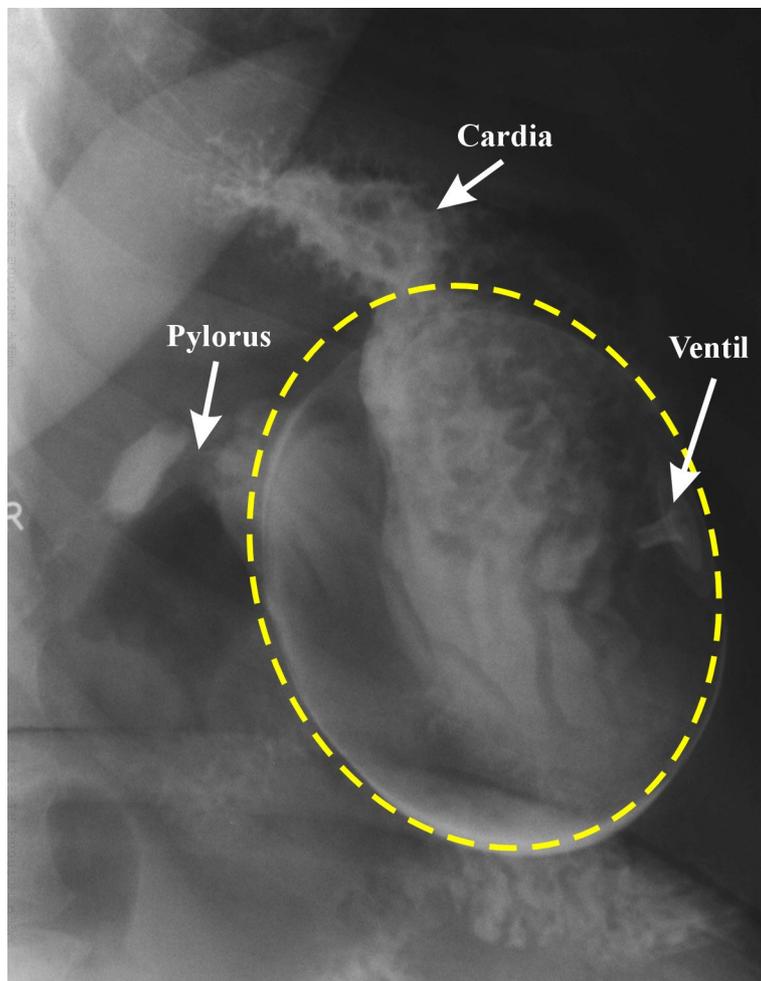
**Abb. 8 BioEnterics IntraGastric Ballon System (BIB®)**

Es gibt derzeit verschiedene Modelle des Magenvolumen-Reduzierungsballons. Sie unterscheiden sich durch Luft- oder Wasserfüllung sowie durch ihr Hüllmaterial, welches aus PVC oder Silikon besteht.

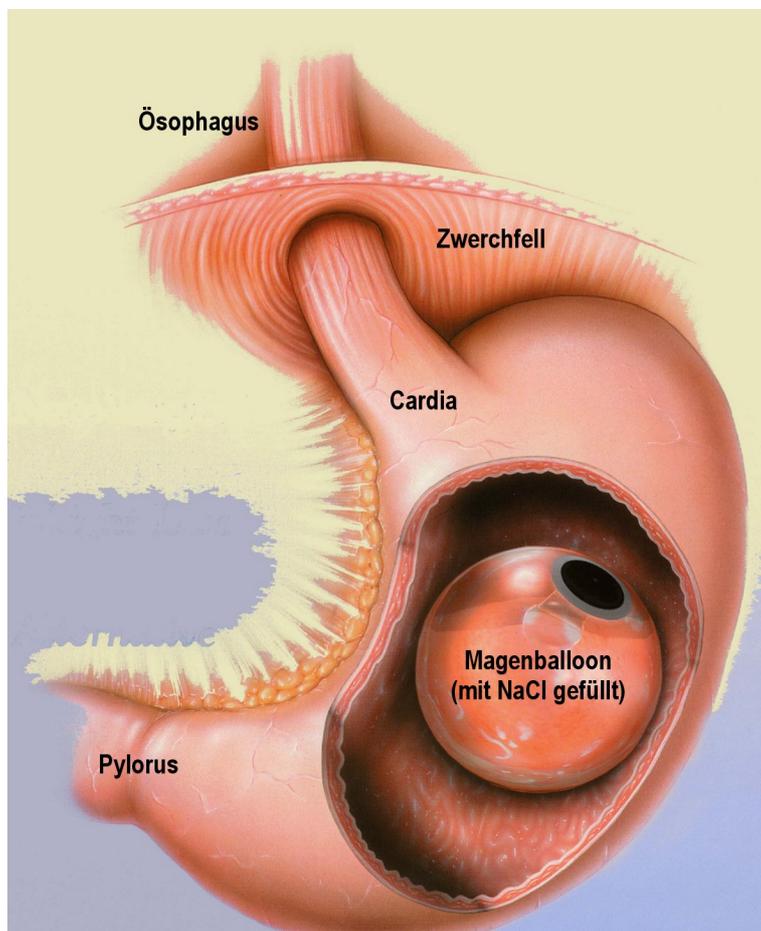
Nach der vorliegenden Studie (Krakamp et al, 1997) sollte der intragastrale Magenballon nur Patienten empfohlen werden, die mit einem erhöhten Risiko vor einer lebenswichtigen Operation stehen und mit anderen Mitteln keine Gewichtsreduktion erzielen können.

Das intragastrale Ballonsystem (BIB®-BioEnterics) besteht aus einem weichen, dehnbaren Silikonballon, einem Einsatzschlauch und einem Füllsystem (vgl.Abb.8).

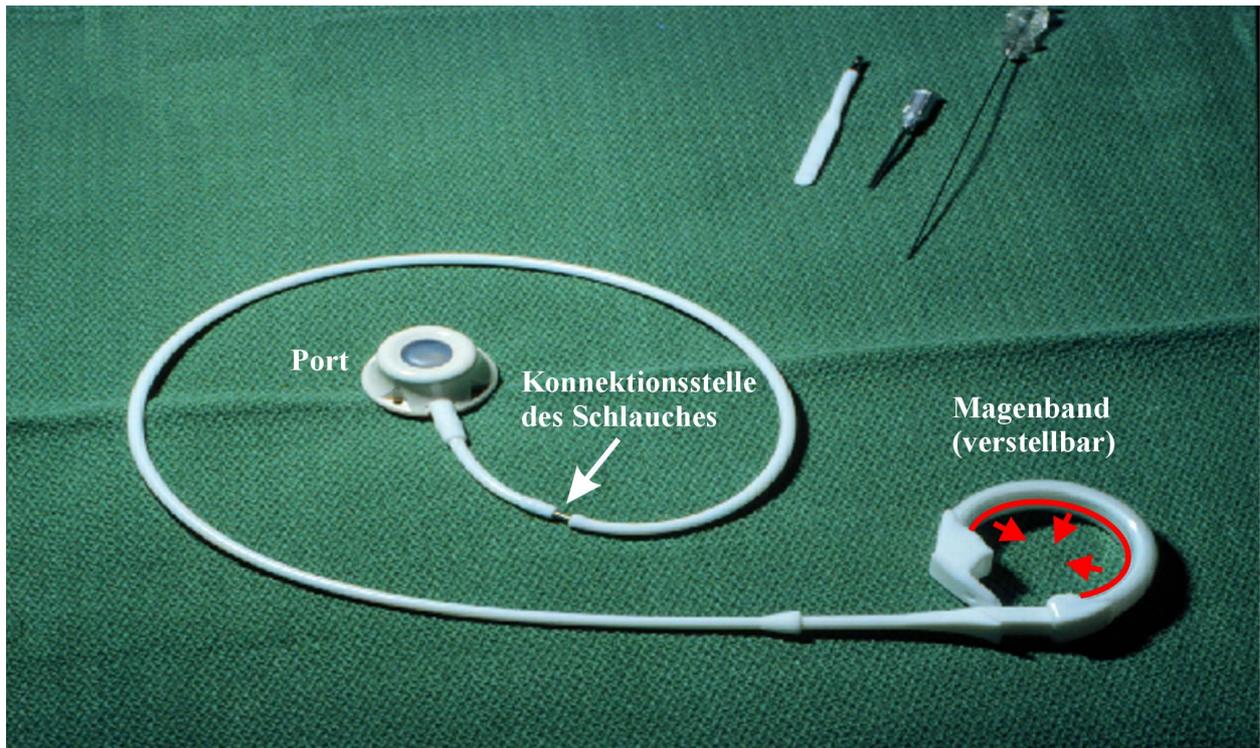
Der Ballon wird im ungefüllten Zustand endoskopisch über Mund und Speiseröhre in den Magen eingeführt. Intragastral wird der Ballon über einen Füllschlauch mit sterilem NaCl auf 400-700 ml gefüllt und anschließend der Schlauch durch vorsichtiges Ziehen entfernt, so daß der Ballon im Magen frei flottieren kann. Die Liegezeit des Ballons muß zur Vermeidung von Komplikationen (z.B. Magenverletzung und Ileus) zeitlich auf maximal zwölf Monate limitiert werden.



**Abb. 9 Radiologische Lagekontrolle des intragastralen Magenballons**



**Abb. 10 Der positionierte Magenballon im Magen**



**Abb. 11 Verstellbares Magenband (LAGB-BioEnterics, USA) ( nach Kuzmak, 1986)**

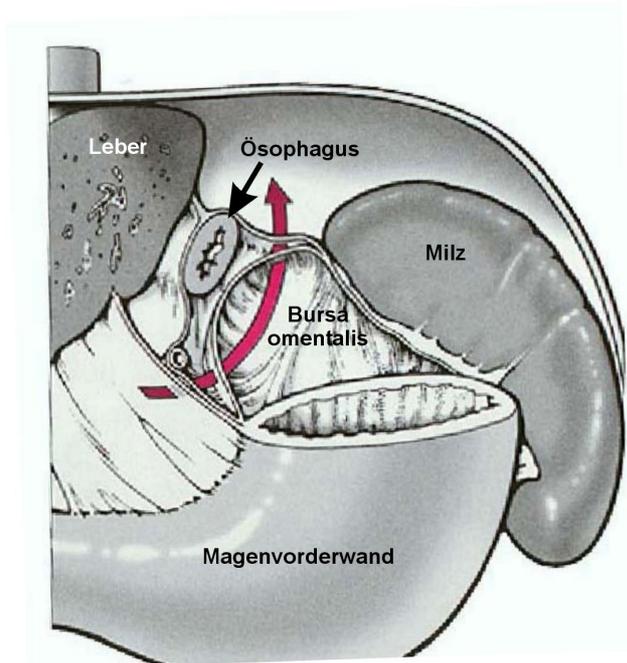
Das Prinzip des verstellbaren Magenbandes beruht auf seiner Füllung mit Flüssigkeit über einen Port. Das ganze System des Magenbandes besteht aus Port und rundem Magenband mit 50 cm Silikonschlauch, der an den Port konnektiert ist. Details zur Lage des Bandes sind bei der Operation beschrieben (vgl. S. 95-109).

Das verstellbare Magenband aus gewebeverträglichem Silikon-Elastomer hat eine Höhe von 13 mm, durch die die Länge des Übergangs (Stoma) zwischen Pouch und Restmagen vorgegeben ist.

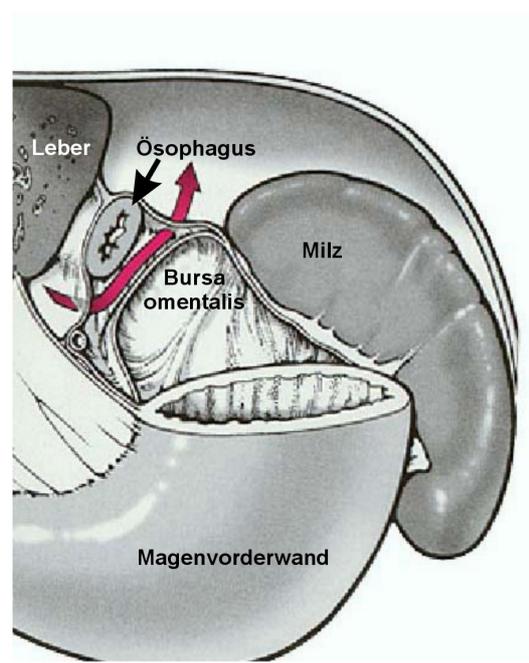
Im geschlossenen Zustand hat das Magenband einen inneren Durchmesser von 10 mm, der postoperativ erstmals nach vier Wochen über den Port variiert wird. Eine Füllung des Ports mit 0,8 ml Flüssigkeit entspricht einer Einengung des Stomas von 1 mm.

Da die Außenwand des verstellbaren Magenbandes starr ist, kann sich nach Füllung mit Flüssigkeit nur dessen Innenwand dehnen (vgl. rote Pfeile) und damit den Durchmesser des Stomas verstellen und den Magen uhrglasförmig einziehen. Port, Schlauch und Magenband sind unter Röntgendurchleuchtung kontrastgebend. Da der epifaszial fixierte Port zunächst unter einer kräftigen, subcutanen Fettschicht nicht tastbar ist, wird er unter Röntgendurchleuchtung gesucht und punktiert.

Ein spezieller Verschluss verhindert ein selbständiges Öffnen des Bandes, das grundsätzlich ein Leben lang getragen werden soll (Weiner, 2000).



**Abb. 12 Retrogastraler Zugang**  
(nach Belachew et al., 1993)



**Abb. 13 Retrocardialer Zugang**  
(nach Weiner, 2000)

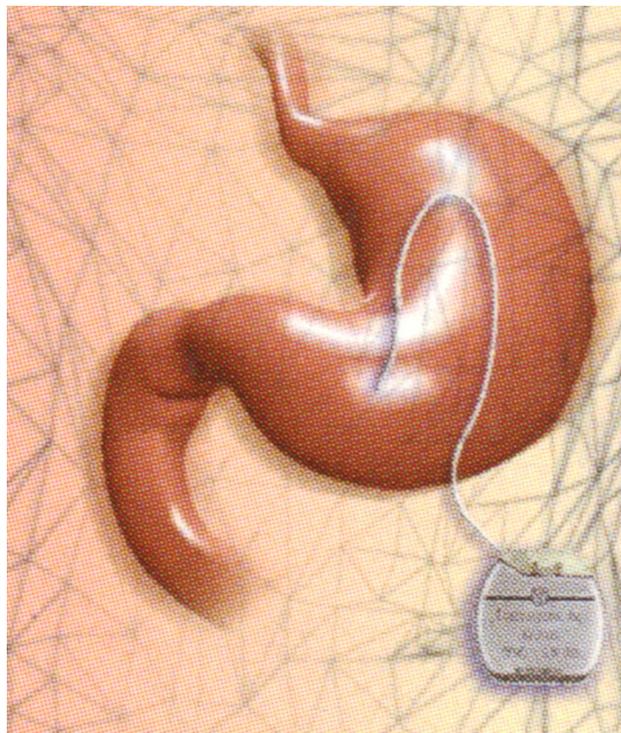
Die häufigste Ursache für die Entstehung einer Slippage ist die Lage des Magenbandes durch die Bursa omentalis. Da die Magenwand dort nicht fixiert ist, kann das Magenband im Sinne einer Hernie nach oral verrutschen (vgl. Abb.12).

Zur Vermeidung dieser Komplikation wurde eine veränderte Implantationstechnik (nach Weiner, 2000) für das Gastric Banding entwickelt, die eine sichere Lage des Bandes oberhalb der Bursa omentalis (retrocardial) ermöglicht (vgl. Abb.13).



**Abb. 14 Der implantierbare Gastrostimulator (IGS) (nach Cigaina, 1995)**

Die Gastrostimulation ist eine neuer Therapieansatz zur Behandlung der Adipositas, bei der schwache elektrische Signale an die Magenwand gesandt werden. Die tatsächliche Wirkungsweise und der genaue Mechanismus, durch den Gastrostimulation zur Gewichtsabnahme führt, sind noch nicht vollständig bekannt und werden derzeit in klinischen Studien untersucht (Götzen, 2001).



**Abb. 15 Schemazeichnung des implantierten Gastrostimulators (nach Cigaina, 1995)**

Das Gastrostimulationssystem (IGS) besteht aus einem implantierbaren Gastrostimulator, einem Leitungsdraht, einem Programmiergerät mit Lesestift und Software. Der Gastrostimulator ist ungefähr so groß wie eine Taschenuhr und wiegt ca. 55g; der isolierte Leitungsdraht hat einen Durchmesser von 3 mm und eine Länge von 38,5 cm. An seinen beiden Spitzen befinden sich Elektroden, über die elektrische Impulse zum Magen des Patienten geleitet werden. Laparoskopisch werden die Elektroden in der Muskulatur der Magenwand befestigt. Das IGS wird subcutan in der Bauchwand implantiert und dann programmiert. Nach Maßgabe des gewählten Programmes hält die Batterie etwa 53 Monate (vgl. Cigaina, 1995).

## **2.6 Molekulare Ansätze einer rationalen Adipositas-Therapie**

### **2.6.1 Leptin als zentrales Hormon des Energiehaushaltes**

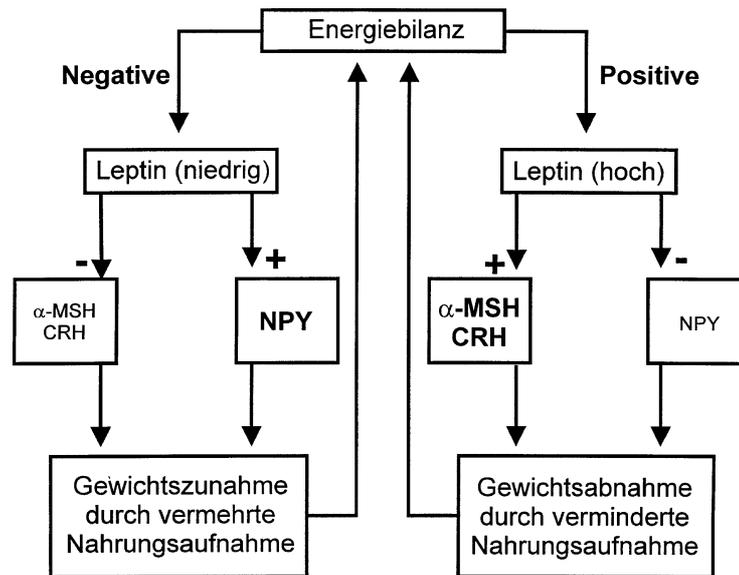
Weißes Fettgewebe des Menschen ist nicht inert sondern endokrin aktiv. Zhang et al. gelang 1994 bei der molekularen Analyse monogenetisch fettstüchtiger Mäuse ein obese-Gen zu identifizieren, zu klonen und zu sequenzieren. Beim Menschen konnte im weißen Fettgewebe auf dem Chromosom 7q31 wenig später das weitgehend homologe ob-Gen lokalisiert werden, das für ein 16 KDA Genprodukt (167 Aminosäuren) kodiert und als Hormon Leptin heißt (leptos = griech. dünnmachend). Da die Genexpression nur in differenzierten weißen Fettzellen erfolgt, folgerte man, daß die Induktion der Genexpression während der Fettzelldifferenzierung erfolgt. Sowohl im Tiermodell bei ob-Mäusen als auch beim Menschen besteht eine positive Korrelation zwischen dem Serumspiegel des Hormons Leptin und dem Körpermasseindex (BMI). Da die Konzentration des Hormons im Serum als Sättigungsfaktor die Körperfettmasse (= Energiere-serven) spiegelt, kann Leptin als afferentes Signal zentral dem Hypothalamus (Ncl.arquatus) die peripher angelegten Energiere-serven signalisieren. Leptin-sensitive Neurone des Hypothalamus werden durch den „Sättigungsfaktor“ Leptin zur Einschränkung der Nahrungsaufnahme gebracht, durch Hemmung anaboler Neuropeptide (Neuropeptid Y) und Stimulation kataboler Peptide (POMC,  $\alpha$ -MHS) (Hamann et al., 2001).

Von herausgehobener Bedeutung ist dabei Leptin als zentral wirkendes Hormon des Adipozyten, das die Blut-Hirn-Schranke überwindet und in bestimmten Kerngebieten den Hypothalamus angreift (Hökfelt et al., 2000, Friedman und Halaas, 1998, Friedman, 2000, Halaas et al., 1995).

### **2.6.2 Zentrale und periphere Wirkungen des Leptins**

Zwei hypothalamische Zielsysteme sind für Leptin gefunden, die die anabolen und katabolen Stoffwechselwege weiter kontrollieren, und zwar das Neuropeptid Y (NPY) und das Melanocortinsystem mit den beiden Gegenspielern  $\alpha$ -MSH und CRH. Während Neuropeptid Y die Nahrungsaufnahme fördert, die Thermogenese senkt und somit einen stark energiekonservierenden Effekt hat und zur Gewichtszunahme führt, senkt das Melanocortinsystem über Aktivierung sympathischer Efferenzen den Energieverbrauch und führt zur Gewichtsabnahme. In dieses Netz der zentralen Regulationen sind aber auch weitere Hormone integriert CRH, Urocortin, Glucocorticoid, Thyroxin sowie Sexualsteroid.

### Anabole (NPY) und katabole ( $\alpha$ -MSH, CRH) Wege des Hypothalamus



Acta paediatr. Suppl. 428 (1999)

### Periphere Wirkung des Leptins

Aus tierexperimentellen Befunden wird deutlich, daß Leptin nicht nur an der negativen Steuerung der Energiekonservierung beteiligt ist, sondern daß der Mangel an Leptin möglicherweise seine physiologisch wichtigere Wirkung in der Kontrolle der Katabolie hat. Dies wird besonders im Hungerzustand deutlich. Energieverbrauchende Systeme, die nicht überlebensnotwendig sind, sind abgeschaltet oder reduziert. Im Hungerzustand läßt sich regelhaft eine zentrale Hyperthyreose (sog. „niedrig T3-Syndrom“), ein Abfall von GH und IGF1 sowie eine Inhibition der Fertilität durch zentrale Suppression der Gonadotropinsekretion nachweisen (Seufert, 1999).

Leptin selbst ist bei Menschen wiederum durch andere Hormone kontrolliert. Katecholamine senken den Spiegel des Leptins direkt, als stärkster Stimulator der Ausschüttung des Leptins gilt Insulin. Glukokortikoide stimulieren die Leptinsekretion, wobei dieser Effekt durch die Induktion einer Insulinresistenz physiologisch ausgelöst wird. Aus all diesen Beobachtungen wird ein vielfältig vernetztes System der Energiesteuerung im Organismus deutlich.

Ein kürzlich neu entdecktes Hormon des Fettgewebes könnte erklären, warum Adipöse häufiger als Schlanke an Diabetes Typ II erkranken. Lazar et al. (2001) finden in Adipozyten überfütterter Mäuse einen Botenstoff, der in erhöhten Mengen freigesetzt wird und Resistin genannt wurde. In

ihren Untersuchungen fanden Lazar et al. (2001), daß bereits kleine Mengen Resistin genügen, eine Insulinresistenz zu entwickeln. Antikörper gegen das Hormon Resistin senken spürbar die Insulinresistenz und den Blutzuckerspiegel. Resistin ist ein weiterer endokriner Faktor des Fettgewebes, der bei Nahrungsüberfluß und Adipositas sezerniert wird und über einen noch zu identifizierenden Rezeptor eine Insulinresistenz auslöst.

Bislang ist aber noch unklar, welche Wirkungen das neu entdeckte Hormon Resistin auf andere entscheidende Insulin-Zielorgane wie Muskeln, Leber und Gehirn hat.

### **Die adipo-insuläre Achse als hormonelle Signalvermittlung zwischen dem endokrinen Pankreas und dem endokrinen Fettgewebe.**

Die Verbindung des Leptins mit dem Glukosestoffwechsel war schon sehr früh bekannt durch Untersuchungen an den Tiermodellen der ob/ob- und db/db-Maus. In beiden Tiermodellen entwickelt sich als Störung des genetischen Defektes eine Adipositas, eine Hyperinsulinämie, Diabetes mellitus Typ II sowie eine Hyperphagie. In beiden Tiermodellen besteht eine defekte Signalübertragung des Leptins, und zwar fehlt in der db/db-Maus der Leptinrezeptor und in der ob/ob-Maus das Leptin als Folge einer Mutation im Gen.

Darüber hinaus konnte für beide Tiermodelle nachgewiesen werden, daß Insulin die Produktion des Leptins in Adipozyten stimuliert. Es besteht daher eine endokrine Signalvermittlung zwischen dem endokrinen Pankreas und dem endokrinen Fettgewebe als sogenannte adipo-insuläre Schleife (feedback-loop) (Seufert, 1999). Die direkten Effekte des Leptins an der  $\beta$ -Zelle des endokrinen Pankreas in Zell-Linien (in vitro) und in Tiermodellen (in vivo) zeigen, daß  $\beta$ -Zellen des Pankreas Leptinrezeptoren exprimieren (OR-RB). Leptin inhibiert die Sekretion des Insulins in  $\beta$ -Zellen des endokrinen Pankreas (Seufert, 1999).

Die Regulation der Glukosehomöostase im Organismus ist daher mit dem Status der Fettgewebssmasse gekoppelt. Hierzu sind insbesondere jüngste Befunde von Abel et al (2001) von Bedeutung, die ihrerseits die Bedeutung der normalen Glukoseverwertung des Fettgewebes herausstellen und damit die beiden Schenkel dieser Schleife akzentuieren.

Die funktionelle Expression des Leptinrezeptors auf humanen  $\beta$ -Zellen des Pankreas konnte mit Fluoreszenz-markiertem Leptin als Ligand in einem in-situ-Bindungsassay nachgewiesen

werden. In Gegenwart des Leptins und bei normaler Konzentration von Glukose resultiert im Kulturversuch mit humanen Pankreasinseln eine Inhibition der Insulinsekretion im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Leptin (Seufert, 1999).

Die molekularbiologische Wirkung des Leptins ist sowohl in der  $\beta$ -Zell-Linie CRI-G1 und in hypothalamischen Neuronen untersucht worden. Danach werden unter Leptinwirkung die Zellen durch Aktivierung ATP-abhängiger Kaliumkanäle hyperpolarisiert. Die Aktivierung von ATP-abhängigen Kaliumkanälen führt dazu, daß Kalzium ( $Ca^{2+}$ )i reduziert wird und somit zur Hemmung der Insulinsekretion führt. Dies geht eindeutig aus Untersuchung zur Kalzium<sup>2+</sup>-Oszillation mittels Fura-2-Messungen hervor (Seufert, 1999).

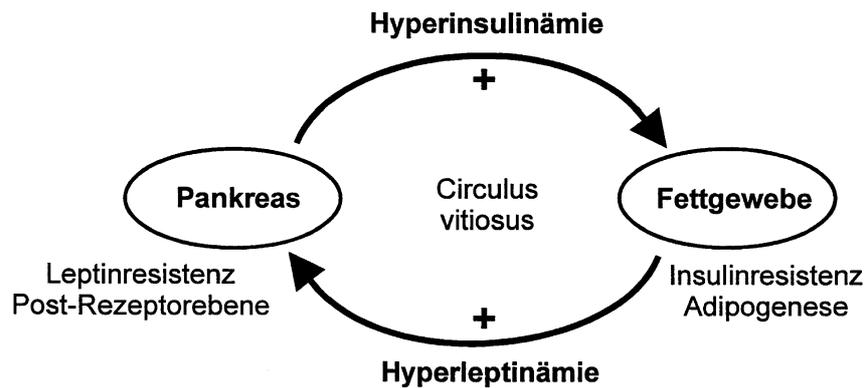
Darüber hinaus ist in Gegenwart von Leptin zeitabhängig die Expression des Proinsulins in der Zelle reduziert und zwar direkt durch Inhibition der transkriptionellen Aktivität des Insulinpromotors.

Die molekularbiologischen und tierexperimentellen Untersuchungen des Leptins zeigen, daß Leptin eine Rolle bei der Langzeit-Anpassung der basalen Insulinsekretion in den interdigestiven Phasen spielt, wenn die Konzentration von Inkretinen niedrig sind. Während des Fastens kann Leptin die Stimulation der Proinsulinexpression hemmen (Seufert, 1999).

Leptin scheint nicht mit der kurzzeitigen, postprandialen insulinotropen Wirkung von Hormonen der „enteroinsulären Achse“ wie GLP-1 zu interferieren. Dies wird aus Versuchen geschlossen, die zeigen, daß Leptin die Insulingenexpression nur hemmt, wenn diese gleichzeitig durch Glukose und/oder GLP-1 stimuliert ist. Während Glukose und GLP-1 kurzzeitig die Insulinsekretion hemmen können, trifft dies für die Langzeitregulation der Expression des Insulingens nicht zu.

Leptin hat auf die  $\beta$ -Zelle eine zweifache Wirkung und hemmt nicht nur die Sekretion des Insulins sondern wirkt auch inhibitorisch auf die Transkription des Insulingens.

Diese Rückkopplung zwischen dem endokrinen Fettgewebe und dem endokrinen Pankreas kann gestört sein. Durch den Defekt in der adipo-insulären Schleife entsteht bei adipösen Menschen ein Circulus vitiosus zwischen endokrinem Fettgewebe und endokrinem Pankreas. Als positiver feedback-Mechanismus ergibt sich schließlich eine  $\beta$ -Dysfunktion des Pankreas, die mit den klinischen Zeichen des Diabetes mellitus Typ II verknüpft ist. Diese Befunde sind in der nachfolgenden Abbildung zusammengefaßt.



(verändert nach: J. Seufert, 2001)

### 2.6.3 Resistin und Insulinresistenz

Nach den Untersuchungen von Reaven (1988) führt Insulinresistenz zu folgenden Stoffwechselstörungen (siehe folgende Tabelle).

**Veränderungen des Glukose- und Lipidstoffwechsels bei Adipositas und Typ-2-Diabetes**

	<b>Adipositas</b>	<b>Typ-2-Diabetes</b>
<b>Glukosestoffwechsel</b>		
- Insulinabhängige Glukoseaufnahme	↓	↓↓
- Glukoseoxidation	↓	↓↓
- Nicht-oxidative Glukosemetabolisierung	↓	↓↓
- Hepatische Glukoneogenese	↑	↑↑
<b>Lipidstoffwechsel</b>		
- Lipidoxidation	↑	↑↑
- Triglyzeridkatabolismus	↓	↓↓
- Lipolyse	↑	↑
- Insulinhemmung der Lipolyse	↓	↓↓

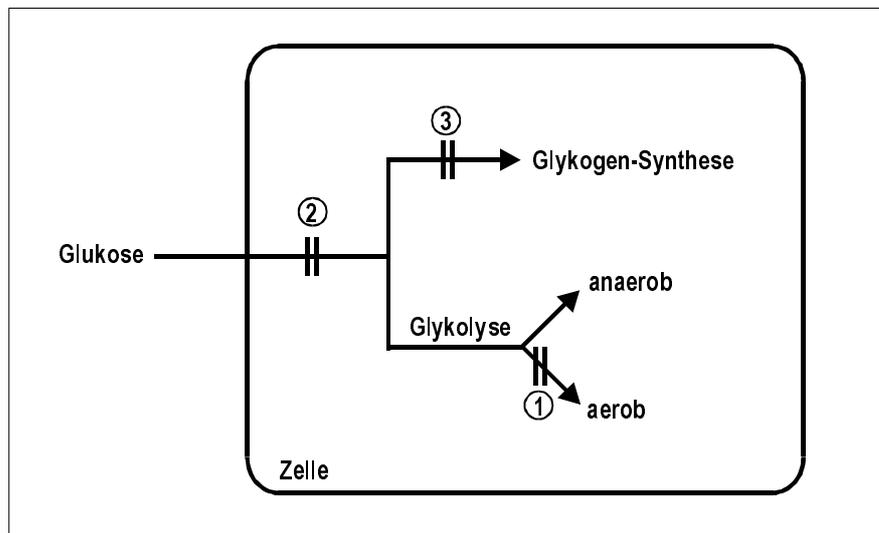
(aus H. Hauner, 1998)

Das abdominelle, viszerale Fettgewebe zeichnet sich im Vergleich mit dem gluteal-femorale durch eine geringere Insulinsensitivität bei erhöhter Sensitivität gegenüber lipolytischen Hormonen aus. Daher wird im viszeralen Fettgewebe, das weniger Insulinrezeptoren hat (Hauner, 1998), Fett rascher mobilisiert. Abnorm vergrößerte viszerale Fettdepots (i.e. Omentum

majus) liefern daher einen erhöhten Fettsäurespiegel im Blut. Die quergestreifte Skelettmuskulatur (als Magermasse) verwertet bei submaximaler Belastung Fettsäuren durch  $\beta$ -Oxidation im Energiestoffwechsel und ist Hauptabnehmer der Fettsäuren.

Krankhaft erhöhte Fettsäuren im Blut bewirken aber eine Stoffwechseländerung in der Skelettmuskulatur, der seine Energie alternativ aus Glykolyse oder  $\beta$ -Oxidation der Fettsäuren decken kann ( Jungermann und Möhler, 1980). Erhöhte Fettsäurespiegel im Blut führen zu gesteigerter  $\beta$ -Oxidation im Skelettmuskel und vermindern dessen Glukoseverwertung. Die Befunde von Boden (1998) zeigt die folgende Abbildung.

#### Insulinresistenz nach Infusion freier Fettsäuren (FFA)



(nach G. Boden, 1997)

- (1) 1-2h nach Infusion: Die Hemmung der aeroben Glykolyse ist der erste nachweisbare Effekt. Weder die insulinabhängige Aufnahme von Glukose noch die Glykogensynthese werden in diesem Zeitraum inhibiert.
- (2) 3-4h nach Infusion: Nach drei bis vier Stunden werden auch Glucoseaufnahme und/oder Phosphorylierung gehemmt.
- (3) 4-6h nach Infusion: Die Hemmung der Glykogen-Synthese ist nach vier bis sechs Stunden hoher Plasmaspiegel an freien Fettsäuren nachweisbar.

In dieser Situation findet auch bei hohem Insulinspiegel keine insulinabhängige Aufnahme von Glucose mehr statt; die Muskelzelle ist insulinresistent.

In der Leber bewirken erhöhte Fettsäurespiegel ebenfalls metabolische Veränderungen. Da der Insulinrezeptor blockiert wird, vermindert sich die Wirkung des Insulins und führt zur hepatischen Glukoneogenese. Als Folge der metabolischen Änderungen im Skelettmuskel (reduzierte Glukose-Verwertung) und der Leber (Glukoneogenese) kommt es zur Hyperglykämie. Als weitere metabolische Auswirkung erhöhter Fettsäurespiegel in der Leber kommt es über eine erhöhte VLGL-Synthese und VLGL-Sekretion zur Hyperlipidämie sowie zu einer mangelnden Insulinclearance (Löffler, 2000).

Die pankreatischen  $\beta$ -Zellen reagieren auf erhöhte Fettsäurespiegel mit gesteigerter Insulinsekretion, die gemeinsam mit der mangelnden hepatischen Insulinclearance zur Hyperinsulinämie führt. Hyperglykämie, Hyperinsulinämie und Hyperlipidämie sind daher metabolische Facetten des metabolischen Syndroms bei Insulinresistenz. Die krankhaft vermehrte Fettgewebsmasse weist nicht nur die beschriebenen, gesteigerten Metabolitenumsätze auf, sondern vermag auch mit weiteren endokrinen Signalen in den Metabolismus einzugreifen. Von besonderer Bedeutung für Adipositas bedingte metabolische Störungen sind 1. der TNF- $\alpha$ , 2. das Protein PAI-1 und 3. alle Komponenten des Renin-Angiotensin-Systems (Angiotensinogen, Renin und ACE) (Löffler, 2000, Hotamisligil und Spiegelmann, 1994).

Adipozyten fettsüchtiger Nager (Maus) synthetisieren und sezernieren systemisch TNF- $\alpha$ , der die Tyrosinkinase-Aktivität des Insulinrezeptors hemmt. Dieser Effekt auf der Post-Rezeptor-Ebene führt häufig bei Adipositas und Typ-2-Diabetes zur beobachteten Insulinresistenz der quergestreiften Skelettmuskulatur.

Bemerkenswerte Befunde zur Insulinresistenz legen Gaster et al. (2000) vor. An isolierten Myotuben und kultivierten Skelettmuskelzellen zeigen die Autoren einen erhaltenen Phänotyp (gestörte Glucoseaufnahme und verminderte Glykogensynthese). Es ist daher anzunehmen, daß es sowohl primäre als auch sekundäre Defekte am Skelettmuskel des Menschen gibt.

Als Klammer zwischen krankhaft vermehrten viszeralen Fettmassen und vaskulären Erkrankungen (KHK) kann das antifibrinolytische Plasmaprotein PAI-1 angesehen werden (Lessi et al., 1997). Stromazellen des Fettgewebes und Adipozyten, vor allem des viszeralen

Fettgewebes synthetisieren vermehrt Protein PAI-1, wenn bei Adipösen vermehrt Insulin, TNF- $\alpha$  und TNF- $\beta$  im Blut zirkuliert. PAI-1 wirkt antifibrinolytisch und könnte daher mit den bei Adipositas und Typ-2-Diabetes assoziierten vaskulären Erkrankungen verknüpft sein (Alessi et al., 1997). Zur Erhaltung der Fettgewebsmasse trägt aus Angiotensinogen gebildetes Angiotensin II als Differenzierungsfaktor für Adipozyten lokal bei und stimuliert die Bildung von Adipozyten sowie deren zellulären Triazylglyzerolgehalt.

### **Entstehung der Insulinresistenz - Bedeutung organspezifischer Isoformen der Glukosetransporter der Leber, der Skelettmuskulatur und des Fettgewebes**

Die Komplexität des Organismus (Duncker, 1992) besteht im wesentlichen in der gegenseitigen Abhängigkeit der Strukturen und Funktionen seiner einzelnen Organsysteme. Insbesondere bei der Entstehung der Insulinresistenz tritt diese wechselseitige, funktionelle Abhängigkeit der einzelnen Organsysteme deutlich hervor. Dies kann insbesondere in eindrucksvoller Weise für die Rolle des Fettgewebes auf die Insulinwirkung und somit auch für die Regulation des Blutglukosespiegels gezeigt werden.

Die Verwertung der Glukose durch die Fettzelle ist die Voraussetzung für die adäquate hormonelle Regulation des Glukosestoffwechsels in anderen peripheren Geweben (Leber und Muskulatur). Die Insulinresistenz ist durch eine unzureichende Reaktion des Stoffwechsels auf das Hormon Insulin gekennzeichnet und tritt besonders häufig bei fettsüchtigen (adipösen) Patienten auf. Die Insulinresistenz ist das Ergebnis einer gestörten Kommunikation zwischen Insulin und den reagierenden Organen (Leber, Muskulatur und Fettgewebe) (Abel et al., 2001).

Nachdem erkannt worden war, daß das Fettgewebe nicht bloß ein passives, inertes Speicherorgan ist, sondern endokrin aktiv ist und verschiedene Botenstoffe sezerniert, scheint in die gegenseitige Abhängigkeit der genannten Organsysteme unter Führung des adipösen Fettgewebes Licht zu kommen.

Tierexperimentell hat die Arbeitsgruppe Abel et al. (2001) die Rolle verschiedener Isoformen des Glukose-Transportproteines bei der Entstehung der Insulinresistenz untersucht.

Glukose aber auch andere Zucker, müssen aus dem Blut über die Plasmamembran der Zellen in das Zytosol transportiert werden. Dafür stehen einige organspezifische Isoformen der

Glukosetransporter zur Verfügung. Für die Regulation des Glukosestoffwechsels sind Unterschiede zwischen den einzelnen Glukosetransportern bezüglich ihrer Transportkinetik, ihrer organspezifischen Expression (Leber, Muskulatur und Fettgewebe, Nieren- und Darmepithel) sowie der Regulation ihrer Aktivität durch Hormone wesentlich (Löffler und Petrides, 1998, Abel et al., 2001).

Eine hohe Affinität für Glukose besitzen die Transporter Glut 1 und Glut 3 und werden hauptsächlich auf Zellen exprimiert, die vom Hormonstatus unabhängig die Organe mit Glukose versorgen (i.e. Neurone, Erythrozyten). Hingegen wird Glut 2 vor allem im Lebergewebe, in dem Nieren- und Darmepithel sowie in den  $\beta$ -Zellen des Pankreas exprimiert. Da Glut 2 eine niedrige Affinität zur Glukose aufweist, ist die Aufnahmerate in den Glut 2 exprimierenden Geweben proportional zum Glukosespiegel. Daher kann die Leberzelle nach einer glukosereichen Mahlzeit Glukose verstärkt aufnehmen, dem direkten Energiestoffwechsel zuführen oder in Form von Glykogen speichern. Glut 2 dient den  $\beta$ -Zellen des Pankreas darüber hinaus als Teil eines Glukose-Sensormechanismus, der beim Anstieg des Glukosespiegels die Insulinausschüttung einleitet (Seufert, 1999).

Skelettmuskulatur und Fettgewebe exprimieren bevorzugt den Glut 4-Transporter, dessen Transportkapazität hormonell durch Insulin geregelt werden kann. Da nur ein Teil der Glut 4-Transportermoleküle an der Plasmamembran als dem eigentlichen Wirkort exprimiert ist, ein anderer Teil in Endosomen intrazellulär gespeichert wird, können diese zur Erhöhung der Glukoseaufnahmekapazität zusätzlich an der Zelloberfläche in die Plasmamembran exprimiert werden.

Dieser Mechanismus ist aber aus bislang nicht verstandenen Gründen bei Patienten mit dem Diabetes Typ II bezüglich der Expression des Glut 4-Transporters im Fettgewebe stark verringert, im Skelettmuskel jedoch normal. Diese Beobachtung haben Abel et al. (2001) tierexperimentell mit einem gentechnisch veränderten Mäusestamm ( $G4A^{-/-}$ ) untersucht. Bei dem  $G4A^{-/-}$ -Mäusen ist die Glut 4-Transporterexpression selektiv nur in den Fettzellen ausgeschaltet, in der Skelettmuskulatur und Herzmuskulatur hingegen unverändert. Auch der Glut 1-Transporter, der für die Versorgung der auf Glukose angewiesenen Organe (Gehirn, Erythrozyten) ist unverändert.

Infolge der gewebsspezifischen Ausschaltung des Glut 4-Transporters in dem Fettgewebe war die Glukoseaufnahme in das Fettgewebe der G4A<sup>-/-</sup>-Mäuse gegenüber normalen Mäusen verringert, im nüchternen Zustand um 40 % und unter Insulinwirkung sogar um 72 %. Die insulinabhängige Glukoseaufnahme war aber nicht nur in den Fettzellen der G4A<sup>-/-</sup>-Mäuse reduziert, sondern auch in anderen Organen, wie z.B. in der Skelettmuskulatur. Bei den gentechnisch veränderten Mäusen war auch die insulinabhängige Steigerung des Glukoseumsatzes durch Glykolyse und Glykogensynthese im ganzen Körper reduziert, obwohl der Insulinspiegel der G4A<sup>-/-</sup>-Mäuse erhöht war ( Abel et al., 2001). Da auch in der Leber nur eine geringfügige Hemmung der Glukoneogenese durch Insulin zu beobachten ist, zeigten die G4A<sup>-/-</sup>-Mäuse im Tiermodell das Phänomen der Insulinresistenz.

Die Bedeutung der Glukoseverwertung durch Fettzellen als adäquate Voraussetzung für die hormonelle Regulation auch des Glukosestoffwechsels in Muskelzellen und in Lebergewebe geht durch spezifische Kulturversuche isolierter Skelettmuskelzellen hervor. In Reinkulturen, also außerhalb der Regulation des Gesamtorganismus, zeigten isolierte Skelettmuskelzellen eine normale Glukoseaufnahme sowie eine adäquate Reaktion auf Insulin, wie dies aufgrund der Expression mit dem Glukose-4-Transporter zu erwarten war. Daraus schlossen Abel et al. (2001), daß die Skelettmuskelzellen der G4A<sup>-/-</sup>-Mäuse sich nur dann insulinresistent verhielten, wenn sie im Organverband in der Komplexität des Organismus in ihrer Kommunikation gestört sind. Dies ist der Fall, wenn das Fettgewebe defizient ist und den Glut 4-Transporter nicht exprimiert.

Der noch unbekannte Botenstoff des Fettgewebes könnte aber mit dem Resistin genannten Wirkstoff identisch sein ( Seufert,1999; Flier, 2001; Lazar et al., 2000).

#### **2.6.4 Sibutramin (Reductil®)**

Adipositas als komplexe chronische Erkrankung entwickelt sich aus dem langfristigen Ungleichgewicht zu hoher täglicher Kalorienzufuhr bei zu geringem Kalorienverbrauch. Eine konsequente Ernährungsumstellung (fettarm, kohlenhydratreich und hypokalorisch), eine bewußte Änderung der Lebensgewohnheiten sowie einer Steigerung der körperlichen Aktivität führen auf Dauer zu einer erfolgreichen Reduktion des Körpergewichtes. Ziel einer medikamentösen Therapie ist es, statt vorübergehender Erfolge der Gewichtsreduktion eine anhaltende, moderate Gewichtssenkung von etwa 10 % des Ausgangsgewichtes zu erreichen. Sibutramin ist aus den sogenannten Appetitzüglern entwickelt worden. Sibutramin ist der erste

oral einsetzbare Serotonin- und Noradrenalin-Reuptake-Hemmer und wirkt selektiv durch Hemmung der Wiederaufnahme von Noradrenalin und Serotonin in die präsynaptische Nervenendigung. Es gibt zwei aktive Metaboliten des Sibutramin, deren Reuptake-Hemmung für den kombinierten peripheren und zentralen Wirkungsmechanismus des Medikamentes verantwortlich ist. Aus einer frühen Sättigung resultiert eine Abnahme der Kalorienzufuhr. Eine gesteigerte Thermogenese ist mit der Steigerung des Grundumsatzes verknüpft. Da Adipöse vielfach einen niedrigen Grundumsatz haben, der im Rahmen der Gewichtsreduktion regelhaft weiter absinkt, ist eine weitere Gewichtsreduktion erschwert. Der Aspekt einer Grundumsatzsteigerung unter Sibutramin ist von erheblichem, therapeutischem Wert. Nebenwirkungen wie bei den Appetitzüglern (z.B. Amphetamin, Fenfluramin, Dexfenfluramin) sind bislang nicht bekannt. Gelegentlich werden Mundtrockenheit, Übelkeit und Obstipation beobachtet (vgl. nachfolgende Abbildung).

<b>Symptom</b>	<b>Häufigkeit</b>
Mundtrockenheit	10 – 26 %
Gesteigerter Appetit	14 – 17 %
Obstipation	11 – 18 %
Schlaflosigkeit	9 – 11 %
Schwindel	8 %
Hypertonie	5 %
Tachykardie	4 – 8 %

Bei einigen Patienten kann initial die Herzfrequenz (4 – 5 Schläge pro Minute) und der Blutdruck (im Mittel um 2 – 5 mm/Hg) ansteigen. Diese kardiovaskuläre Wirkung des Sibutramins wird aber dadurch wieder kompensiert, daß während der Gewichtsreduktion der Blutdruck üblicherweise sinkt. Die nachfolgende Tabelle zeigt einige Studienergebnisse im Überblick sowie das klinische Design der Studien. Als eine weitere große Studie zu Sibutramin gilt die Storm-Study-Group.

### Langzeitstudien zur Gewichtsabnahme mit Sibutramin

Studie/Parameter	Bray (1999)	Apfelbaum (1999)
Patienten	1047	159
Studiendauer	24 Wochen	1 Jahr
Run-in-Zeit	2 Wochen	4 Wochen
Gewichtsabnahme nach Run-in	0,8 % ± 1,4 %	7,2 %
Tagesdosis Sibutramin®	1 x 1, 5, 10, 15, 20 oder 30 mg	1 x 10 mg
Gewichtsabnahme am Ende der Studiendauer	nach 6 Monaten S 1 mg: 2,7 % S 5 mg: 3,9 % S 10 mg: 6,1 % S 15 mg: 7,4 % S 20 mg: 8,8 % S 30 mg: 9,4 % P: 1,2 %	S: 12,5 % P: 6,6 %
Gewichtsabnahme ≥ 5 % nach 1 Jahr	nach 6 Monaten: S 10 mg: 60 % P: 20 %	S: 86 % P: 55 %
Gewichtsabnahme ≥ 10 % nach 1 Jahr	S 10 mg: 17 % P: 0 %	S: 54 % P: 23 %

Abkürzungen: P = Plazebo; S = Sibutramin

#### 2.6.5 Orlistat (Xenical®)

In der Nahrung zugeführte Fette bestehen zum größten Teil aus Triglyzeriden mit langkettigen Fettsäuren. Als wasserunlösliche Lipide müssen diese in wasserlösliche Produkte umgewandelt werden, damit sie von der Darmschleimhaut resorbiert werden können. Neben Lipasen der Speicheldrüsen und vor allem der Pankreas-Lipasen wird das im Duodenum gebildete Pankreozymin-Cholecystokinin freigesetzt und wirkt bei einem pH-Optimum über 4.0.

Die Pankreaslipase entfernt die beiden äußeren der drei Fettsäureketten von dem Triglyzerid. Durch ein spezielles Bindungsprotein und dem Einfluß von Gallensäuren erfolgt dann die Aufnahme der Fettsäuren über die Dünndarmmukosa.

Der Lipase-Hemmer Orlistat ähnelt in seiner chemischen Struktur einer Fettsäure und bindet an das aktive Zentrum der Pankreaslipase, wodurch die enzymatische Aktivität sämtlicher im Gastrointestinaltrakt vorkommenden Lipasen blockiert wird, die Fettverdauung im Darm sowie die Aufnahme freier Fettsäuren ins Blut weitgehend eingeschränkt wird. In einer Dosierung von 3 x 120 mg/Tag wird die Resorption der Nahrungsfette um etwa 30 % eingeschränkt. Hinsichtlich der bei Adipösen häufig vorkommenden Folgeerkrankungen, wie Dyslipidämie, Hyperinsulinämie und arterielle Hypertonie ergaben sich unter Orlistatbehandlung gegenüber

Plazebo eine signifikant positive Bilanz. Insbesondere sinkt im Verlauf des ersten Jahres das Gesamtcholesterin – um 12,9 %, die LDL-Cholesterol-Serumkonzentration um 16 %.

Ebenso resultiert eine deutliche Verbesserung des LDL: HDL-Quotienten, da der HDL-Cholesterolspiegel ansteigt.

Die Nüchternblutzucker-Insulin-Serumkonzentration und die diastolischen Blutdruckwerte zeigen eine signifikant fallende Tendenz. Eine Gewichtsreduktion mit Orlistat verbessert die Stoffwechsellage.

Das Auftreten von Steatorrhoe und Flatulenz sowie eine verminderte Resorption fettlöslicher Vitamine A, D, E und K sowie von  $\beta$ -Carotin sind zu erwartende Nebenwirkungen. Ebenso berichten Patienten über eine häufigere Stuhlfrequenz sowie über einen lockeren Stuhlgang bis hin zu leichten Formen der Diarrhoe. Bei fettarmer Ernährungsweise sind naturgemäß diese Nebenwirkungen weniger stark ausgeprägt und stellen nur bei fettreichen Mahlzeiten, die ja vermieden werden sollen, ein größeres Problem dar. Während der Behandlung mit Orlistat ist eine Substitution fettlöslicher Vitamine angezeigt.

<b>Symptom</b>	<b>Häufigkeit</b>
Fettflecken	27 – 37 %
Flatulenz mit Stuhlabgang	24 – 44 %
Stuhlinkontinenz	8 – 12 %
Stuhldrang	22 – 37 %
Fettige Stühle	20 %

Die nachfolgenden Tabellen zeigen einige Studienergebnisse in Bezug auf Gewichtsreduktion. Bei Orlistat wird wie bei Sibutramin angestrebt, eine langfristige Gewichtsabnahme von etwa 10 % des Ausgangsgewichts zu erreichen, um mit einer Gewichtsreduktion gleichzeitig die Stoffwechsellage zu verbessern (Dyslipidämie, Hyperinsulinämie und arterielle Hypertonie). Die bisher bekannten Nebenwirkungen sind insgesamt selten und gelten nicht als Therapie limitierend.

## Studien zur Gewichtsabnahme mit Orlistat

Studie/ Parameter	James 1997	Zavoral 1998	Van Gaal 1998	Sjöström 1998	Hollander 1998	Davidson 1999	Hill 1998
Patienten	46	2680	676	688	322	892	729
Run-in-Zeit	4 Wochen	4 Wochen	5 Wochen	4 Wochen	5 Wochen	4 Wochen	6 Monate
Tagesdosis Orlistat	3 x 120 mg 6 Monate lang	3 x 120 mg	3 x 30, 60, 120, 240 mg	3 x 120 mg 1 Jahr lang, danach neue Randomo- sierung	3 x 120 mg	3 x 120 mg 1 Jahr lang, danach P weiter oder 3 x 60, 120 mg	3 x 30, 60, 120 mg
Studiendauer	1 Jahr	1 Jahr	24 Wochen	2 Jahre	1 Jahr	2 Jahre	1 Jahr
Gewichtsab- nahme am Ende der Studiendauer	nach 6/12 Monaten: O: 8,4% / 8,4 % P: 5,7 % 2,6 %	O: 9,2 % P: 5,8 %	O: 120 9,8 % P: 6,5 %	nach 1 Jahr: O: 10,2 % P: 6,1 % n.2 Jahren: nur O:7,8 % nur P: 1,2 %	O: 6,2 % P: 4,3 %	nach 1 Jahr: O: 8,8 % P: 5,8 % n. 2 Jahren: O: 7,6 % O/P: 4,2 % P: 4,5 %	nach 1 Jahr: O 120: 8,2 % P: 6,4 %

P = Plazebo, O = Orlistat

(Arzneimittelbrief J. 34/ Febr. 2000)

## Therapieerfolg mit Orlistat - Gewichtsabnahme $\geq 5\%$ nach 1 Jahr (nach Definition des National Institute of Health (NIH))

Studie/ Parameter	James 1997	Zavoral 1998	Van Gaal 1998	Sjöström 1998	Hollander 1998	Davidson 1999	Hill 1998
Gewichtsab- nahme $\geq 5\%$ nach 1 Jahr		O: 69,9 % P: 51,9 %		O: 68,5 % P: 49,1 %	O: 49 % P: 23 %	O: 65,7 % P: 43,6 %	O: 61,8 % P: 49,8 %
Gewichtsab- nahme $\geq 5\%$ nach 2 Jahren				O: 57,1 % P: 37,4 %			
Gewichtsab- nahme $\geq 10\%$ nach 1 Jahr		O: 42,1 % P: 22,7 %	nach ½ Jahr O 120: 37 % P: 19 %	O: 38,8 % P: 17,7 %	O: 17,9 % P: 8,8 %	O: 38,9 % P: 24,8 %	
Gewichtsab- nahme $\geq 10\%$ nach 2 Jahren						O: 34,1 % P: 17,5 %	

P = Plazebo, O = Orlistat

(Arzneimittelbrief J. 34/ Febr. 2000)

### **3. KLINISCHE UNTERSUCHUNG**

#### **3.1 Die laparoskopische Gastric-Banding-Operation**

##### **3.1.1 Indikation und Kontraindikation**

In einer Spezialsprechstunde für Adipöse müssen die Patienten ausgesucht werden, denen man mit einer chirurgischen Therapie helfen kann. Anhand eines mehrseitigen Fragebogens – siehe Anlage (s. Anlage 6.2.2.) müssen die Patienten entscheidende Fragen beantworten. In einem psychosomatischen Gespräch wird die psychische und physische Compliance des Patienten herausgearbeitet. Die körperliche, operative und laborchemische Untersuchung läßt das operative Risiko erkennen und abwägen. Den Grunduntersuchungen folgt neben einer eingehenden Anamnese ein Lungenfunktionstest, proximale Intestinoskopie, Sonographie des Abdomens, EKG, Blutdrucklangzeitmessung, Schilddrüsenfunktionstest sowie Bestimmungen des Cortisols im Urin.

Nach Ausschluß einer möglichen Kontraindikation, z.B. chronisch entzündliche Erkrankung des Magens, konsumierende Erkrankung (Krebs, AIDS, Tbc), Schwangerschaft, Sweet-eater, muß der Chirurg in letzter Instanz entscheiden, ob der Patient für das operative Verfahren geeignet ist und die Indikation zur Operation gestellt werden kann.

Folgende Voraussetzungen sind zu erfüllen:

1. Körpermassenindex (BMI) >40
2. Fettsuchtanamnese über mehrere Jahre (>5 Jahre ). Es muß sich hierbei keineswegs um eine stabile Adipositas handeln, sondern es können auch Gewichtsschwankungen durch Diät (Jo-Jo-Effekt) auftreten.
3. Nachweis einer fehlgeschlagenen konservativen Therapie unter ärztlicher Aufsicht (Mindestzeitraum 1 Jahr).
4. Ausschluß hormoneller Stoffwechselstörungen als Ursache einer Fettsucht.
5. Vorliegen einer Adipositas bedingten Folgeerkrankung.
6. Ausreichende Kooperativität. Eine Mitwirkung und die Motivation der adipösen Patientin ist Voraussetzung für den Therapieerfolg. Der Patient muß zur Veränderung eines Eßverhaltens bereit sein und bewußt Einschränkungen seiner Lebensführung in Kauf nehmen.
7. Keine zwanghafte Sucht zur Aufnahme von süßen Getränken (z.B. Coca-Cola)= Sweet-eater.
8. Alter zwischen 18 und 65 Jahren.

## **Kontraindikationen der Gastric-Banding-Operation**

### **1. Binge-eating-disorder**

### **2. Sweet-eater**

#### **ad 1. Klinik der Freßanfälle**

- Verschlucken großer Essensmengen in kurzer Zeit (mindestens zwei Mal pro Halbjahr)
- Essen ohne Hunger bis zum Unwohlsein
- Essen (Mahlzeiten) ohne Plan und ohne Kontrolle
- Essen ohne Gemeinschaft
- Persönlicher Kummer wegen der Freßanfälle, Gefühl der Selbstverachtung, Schuldgefühl nach dem Essen

Die Patienten essen gewöhnlich allein, meist wahllos und über die Sättigung hinaus. Die Freßsucht wird durch ein Unwohlsein beendet, das durch Erschöpfung der Magenkapazität ausgelöst wird. Begleitet werden diese Freßattacken häufig von Erbrechen, von persönlicher Scham, Angst, Selbstverachtung, Depression und Schuldgefühl, die dem Patienten bewußt sind.

Etwa 1 Prozent der Allgemeinbevölkerung leidet an derartigen Freßanfällen und etwa die Hälfte aller Patienten der Adipositasprechstunde geben diese Eßstörung zu.

Freßanfälle sind eine Kontraindikation für eine Gastric-Banding-Operation. Patienten mit Freßattacken essen bis zur Grenze der Magenkapazität und gefährden gerade durch Erbrechen nicht nur den Erfolg der Therapie, sondern begünstigen eine gefürchtete Komplikation (Pouchdilatation mit Verrutschen des Bandes – (Slippage)).

Es ist daher unbedingt notwendig neben 1.) stoffwechselbedingter und 2.) primär genetisch bedingter Adipositas, Patienten mit dieser Eßstörung von einer Gastric-Banding-Operation auszuschließen und primär einer Verhaltenstherapie zuzuführen.

#### **ad 2. "Sweet eater"**

Unsere Speisen bestehen hinsichtlich des Energiegehaltes aus einem Gemisch von Makronährstoffen und nicht aus reinem Fett, reinen Kohlenhydraten oder reinen Eiweißen. Gerade die Mischung aus Fett und Kohlenhydraten ist energiereich und schmeckt auch gut. Als

Paradebeispiel gilt die Schokolade, die "dick" macht, weil sie vorwiegend aus Fett besteht aber süß schmeckt.

Auch "Sweet-eater" sind eine Kontraindikation einer Gastric-Banding-Operation, da diese Patienten "fetthaltige Süßigkeiten" verzehren und damit versteckte Kalorien aufnehmen.

Patienten, die wegen ihrer "Sucht nach Süßigkeiten" adipös sind, werden nach einer Gastric-Banding-Operation nicht abnehmen, da Süßigkeiten ungehindert das Stoma passieren, ohne daß ein Sättigungsgefühl eintritt.

### **Epidemiologische Studien zur Punktprävalenz der Binge-Eating-Störung Literaturangaben und Kriterien gemäß DSM-IV (APA 1994)**

#### **In der Normalbevölkerung**

	<b>Binge-Eating-Störung</b>	<b>Binge-Eating-Verhalten</b>
Spitzer et al. (1992)	2,0 %	6,3 %
Spitzer et al. (1993)	4,6 %	
Bruce & Agras (1992)	1,8 %	
Spitzer et al. (1995)	3,0 %	
Basdevant et al. (1995)	0,7 %	
Robertson & Palmer	1,3 %	24,0 %
<b>In der Normalbevölkerung bei Menschen mit Adipositas (&gt;30 kg/m<sup>2</sup>)</b>		
Spitzer et al. (1992)	4,4 %	
Bruce & Agras (1992)	10,0 %	

### **Häufigkeit von Binge-Eating-Störungen DSM-IV (APA 1994)**

#### **Binge-Eating-Störung bei Teilnehmern von institutionalisierten Gewichtsreduktionsmaßnahmen**

Loro & Orleans (1981)	22 %
Marcus et al. (1985)	46 %
de Zwaan et al. (1992)	34,4 %
Brody et al. (1994)	18,0 %
Basdevant et al. (1994)	9,0 – 15 %
Robertson & Palmer (1997)	13,0 %
Varnado et al. (1997)	1,7 % - 7,3 %
Wilson et al. (1993)	18,2 %
<b>Binge-Eating-Störung bei Patienten mit Wunsch nach einer operativen Adipositas therapie</b>	
Adami et al. (1995)	<b>46,0 %</b>
Kalarchian et al. (1996)	<b>39,9 %</b>

### **3.1.2 Anästhesie der extremen Adipositas**

Übergewicht und Adipositas sind mit einem signifikant erhöhten Risiko perioperativer Morbidität und Mortalität verknüpft. 20 % Übergewicht erhöhen das Risiko einer letalen Herzerkrankung um ca. 40 %, das einer zerebralen, vaskulären Todesursache um 50 % (Roizen, 1981, Link, 1984). Einige Besonderheiten des Adipösen sind zu beachten.

Intraoperativ steht bei Adipositas das kardiopulmonale Risiko im Vordergrund. So besteht eine deutliche reduzierte Kreislaufreserve mit geringer Toleranz sowohl gegenüber Hypotension als auch gegen Hypertension, Tachykardie und Hypervolämie.

Eine Obstruktion der Lungenwege erschwert die Maskennarkose. Ein Zwerchfellhochstand schränkt die funktionelle Residualkapazität ein. Erhebliche Adipositas kann zur chronischen Hyperkapnie führen (Pickwick-Syndrom, Ostermeier et al. 2000).

Adipöse Patienten weisen nicht selten eine vermehrte Azidität und ein vermehrtes Magensaftvolumen auf. Das Risiko der Aspiration kann durch die Anti-Trendelenburg-Lage bei der Gastric-Banding-Operation verringert werden.

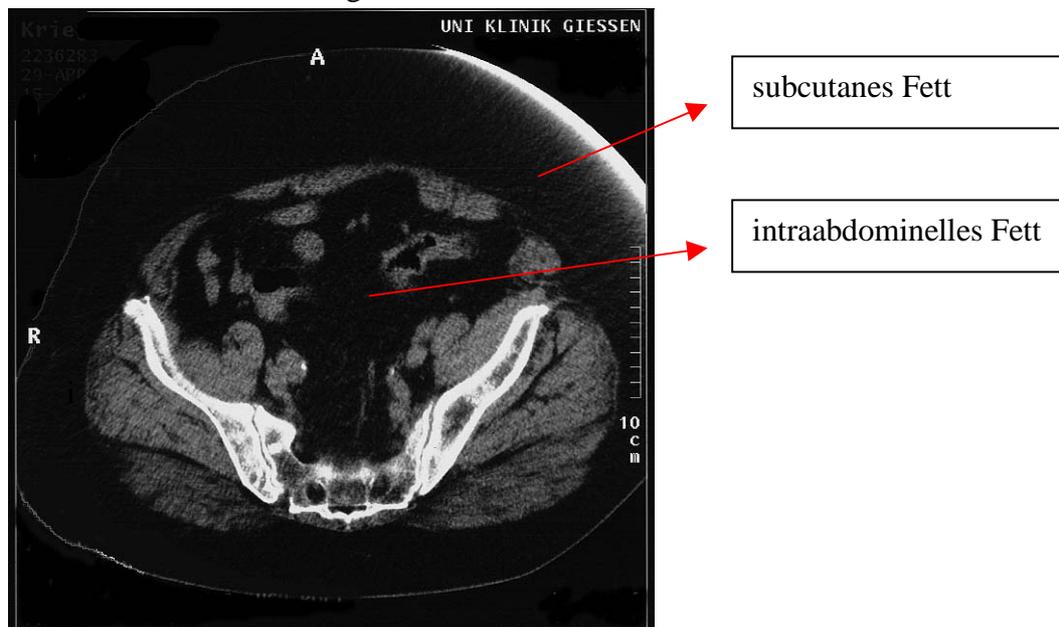
Technische Schwierigkeiten können sich bei adipösen Patienten bereits bei Narkoseeinleitung ergeben. Mächtig entwickeltes subkutanes Fettgewebe erschwert gelegentlich einen peripheren Zugang. Bei sehr kräftigen Oberarmen wird für die nicht invasive Blutdruckmessung eine überdimensionierte Manschette benötigt. Selbst die Intubation kann wegen suprasternaler Fettpolster, kurzem Hals und schlechter Überstreckbarkeit des Kopfes schwierig sein. Die Anästhesisten Oberg und Paulsen nennen das Krankheitsbild der Adipositas per magna gar eine anästhesiologische Herausforderung (Oberg und Poulsen, 1996).

### 3.1.3 Operationsmethode (nach Belachew, 1993)

#### Operationsablauf und Technik

Unabdingbare Voraussetzung für die laparoskopische Implantation eines verstellbaren Magenbandes ist ein sicheres Beherrschen der laparoskopischen Abdominalchirurgie.

Extrem dicke Bauchdecken erschweren den Zugang zum Abdomen. Reichlich intraabdominelles Fett lassen oft die anatomischen Strukturen nur erahnen und setzen eine große Erfahrung in der offenen Abdominalchirurgie voraus.



**CT-Abdomen: adipöser Patient**

#### Technische Voraussetzungen

1. Querlastzulässigkeit der Patientenschleuse, der Transportbänder und des Operationstisches (> 130 kg).
2. Material- und Implantationstechnik.
  - Silikonband mit Schlauch
  - Portadapter und Port
  - Kalibrationssonde/Ballon
  - Spanngerät für das Silikonband (zum Schließen)
  - Rotikulator (Einführhilfe)

Neben der Grundausstattung der Laparoskopie gibt es bei dem laparoskopischen Gastricbanding noch folgenden zusätzlichen Materialbedarf.

## Materialbedarf für die laparoskopische Gastric-Banding-Operation

### Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der Justus-Liebig-Universität Gießen

<b>Einweg-Artikel:</b>	<b>Anzahl</b>	<b>Firma</b>
Universalsset	1	Steritex
Kittel-Set	1	Steritex
Zusatzmantel	1	Steritex
Klebetuch	1	Steritex
LAP-Band	1	Bio Enterics/ INA-MED
Kompressen	1	Fuhrmann
Kompresse 5x5 cm	1	Fuhrmann
Tupfer	1	Fuhrmann
Trokar 12mm	5	Ethicon
Reduzierkappe	3	Ethicon
Trokar 18mm	1	Ethicon
Reduzierkappe	1	Ethicon
Veress-Nadel	1	Ethicon
Endo-Babcock	2	Ethicon
Endo-Retract	1	Auto-Suture
Koagulationsschere	1	Ethicon
FRED 2	1	Dexide Inc./ Vygas
Clipzange	1	Ethicon
Kameraüberzug	1	Dahlhausen
bSaugerschlauch	1	Dahlhausen
Spritze 10ml	2	Braun
Skalpell 15	1	Feather
Handschuhe	5	Hartmann
0 Prolene CT-2	4	Ethicon
2-0 PDS UCL	1	Ethicon
2-0 Vicryl SH	3	Ethicon
4-0 Prolene FS-2	1	Ethicon
Sprühverband	1	Johnson +Johnson
Neutralelektrode	1	Erbe
OP-Protokoll	1	
Mullverband	1	Beiersdorf
Blasenkatheter	1	Rüsch
Kath-Set	1	Meiser Medical
Aqua	10 ml	Braun

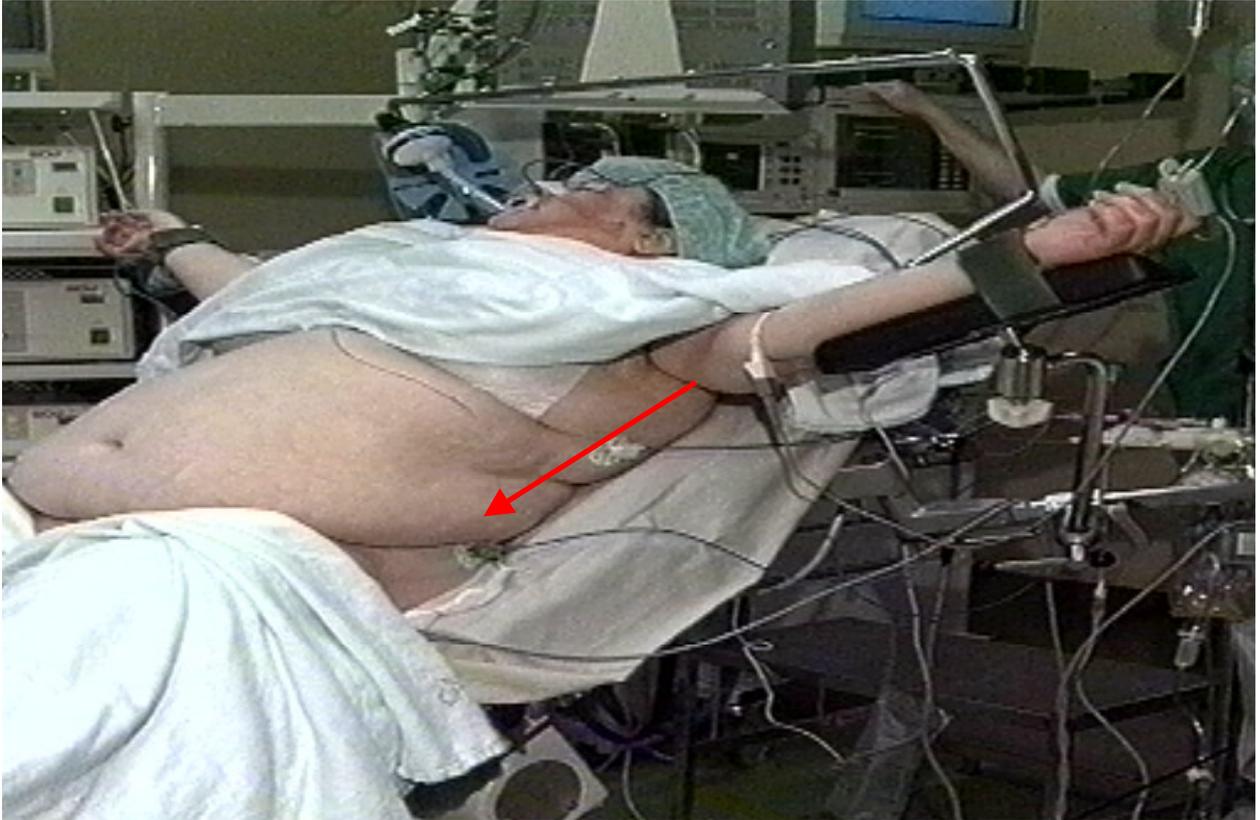
<b>Chemikalien:</b>		
Braunoderm	50 ml	Braun
Arterenol	2	Hoechst AG
NaCl-Spüllösung	1 l	Pharmacia+Upjohn GmbH

<b>Mehrweg-Artikel:</b>		
Gastric Banding Sieb		verschiedene Firmen
skopie-Turm		Wolf
Spülgerät		Wisap
Spülbesteck		Wisap
Zusatzmonitor		Sony
Ultracisiongenerator		Ethicon
Ultracision-Sieb		Ethicon
25° Optik		Wolf/ Döll

## **Die Laparoskopische Gastric-Banding-Operation ( nach Belachew et al. 1993)**

Die von uns im Rahmen der vorgelegten Arbeit durchgeführte laparoskopische Gastric-Banding-Operation mit dem LAGB- Band (BioEnterics, USA) wird in 18 Abbildungen wie folgt dargestellt:

- Abb. 1:** Prinzip der Lagerung des Patienten bei der Gastric-Banding-Operation
- Abb. 2:** Position des Operationsteams am Operationstisch
- Abb. 3:** Anheben der Bauchdecke durch Anlegen des Pneumoperitoneums
- Abb. 4:** Trokarpositionen bei der laparoskopischen Gastric-Banding-Operation
- Abb. 5:** Situs des Oberbauches und Lage des Kalibrationsballons in der Cardia (Pouch)
- Abb. 6:** Festlegen der Dissektionsebene an der kleinen Krümmung des Magens
- Abb. 7:** Präparation an der kleinen Krümmung des Magens mit der Hakenelektrode
- Abb. 8:** Präparation des retrogastrischen Tunnels für den Durchzug des Bandes
- Abb. 9:** Präparation des His'schen Winkels
- Abb. 10:** Einführen des „biegbaren Löffels“ (Articulating Dissector) zur Aufnahme des Schlauches
- Abb. 11:** Einführen des Schlauchendes in die Öffnung des Articulating Dissectors
- Abb. 12:** Retrocardialer Durchzug des Bandes
- Abb. 13:** Verschluss des Magenbandes
- Abb. 14:** Magenmanschette zwischen Pouch und Magenfundus  
( 1-2 serosmuskuläre Fixationsnähte)
- Abb. 15:** Magenmanschette zwischen Pouch und Magenvorderwand  
( 3–4 serosmuskuläre Fixationsnähte)
- Abb. 16:** Präparation der Porttasche und Fixation des Portes auf dem M. rectus abdominis
- Abb. 17:** Postoperative, radiologische Kontrolle der korrekten Lage des Bandes mit Kontrastmittel
- Abb. 18:** Postoperative, radiologische Kontrolle nach 4 Wochen und Blockung



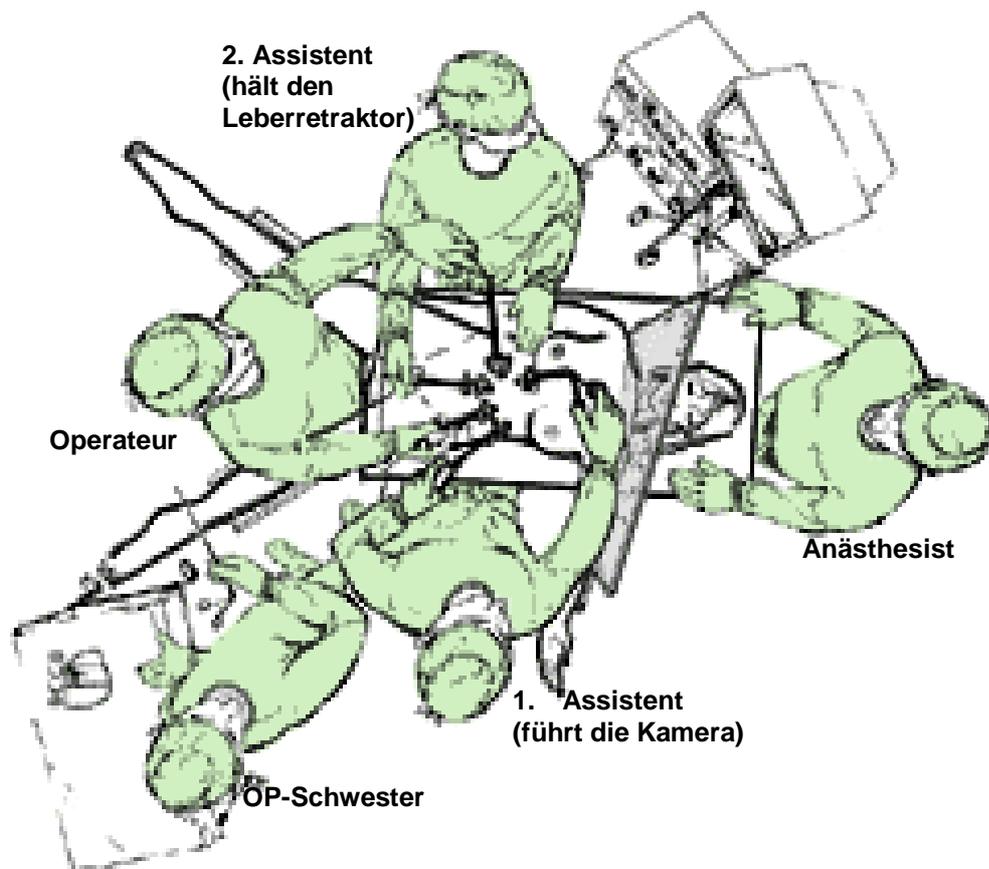
**Abb.1 Prinzip der Lagerung des Patienten bei der Gastric-Banding-Operation  
(1. Steinschnittlage, 2. Anti-Trendelenburg-Position)**

Mit Blick von der linken Seite des bereits narkotisierten aber noch nicht steril abgedeckten Patienten ist die prinzipielle Lagerung bei der Gastric-Banding-Operation zu erkennen.

Der zunächst in Narkose gelegte Patient wird in Steinschnittlage, Anti-Trendelenburg-Position (Oberkörper ca. 35° erhöht) und mit beidseits ausgelagerten Armen gelagert.

Der **Operateur** steht später zwischen den gespreizten Beinen (Steinschnittlage). Das Auslagern beider Arme ermöglicht sowohl dem **ersten Assistenten** links an den adipösen Patienten heranzutreten und die Optik ruhig zu führen sowie rechts dem **zweiten Assistenten**, den Leberretraktor sicher zu halten. Gleichzeitig kann der Anästhesist während der gesamten Operation sämtliche Zugänge überschauen und im Notfall erreichen.

Besondere Maßnahmen bei der Lagerung sind wegen der maximalen Tragfähigkeit des Operationstisches (130 kg) zu treffen. Die Sitzfläche muß bei Überschreiten des Patientengewichtes zusätzlich stabilisiert werden, um ein Verrutschen des Patienten (in Pfeilrichtung) mit ausgelagerten und fixierten Armen zu verhindern (Gefahr der Dehnung des Plexus brachialis!).



**Abb. 2 Positionen des Operationsteams am Operationstisch**

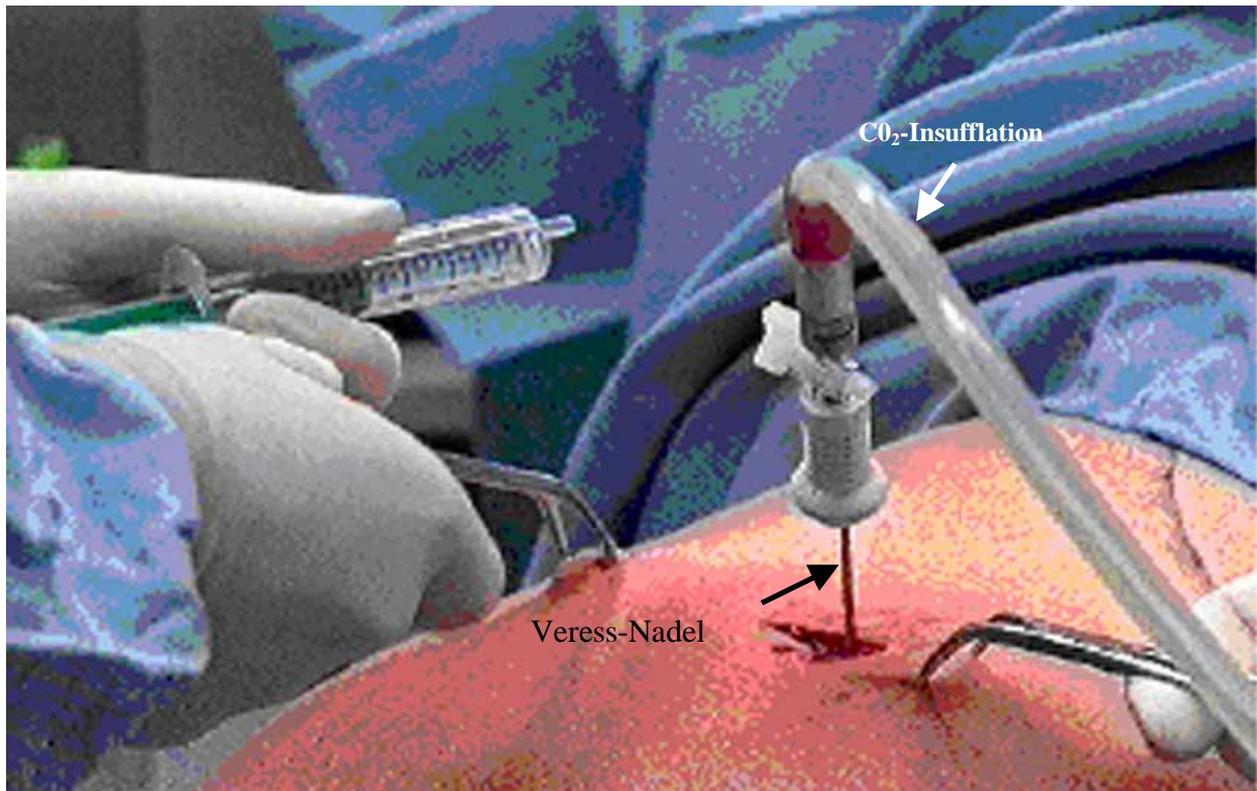
Der **Operateur** steht zwischen den abduzierten Beinen des Patienten dem zu operierenden Organ (Magen) gegenüber, um optimal bimanuell operieren zu können.

Der **erste Assistent** steht auf der rechten Seite des Operateur, um mit der linken Hand die Kamera zu führen und mit der rechten Hand mit einer Babcock-Zange den Magen anzuspannen.

Auf der linken Seite des Operateur steht der **zweite Assistent**, der während der ganzen Operation die Leber mit dem Leberretraktor hochzuhalten hat. Mit seiner linken Hand unterstützt der Assistent den Operateur, die Instrumente in die Trokare einzuführen.

Die **Operationsschwester** steht zwischen Operateur und erstem Assistenten, so daß der Operateur mit der rechten Hand die Instrumente wechselt.

Der **Anästhesist** steht am Kopf des Patienten, um den Kalibrationsschlauch zu Beginn der Präparation in den Magen des Patienten einführen zu können und diesen während der ganzen Operation den Patienten bestmöglich überwachen zu können

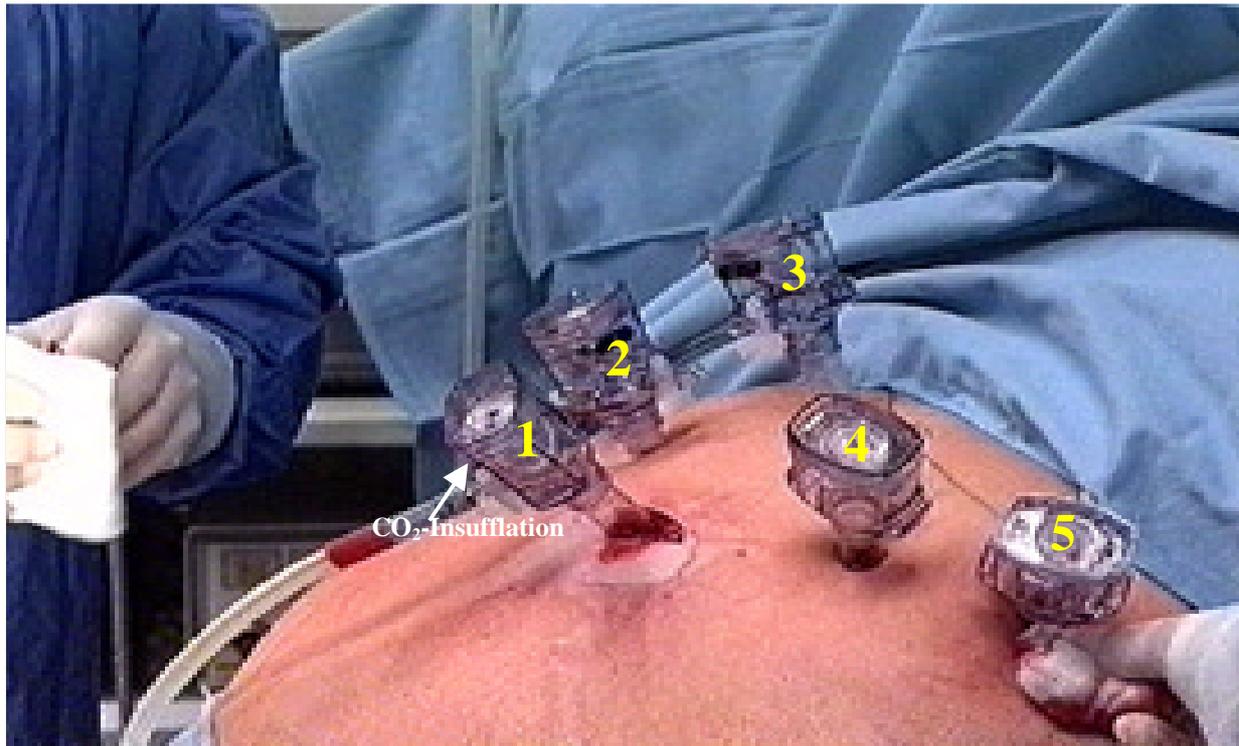


**Abb. 3 Anhebung der Bauchdecke durch Anlegen des Pneumoperitoneums**

Zur Darstellung des **Operationssitus** wird ein **Pneumoperitoneum** angelegt. Über eine Veress-Nadel im linken Oberbauch strömt CO<sub>2</sub> in die Bauchhöhle, erhöht den intraabdominellen Druck und hebt die Bauchdecke an. Der intraabdominelle Druck darf in diesem künstlichen, abdominellen Kompartiment den Druck von 12-14 mm Hg nicht überschreiten.

Das Anlegen des Pneumoperitoneums erfolgt bei Adipösen am einfachsten im linken Oberbauch, da hier die Bauchdecke am dünnsten ist und die Veress-Nadel in "Doppel-Klick-Technik" eingeführt werden kann.

Wenn ein ausreichendes Pneumoperitoneum vorhanden ist, wird die Veress-Nadel entfernt und in gleicher Position ein Trokar für die Optik eingeführt. An diesem Trokar kann auch der Schlauch für die CO<sub>2</sub> -Zufuhr angeschlossen werden, um ein **konstantes Pneumoperitoneum während der Operation** zu erhalten. Solange das Pneumoperitoneums noch nicht ausreichend angelegt ist, darf der Patient noch nicht in Anti-Trendelenburg-Position gebracht werden, da sich mit dem Aufrichten des Patienten zwangsläufig die Organe des Oberbauches, insbesondere der Magen, caudalwärts verlagern und die Gefahr einer Verletzung durch die Veress-Nadel und des Trokars besonders hoch wären.



**Abb. 4 Trokar-Positionen bei der laparoskopischen Gastric-Banding-Operation (Sicht von links oben nach Anlage des Pneumoperitoneums und Aufrichten des Oberkörpers)**

- |                  |                               |  |
|------------------|-------------------------------|--|
| <b>Trokar 1:</b> | <b>Oberbauchmitte:</b>        | für Optik des ersten Assistenten   |
| <b>Trokar 2:</b> | <b>subkostal rechts:</b>      | für Leberretractor des zweiten Assistenten                                   |
| <b>Trokar 3:</b> | <b>im Epigastrium rechts:</b> | oberhalb des linken Leberlappens als Arbeitstrokar des Operateurs            |
| <b>Trokar 4:</b> | <b>im Epigastrium links:</b>  | mit ca. 10 cm Abstand zu Trokar 3 als weiterer Arbeitstrokar des Operateurs  |
| <b>Trokar 5:</b> | <b>subkostal links:</b>       | als Arbeitsschleuse für Magenzange (Babcock) und Einführung des Magenbandes. |

Die **Positionierung der fünf Trokare** ist bei der laparoskopischen Gastric-Banding-Operation wie bei keiner anderen Operation sonst - der entscheidende Schritt zum Erfolg, da wegen der adipösen Bauchdecken einmal platzierte Trokare in ihrer **Achsenrichtung** nicht mehr verändern werden können.

Wenn die Trokare **rechtwinklig** zur Bauchdecke eingebracht werden, ist deren Hebelwirkung so groß, daß sie abbrechen können. Bei zu **spitzwinklig** eingeführten Trokaren ist deren Verlauf in der Bauchdecke zu lang und sie können während der Operation dislozieren.

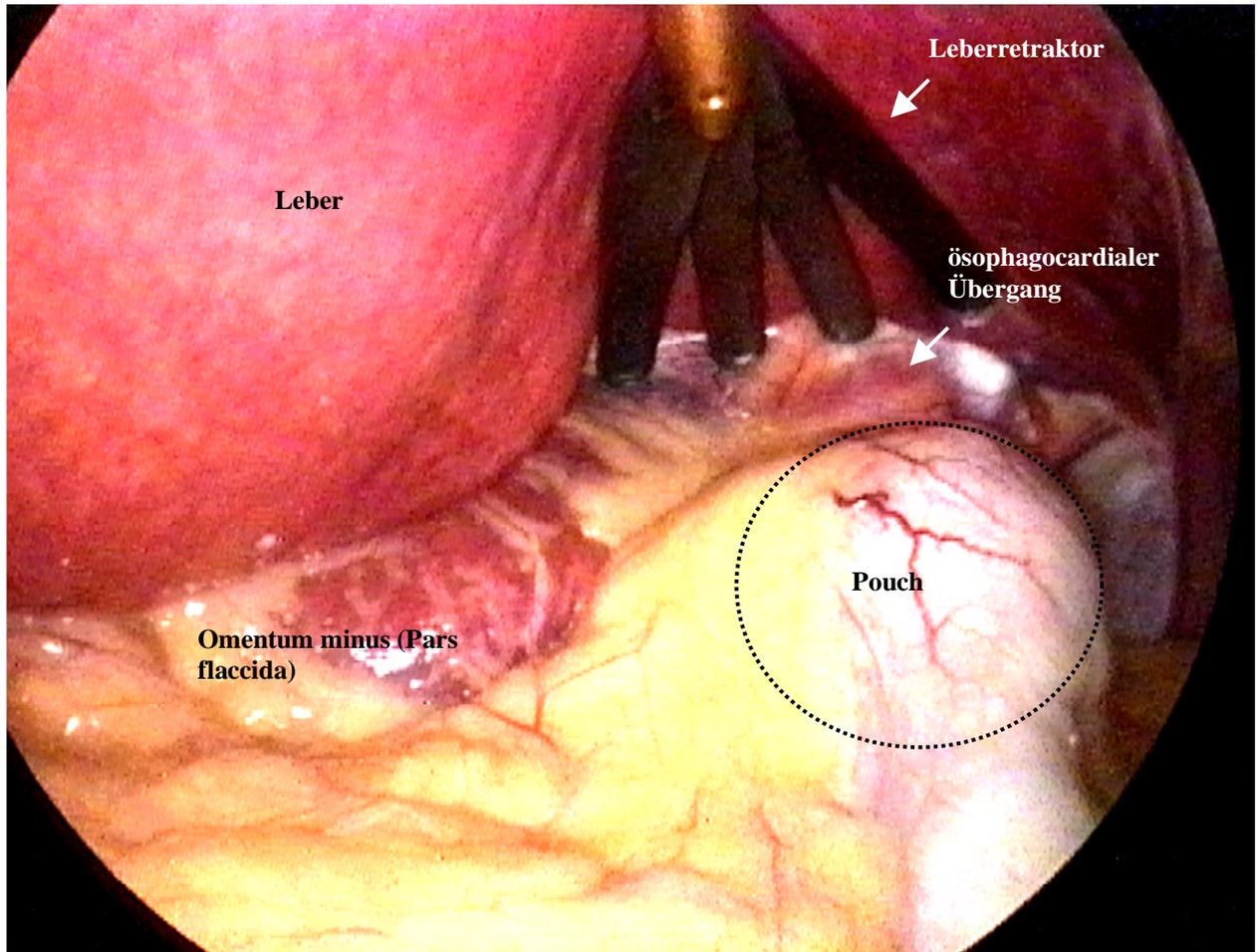
Zu eng platzierte Trokare behindern sich gegenseitig während der Operation, so daß ein Mindestabstand von ca. 10 cm eingehalten werden muß.

Erst nach dem ersten Zugang (**Trokar 1**) wird der Patient in Anti-Trendelenburg-Position gelagert (vgl. Abb. 2).

Danach wird unter Sicht **Trokar 2** eingeführt, über den der eingeführte Leberretractor den linken Leberlappen anheben kann. Die Größe des linken Leberlappens entscheidet über die zu wählenden Positionen der Trokare 3 und 4.

Die **Trokare 3** und **4** dienen der **bimanuellen Arbeit des Operateurs** und sollten nicht nur auf das Operationsgebiet zielen, sondern auch einen optimalen Abstand und Arbeitswinkel zueinander haben. Diese Voraussetzungen sind für das spätere Nähen notwendig.

**Trokar 5** ist nur unter Sicht vom linken Rippenbogenrand aus, ventral der linken Kolonflexur durch die dickste Stelle der Bauchdecke einzuführen. In dieser Position kann der Magen angespannt und später - nach Auswechseln des Trokars (10 mm-Trokar gegen einen 18 mm-Trokar) - das eigentliche Magenband in den Bauchraum gebracht werden.



**Abb. 5 Situs des Oberbauches und Lage des Kalibrationsballons in der Cardia (Pouch)**

Nach Lagerung des Patienten in Anti-Trendelenburg-Lage wird zunächst der vergrößerte linke Leberlappen angehoben (Trokar 2), so daß die subcardiale Region inspiziert werden kann.

Im oberen Bildabschnitt erscheint die angehobene, deutlich vergrößerte Leber mit hellrötlich-gelblichem Grundton, höckrig mit vereinzelt, kleineren narbigen Einziehungen.

Der Fächer des Leberretraktors zeigt auf den ösophagocardialen Übergang, unter dem sich die Cardia vorwölbt, da der Kalibrationsballon bereits transösophageal in den Magen eingeführt wurde. Erst nach Einführen des Ballons wird dieser mit 25 ml NaCl- Lösung gefüllt und vorsichtig bis zum ösophagocardialen Übergang zurückgezogen. Damit wird das **Volumen des späteren Pouches mit einem Fassungsvermögen von 15 ml** vorbereitet.

Durch die Pars flaccida des Omentum minus schimmert der Lobus caudatus der Leber, unten links erscheinen Teile des Omentum majus in gelber Farbe.

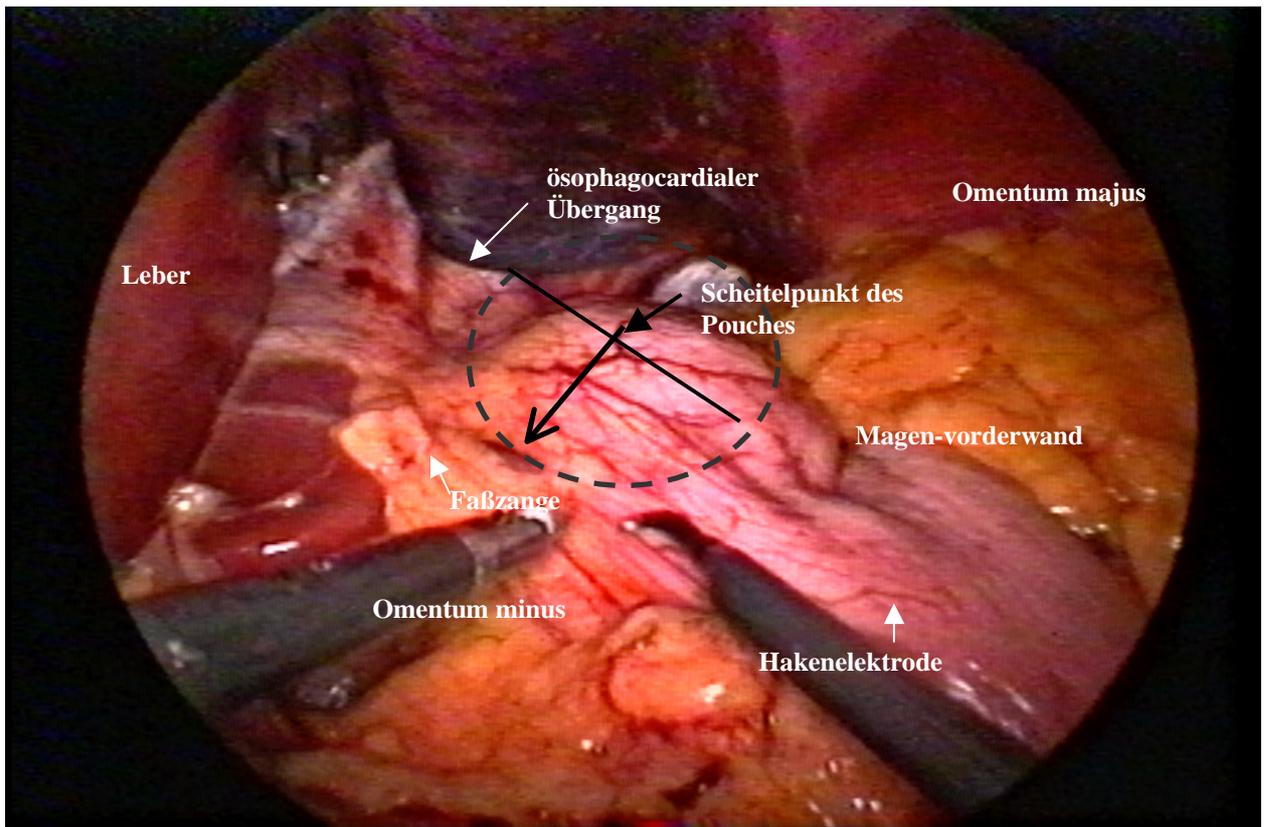
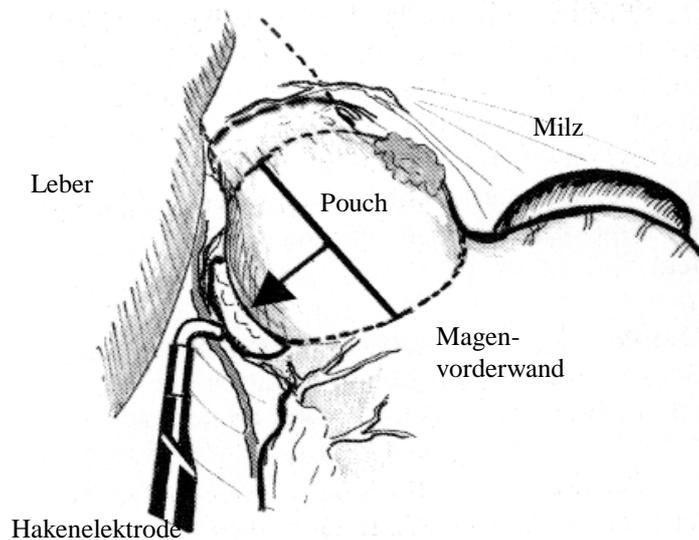


Abb. 6 Festlegen der Dissektionsebene an der kleinen Krümmung des Magens



Zeichnung nach Weiner, 1997

Die Operation beginnt mit der **Dissektion (Präparation) an der kleinen Krümmung des Magens**. Die Dissektionsebene wird nach Einführen eines intragastralen Kalibrationsballons, der mit 25 ml Flüssigkeit gefüllt und bis an den unteren Ösophagussphincter zurückgezogen ist, festgelegt, indem vom Scheitelpunkt des Ballons aus lotrecht der **Übergang des kleinen Netzes auf die Magenvorderwand** mit dem elektrischen Haken markiert wird.

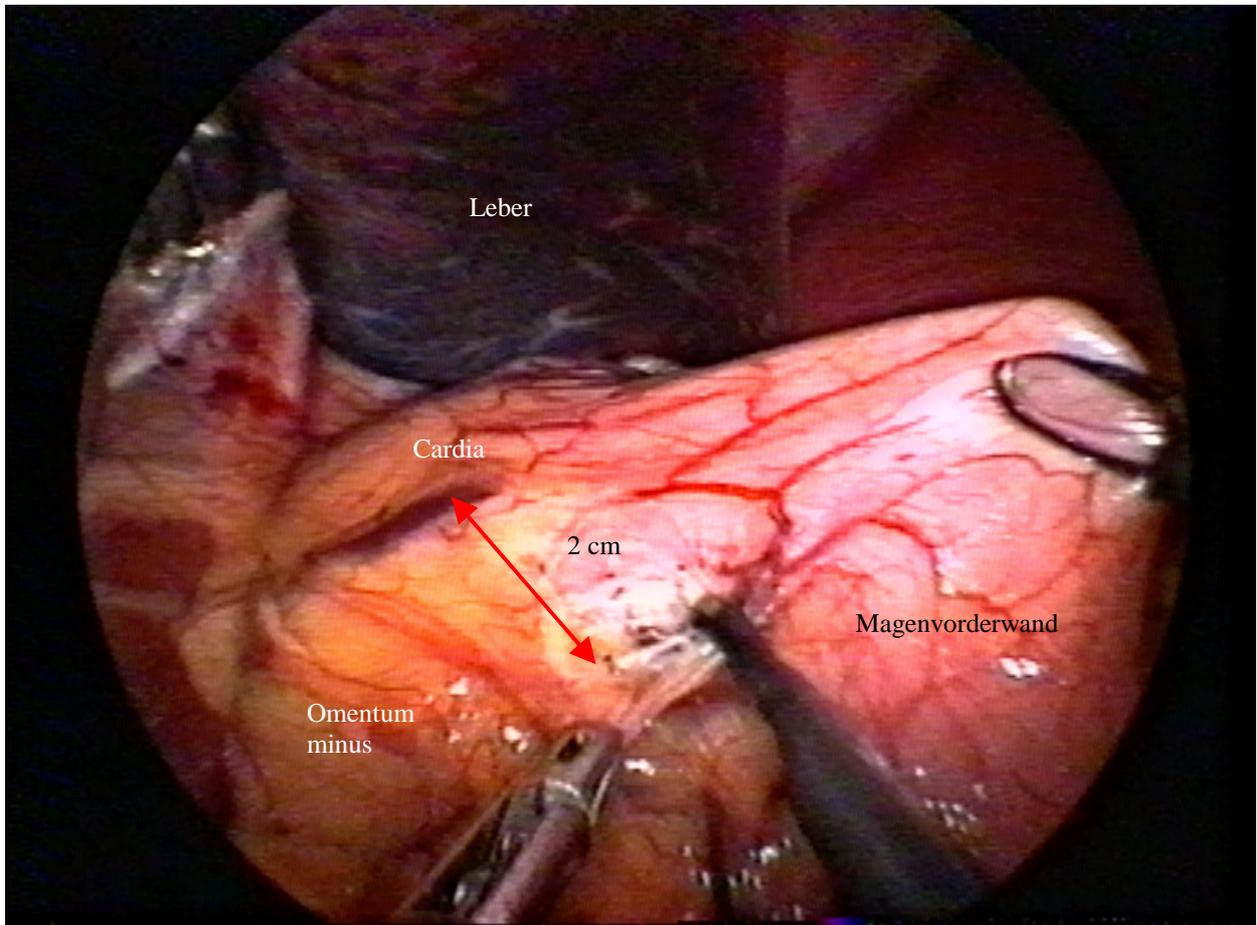
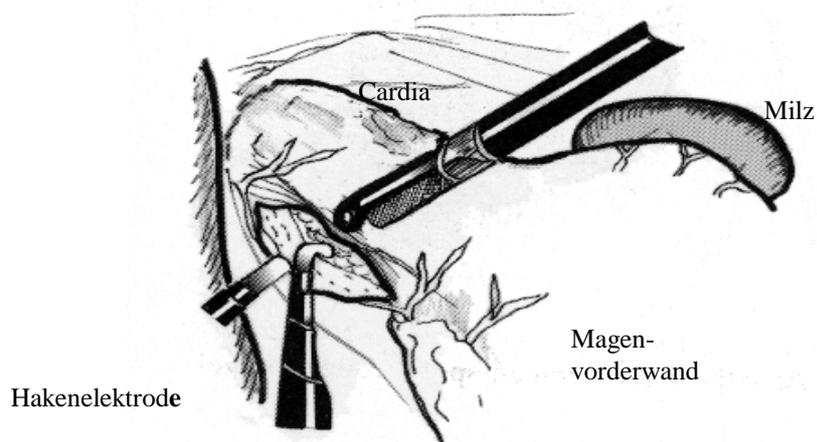
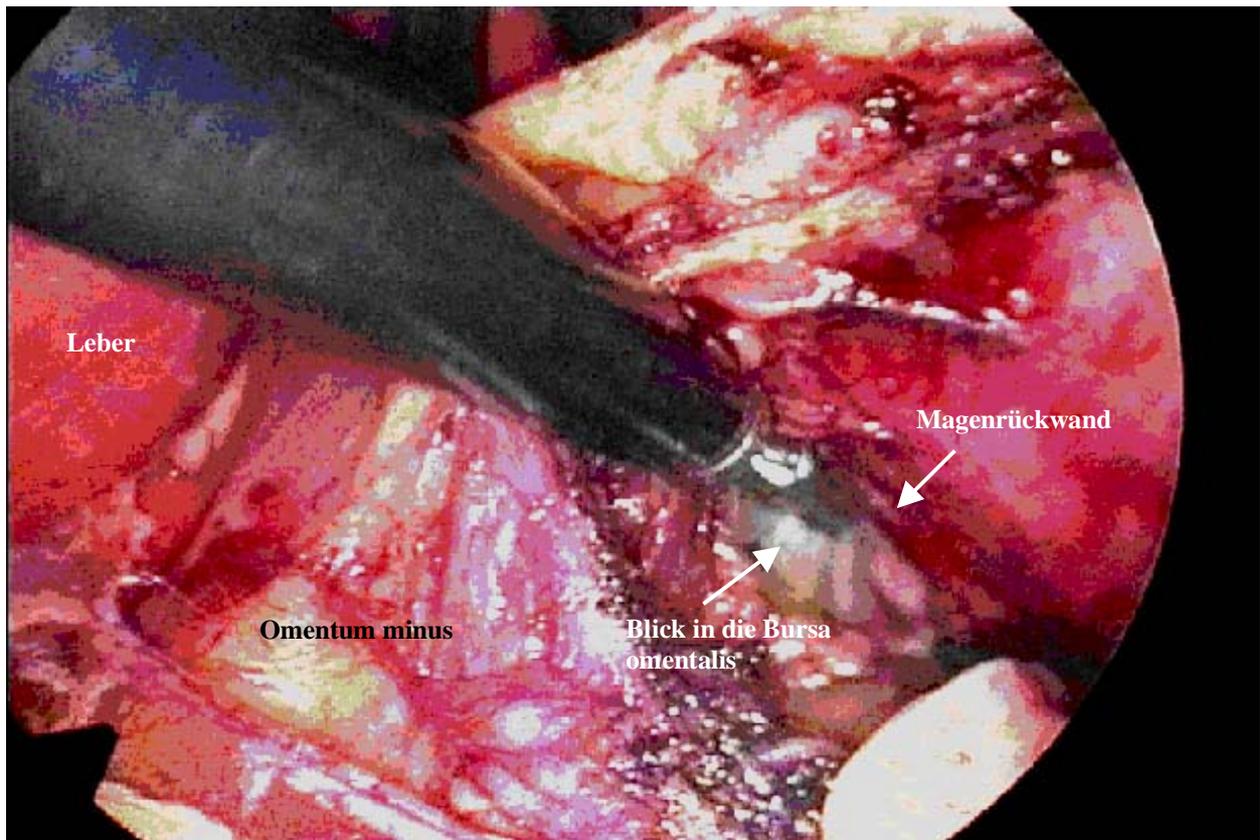


Abb. 7 Präparation an der kleinen Kurvatur des Magens mit der Hakenelektrode



Zeichnung nach Weiner, 1997

Die aufgesuchte **Dissektionsebene** liegt etwa 2 cm distal des ösophagocardialen Überganges in einem gefäßarmen Areal und legt fest, daß sich später ein **Pouch mit einem Fassungsvermögen von 15 ml** ergibt, der über das Stoma des verstellbaren Magenbandes in den abgegliederten Restmagen führt (Fundus, Corpus).



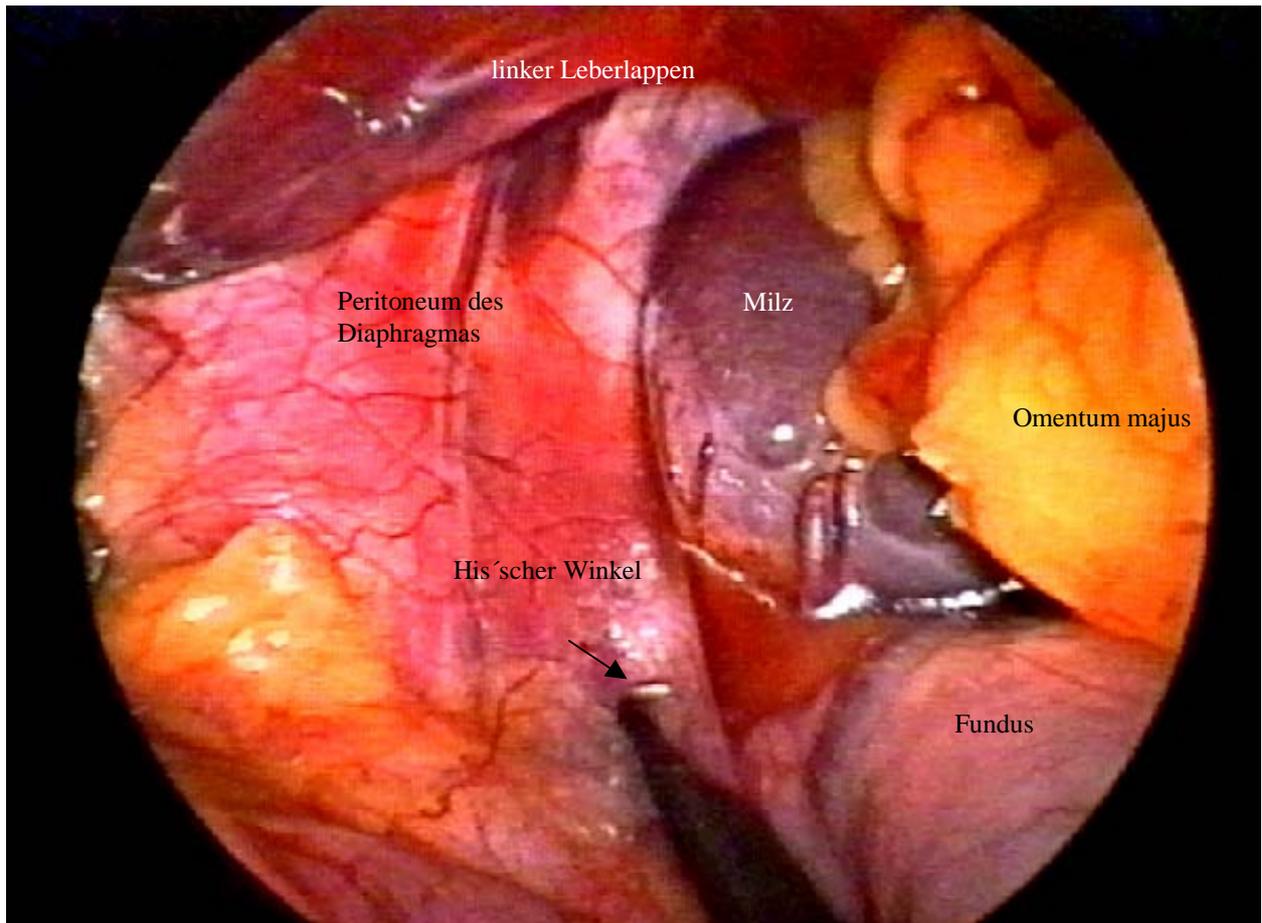
**Abb. 8 Präparation des retrogastrischen Tunnels für den Durchzug des Magenbandes (Blick in die Bursa omentalis)**

Unter Sicht erfolgt die Präparation von der kleinen Krümmung des Magens aus, und zwar unmittelbar an der Magenwand kranial der Bursa omentalis.

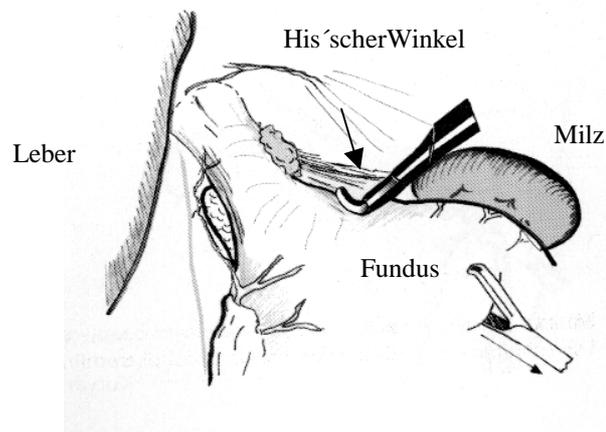
Da die zu präparierende Öffnung später zum Durchzug für das verstellbare Magenband dient und sicher führen soll, muß sie schmal bleiben, um ein späteres Verrutschen des Magenbandes zu vermeiden.

Die gesamte Präparation des retrogastrischen Tunnels erfolgt unter Sicht, um jegliche Verletzung der Magenrückwand zu vermeiden; grundsätzlich ist die Integrität des Magens postoperativ zu überprüfen und zu dokumentieren (Blauprobe).

Von der kleinen Krümmung des Magens wird retrogastrisch zum **His'schen Winkel** präpariert. Im Bereich des His'schen Winkels werden beide Peritonealblätter eröffnet, um das Herumführen des Magenbandes um die Cardia zu erleichtern.

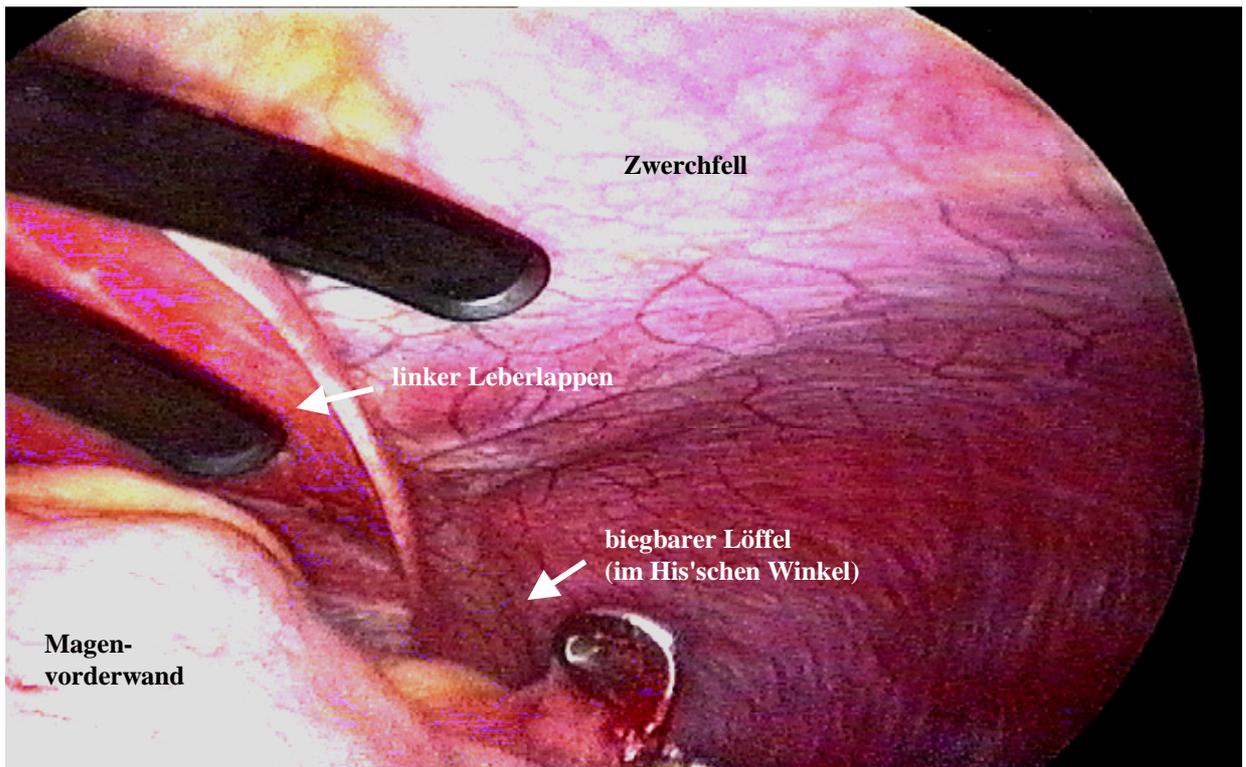


**Abb. 9 Präparation des His'schen-Winkels**

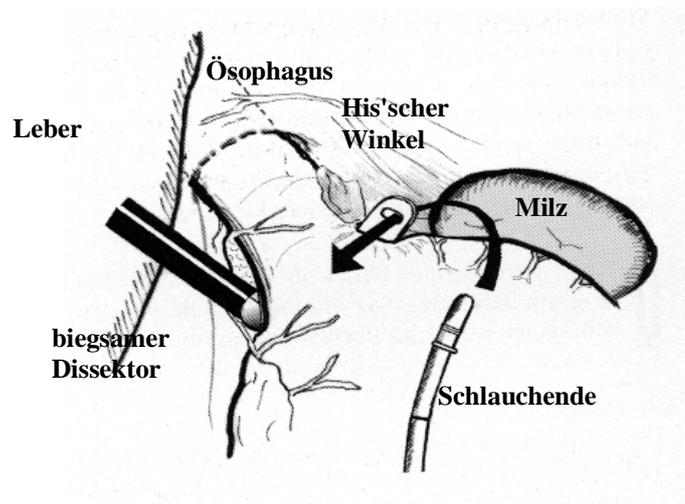


**Zeichnung nach Weiner, 1997**

**Beim Präparieren (Darstellen) des His'schen Winkels** darf die Kapsel der benachbarten Milz nicht unter Spannung stehen und nicht einreißen. Verwachsungen zur Milz sind vorsichtig zu lösen. Das Peritoneum des Diaphragmas darf nicht abgehoben (gelöst) werden, damit nicht die Gefäße des linken Zwerchfellschenkels verletzt werden.

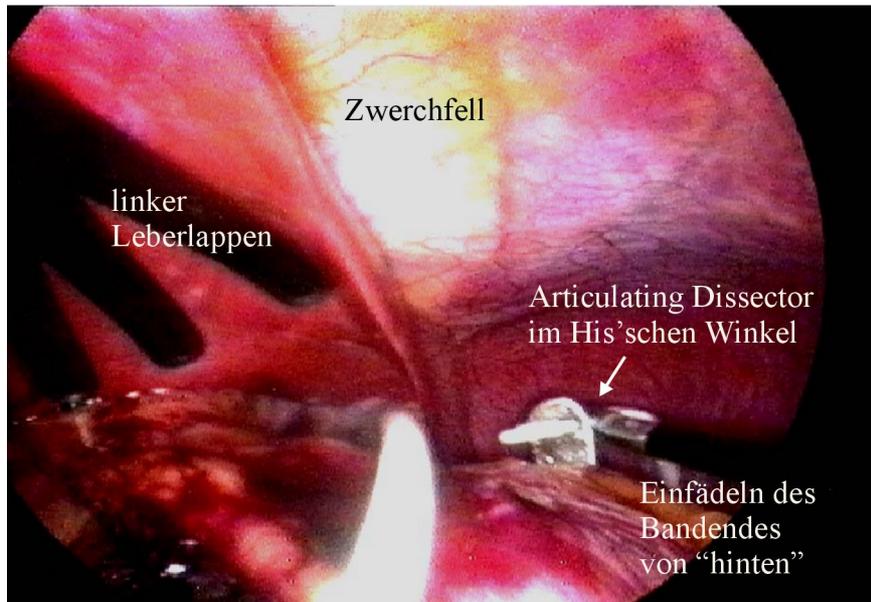


**Abb. 10** Einführen des "biegbaren Löffels" (Articulating Dissector) zur Aufnahme des Schlauchendes

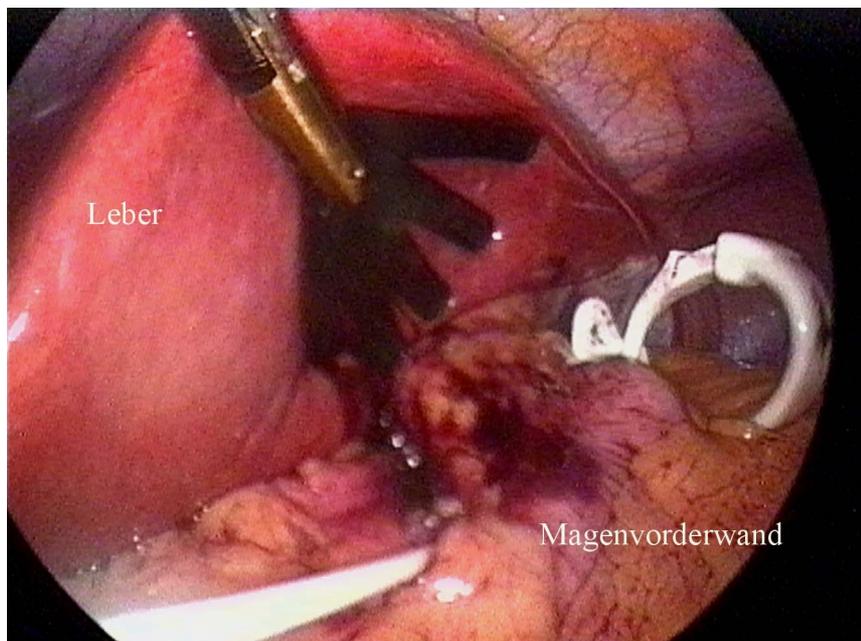


Zeichnung nach Weiner, 1997

Nach Abschluß der Präparation wird ein stumpfes, biegbares Instrument (**Articulating Dissector**) in den schmalen, retrogastrischen in Höhe der Cardia gelegenen Tunnel eingeführt und gebogen, sobald es im His'schen Winkel erscheint. In dieser regelrechten Position wird es zunächst gehalten und nimmt mit dem **Einführungsschlitz** das **Schlauchende** des zu implantierenden **Magenbandes** auf.

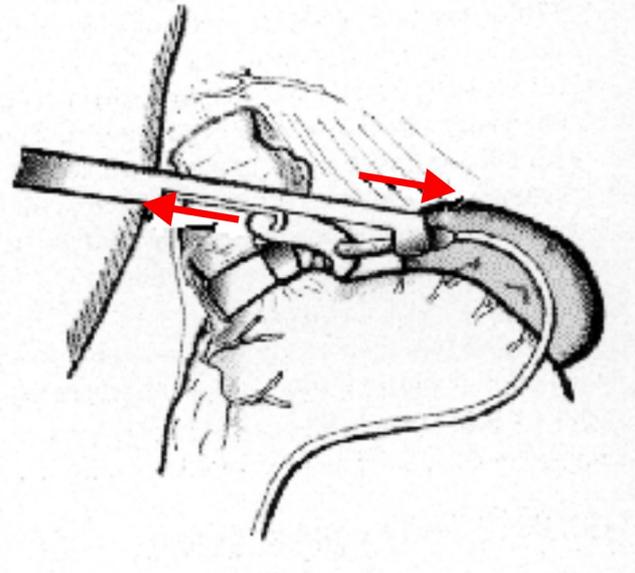
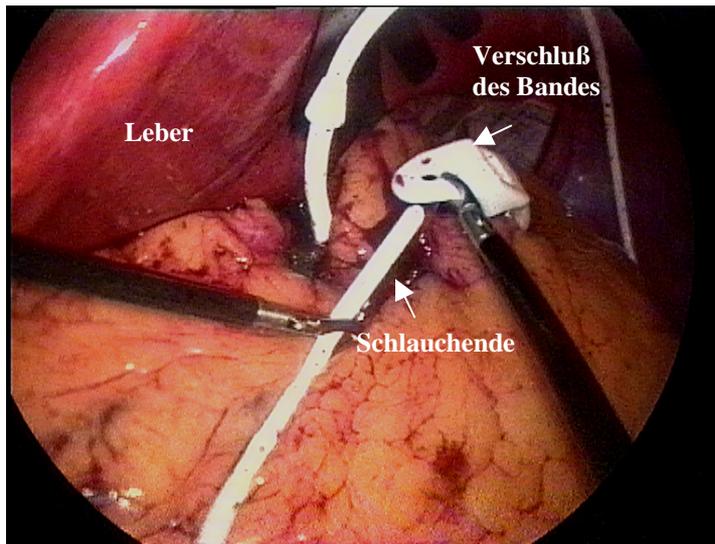


**Abb. 11 Einführen des Schlauchendes in die Öffnung des Articulating Dissectors**



**Abb. 12 Retrocardialer Durchzug des Magenbandes**

Das **LAP-Band** kann nur über einen Trokar mit 18 mm-Innendurchmesser **in die Bauchhöhle eingeführt** werden. Dieser 18 mm-Trokar ersetzt den ersten Trokar, der üblicherweise einen Durchmesser von 10 mm hat. Das **Auswechseln des 10 mm-Trokars** geschieht über einem Führungsstab, der auch zum Einwechseln des 18 mm-Trokars (an der Stelle der späteren Portlokalisation) verwendet wird. Das vorbereitete **entlüftete Magenband** wird mit einer stumpfen Faßzange an der **Verschlussblase** gefaßt und (unter vorübergehendem Gasverlust aus der Bauchhöhle) in das Abdomen gezogen und sofort **von „hinten“ in den Schlitz der „Einführungshilfe“** (Articulating Dissector) **eingefädelt**, damit der Schlauch beim Durchziehen vom His'schen Winkel retrocardial zur kleinen Kurvatur nicht herausrutschen kann.



Zeichnung nach Weiner, 1997

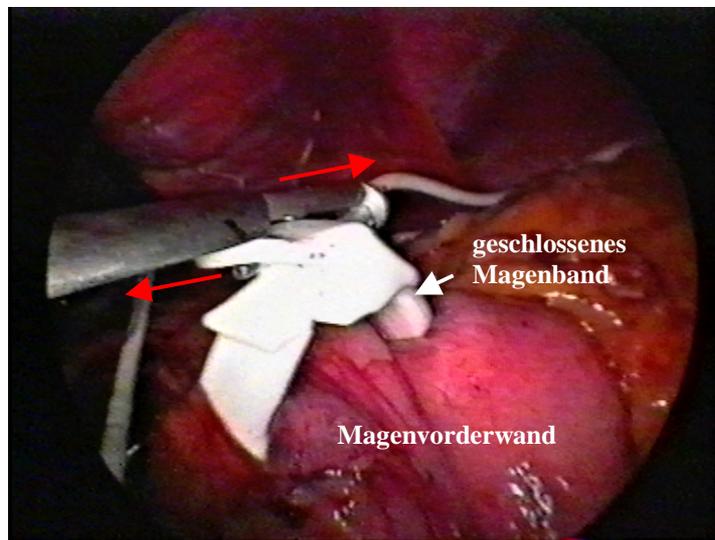
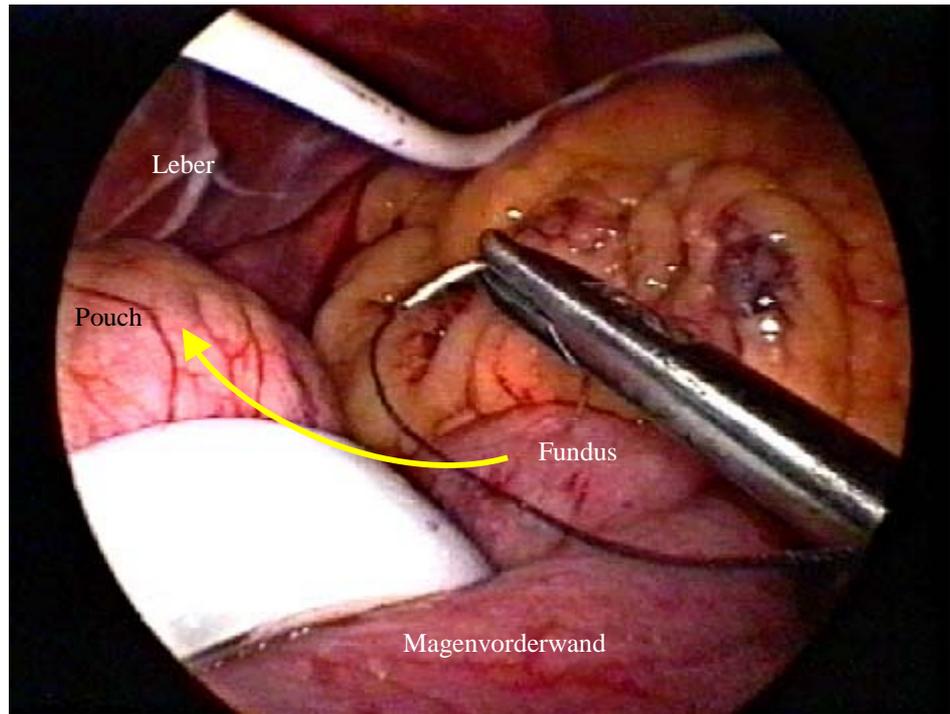
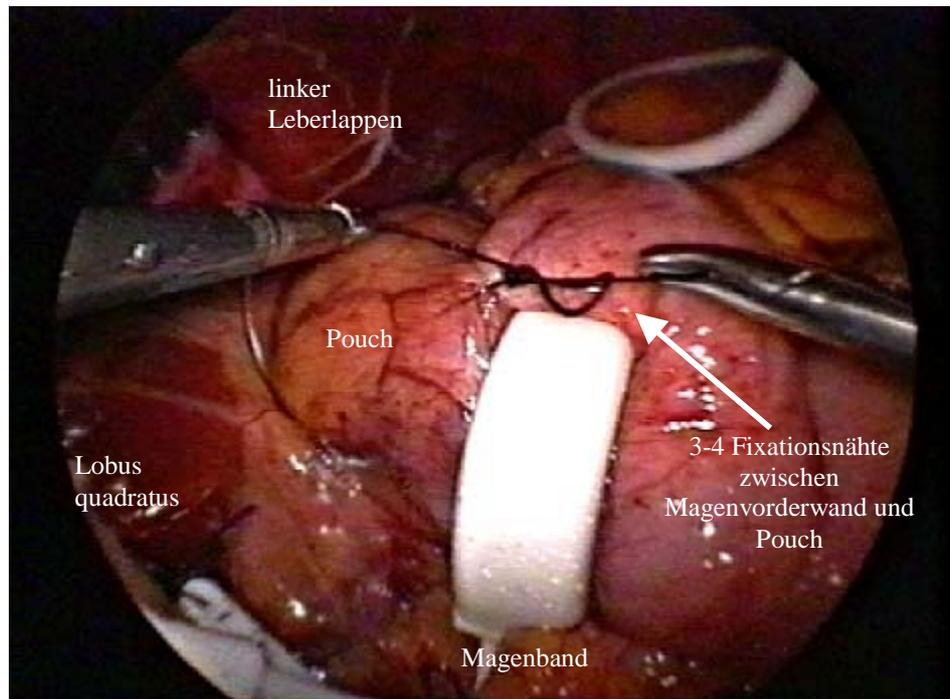


Abb. 13 Verschuß des Magenbandes

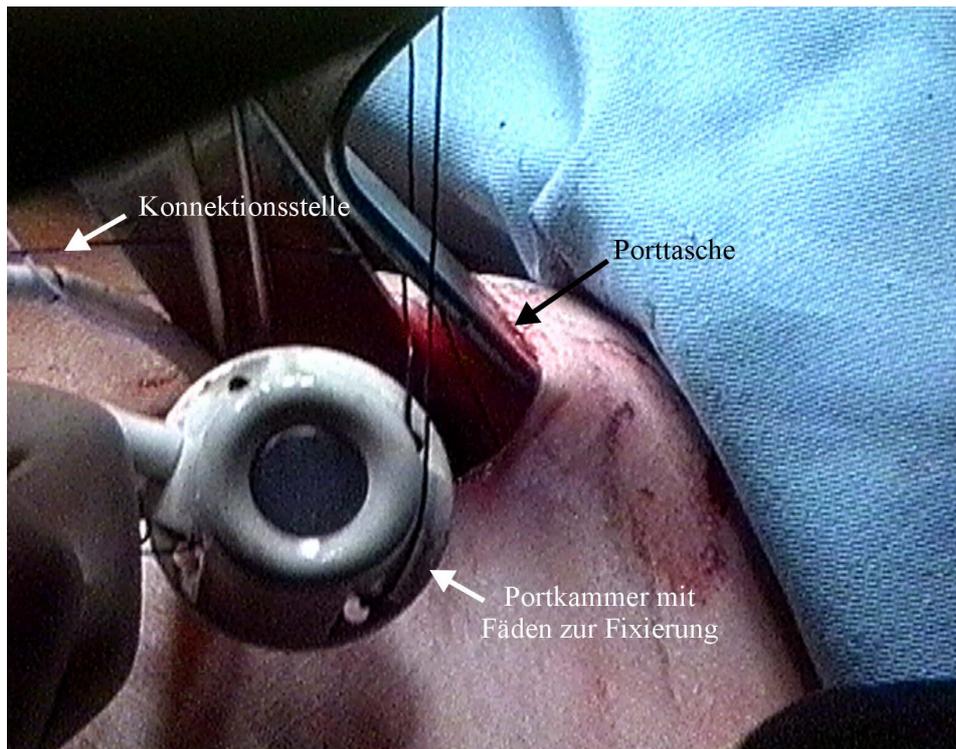
Nachdem das Schlauchende des Magenbandes kleinkurvaturseitig durchgezogen ist, wird das **Band magenwandnah** um den Magen herumgeführt, das Schlauchende durch die Öffnung des Schlosses gesteckt, mit Hilfe eines speziellen Instrumentes (LAP-Band Closure Tool) ringförmig geschlossen und durch seromukuläre Nähte manschettenartig an der vorderen Zirkumferenz des Bandes fixiert (Abb.14 und 15). Das Band kommt damit **unterhalb des Kalibrationsballons**, der nun mit 15 ml Flüssigkeit gefüllt ist, zu liegen. Somit liegt der Kalibrationsballon, der das Volumen des späteren Pouches vorgibt, oberhalb des geschlossenen, verstellbaren Magenbandes (Abb. 5).



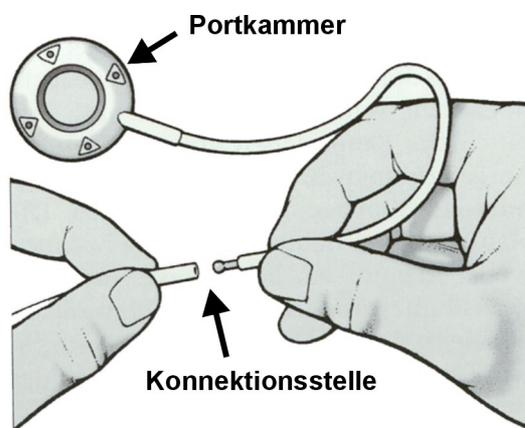
**Abb.14 Magenmanschette zwischen Pouch und Fundus**  
(1-2 seromuskuläre Nähte)



**Abb. 15 Magenmanschette zwischen Pouch und Magenvorderwand**  
(3-4 seromuskuläre Fixationsnähte )



**Abb. 16 Präparation der Porttasche und Fixation der Portkammer auf dem M. rectus abdominis**



**Zeichnung nach Weiner, 1997**

Nachdem das Band geschlossen und durch eine Magenmanschette fixiert ist, wird das Schlauchende des Magenbandes an der Position des Optiktrokar aus der Bauchhöhle herausgezogen, die übrigen Trokare unter Sicht entfernt und das Pneumoperitoneum abgelassen. Nach Kürzung des Schlauchsystems wird die Portkammer angeschlossen. Zwei Mersilene-Ligaturen an der Konnektionsstelle verhindern eine mögliche spontane Diskonnektion. Der Port wird anschließend nach geringfügiger Schnitterweiterung mit vier nicht resorbierbaren Fäden auf der Aponeurose des M. rectus abdominis fixiert. Nach Faszien- und Hautverschluß ist die Operation beendet.

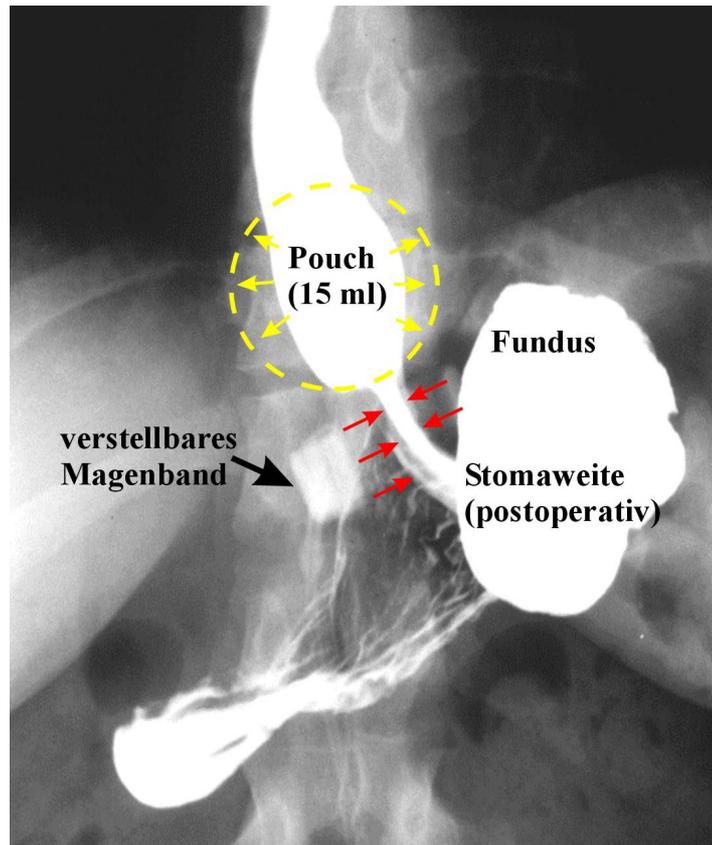


Abb. 17 Postoperative, radiologische Kontrolle der korrekten Bandlage mit Kontrastmittel

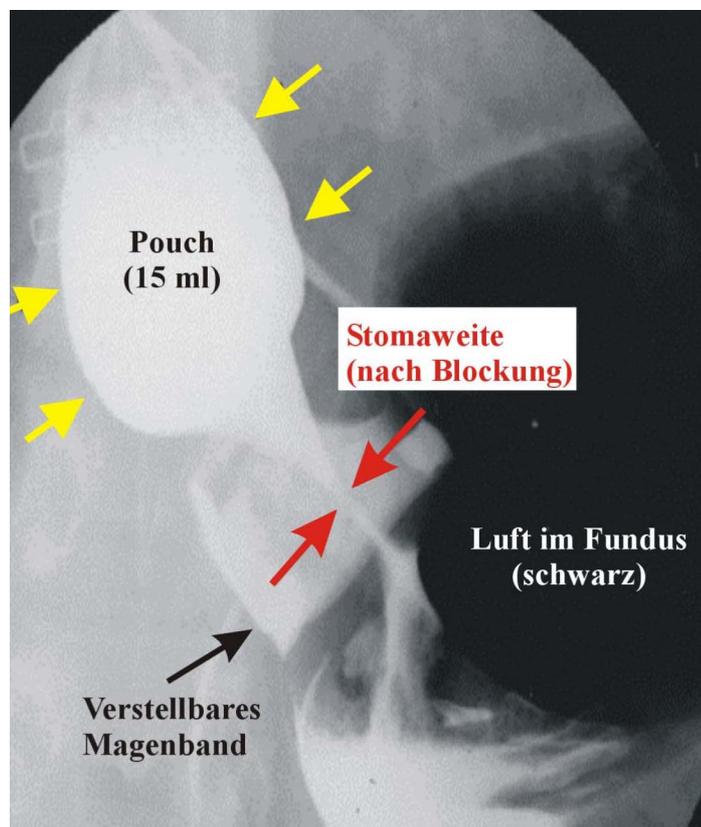


Abb. 18 Postoperative, radiologische Kontrolle nach 4 Wochen und Blockung (Engerstellen des Stomas)

## **Die Nachbehandlung der Gastric-Banding-Operation**

Nach einer Gastric-Banding-Operation wurde der Patient erstmals **4 Wochen** nach der Operation einbestellt, um den Port erstmals zu füllen (sog. Blockung) und damit die Stomaweite zur Gewichtsreduktion festzulegen. Die weiteren Kontrollen erfolgten 4, 7, 9, 13, 18, 30, und 42 Monate nach der Operation. Die Kontrollen erfolgten auf Wunsch des Patienten entweder in der Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie oder in der Medizinische Klinik III der JLU Gießen. Dem Patienten wurde die regelmäßige Kontrolle und Betreuung in einer der genannten Abteilungen empfohlen.

### **Management der Kontrollen:**

- Anamnese
- Blutdruckmessen
- Erste Füllung der Portkammer (Einstellung der Stomaweite durch sog. Blockung)
- Laboruntersuchungen (Leberwerte mit HSR, Fette, fettlösliche Vitamine siehe Muster)
- Ösophagusbreischluck (ggf. Band enger stellen)
- Gewicht des Patienten dokumentieren!
- Ernährungsprotokoll und Ernährungsberatung

Das Band wird nicht auf Wunsch des Patienten enger gestellt, sondern nur bei nachweislich fehlender Gewichtsreduktion.

### **3.1.4 Postoperative Komplikationen der Gastric-Banding-Operation**

- Abb.1:** Algorithmus der Pouchdilatation
- Abb.2:** Röntgenkontrastaufnahme einer Pouchdilatation
- Abb.3:** Röntgendarstellung einer Slippage von Magenanteilen
- Abb.4:** Kontrastmitteldarstellung einer Stomaocclusion
- Abb.5:** Röntgenologische Darstellung einer Portdrehung
- Abb.6:** Röntgenologische Darstellung eines Lecks im Schlauchsystem

## Postoperative Komplikationen der Gastric-Banding-Operation und deren Therapie

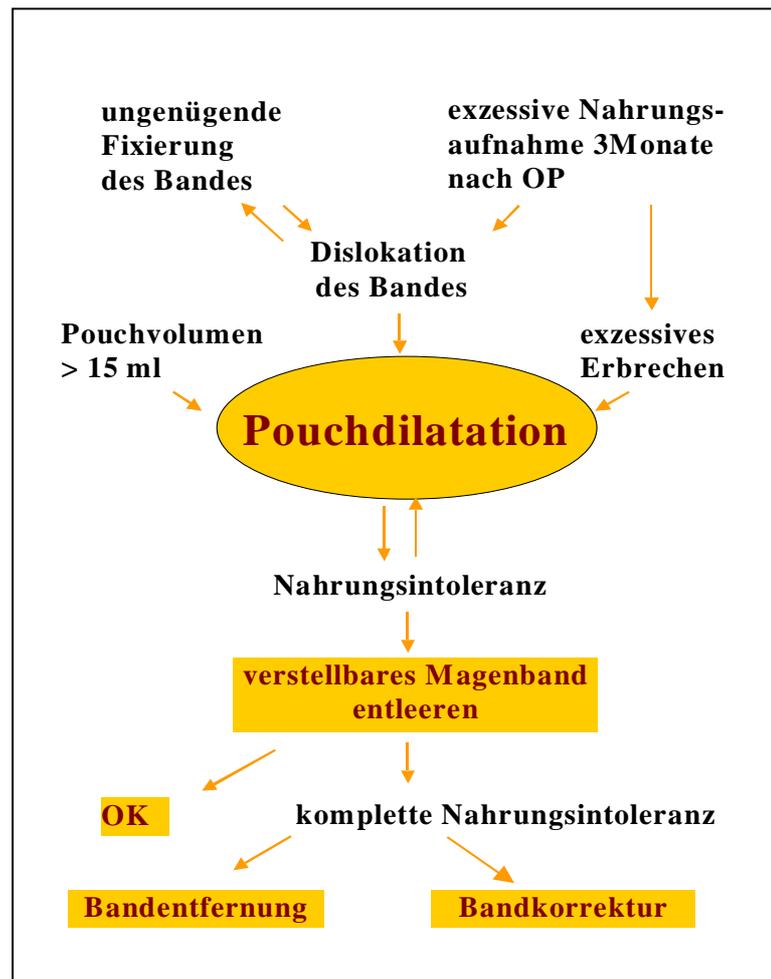
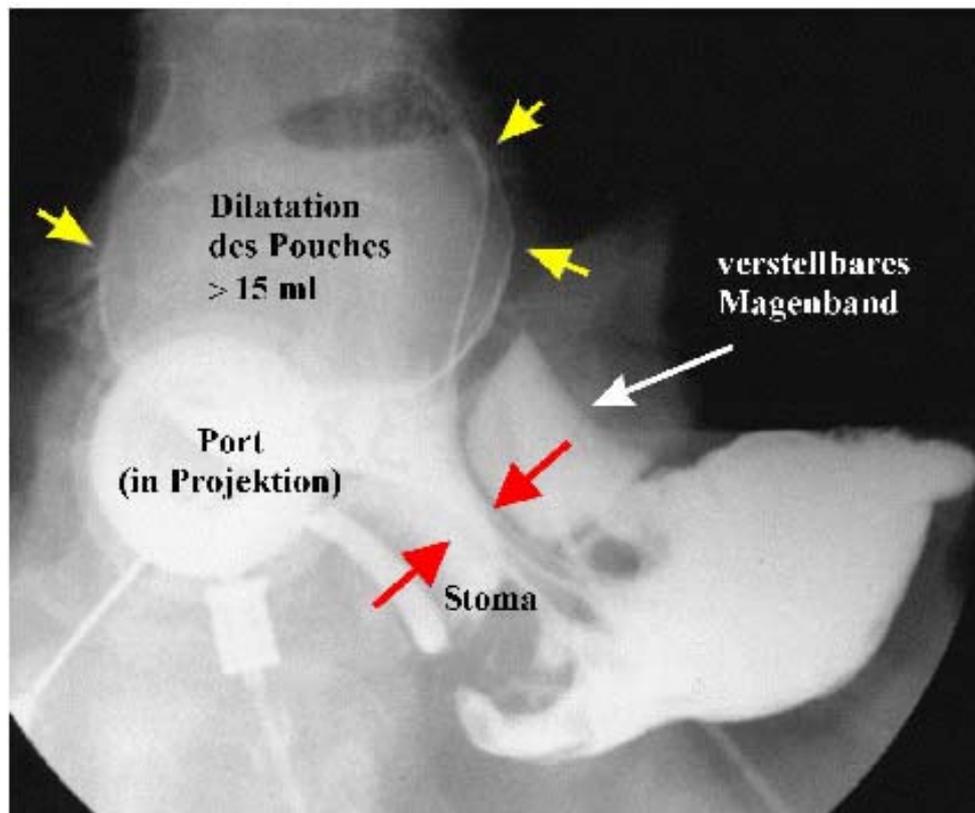


Abb. 1 Algorithmus der Therapie bei Pouchdilatation

**Pouchdilatation:** Bei der Dilatation des Pouches kann zwischen einer frühen und einer späten Form unterschieden werden. Während die frühe Form innerhalb weniger Wochen nach der Operation auftritt und für die als Ursache eine primäre Fehllage (zu tiefe Lage mit zu großem Pouchvolumen) angenommen wird, tritt die späte Form der Pouchdilatation erst nach Monaten bei Patienten auf, die ihr gestörtes Eßverhalten nicht oder nur unzureichend auf die neuen Bedingungen der Nahrungszufuhr umgestellt haben.

Die an dieser Studie beteiligten adipösen Patienten essen – nach eigenen Angaben – trotz Sättigungsgefühl weiter. Da das Pouchvolumen vorgegeben ist, kommt es zu exzessivem Erbrechen mit Dilatation des Pouches. Wird das Band zu stark gefüllt und somit das Stoma zu eng gestellt, kann es ebenfalls zu einer Dehnung des Pouches kommen.

Die Diagnose ist röntgenologisch nach Gabe eines wasserlöslichen Kontrastmittels zu sichern.



**Abb. 2 Röntgenkontrastaufnahme einer Pouchdilataion (eigener Befund)**

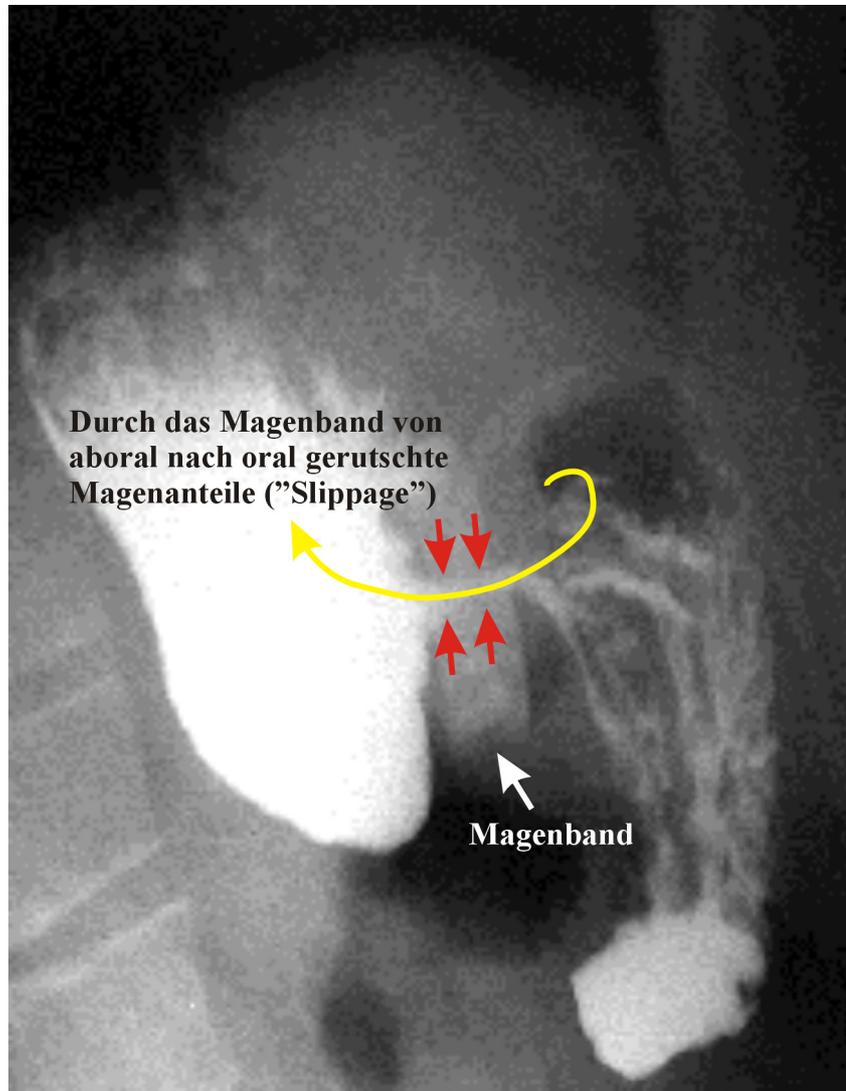
Die Therapie besteht in einer sofortigen Entblockung des Magenbandes, indem die Flüssigkeit sofort aus dem Port entfernt wird und das Stoma somit erweitert. Der dilatierte Pouch kann auch mit einer unter röntgenologischer Kontrolle gelegten Magensonde entlastet werden. Unter sofortiger Therapie kontrahiert sich der Pouch meist rasch.

Unbehandelt kann sich aus einer Pouchdilataion auch eine Slippage entwickeln, bei der aborale Magenanteile durch das Band oralwärts gleiten.

Prophylaktisch müssen die Patienten bereits präoperativ über die Folgen gut aufgeklärt werden. Dies motiviert die Patienten meist aus Angst vor einer selbstverschuldeten Komplikation, ihre Eßgewohnheiten den neuen Bedingungen anzupassen.

Slippage: Slippage als Form einer Hernie ist eine typische Komplikation, bei der ursprünglich ein aboral liegender Magenanteil nach oral verlagert wird und eine sofortige notfallmäßige Intervention erzwingt. Ursächlich kommen eine unzureichende Übernähung des Bandes (s. Abb 14 und 15) und/oder heftiges Erbrechen mit Ausreißen der Fixationsnähte in Betracht. Vielfach kündigt sich eine Slippage durch eine frühzeitige Pouchdilataion an, die operationstechnisch bedingt ist. Neben einem primär zu groß gewähltem Pouchvolumen (Band liegt zu tief), einer zu großzügigen retrogastralen Tunnelung (s. Abb.8) kann auch fehlende oder unzureichende

Fixierung der Magenmanschette als Ursache angenommen werden. Aus diesem Grund wird eine retrocardiale anstatt einer retrogastralen Tunnelung modifiziert nach Weiner bevorzugt (Weiner, 2000).



**Abb. 3 Röntgendarstellung einer Slippage von Magenanteilen (eigene Befunde)**

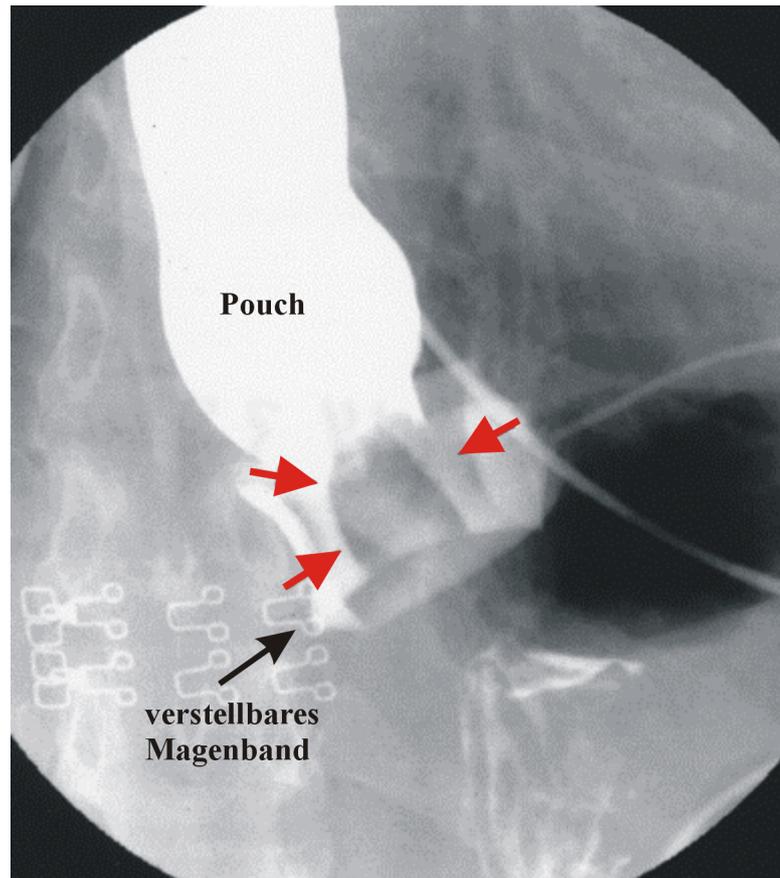
Es entwickelt sich eine Passagestörung im Sinne eines Überlaufphänomens oder einer kompletten Stomaocclusion durch Magenanteile.

Die notfallmäßige Erstmaßnahme der Stomaocclusion erfolgt wie bei der Pouchdilatation, indem man das Band öffnet, dem Patienten eine Nahrungskarenz verordnet, sowie gezielt eine Magensonde in den Pouch legt.

Lässt sich durch diese Maßnahme eine Passage wieder herstellen, so kann unter stationären Bedingungen abgewartet werden, um elektiv eine laparoskopische Bandkorrektur vorzunehmen.

**Stomaocclusion:** Der Verschluß der Durchtrittsöffnung von Pouch zu Magen (Stoma) tritt in den meisten Fällen in Folge unzureichend gekauter Nahrung auf. Am häufigsten werden faserreiche Nahrungsbestandteile, z.B. Apfelsinen, Salat und Fleischbrocken gefunden.

Im seltenen Fall kann aus einer Pouchdilatation bzw. Slippage durch Abkippen ein Verschluß des Stomas im Sinne einer Stomaocclusion entstehen.



**Abb. 4 Kontrastmitteldarstellung einer Stomaocclusion (eigener Befund)**

Zur Beseitigung der Occlusion wird das Band geöffnet und unter Röntgenkontrolle trinkt der Patient und spült damit das Stoma frei. Sollte die Occlusion damit nicht behoben sein, so muß der Bolus endoskopisch entfernt werden.

Eine radiologische Kontrolle eines Stomaverschlusses ist zwingend erforderlich, um eine Stomaocclusion in Folge einer Slippage nicht zu übersehen.

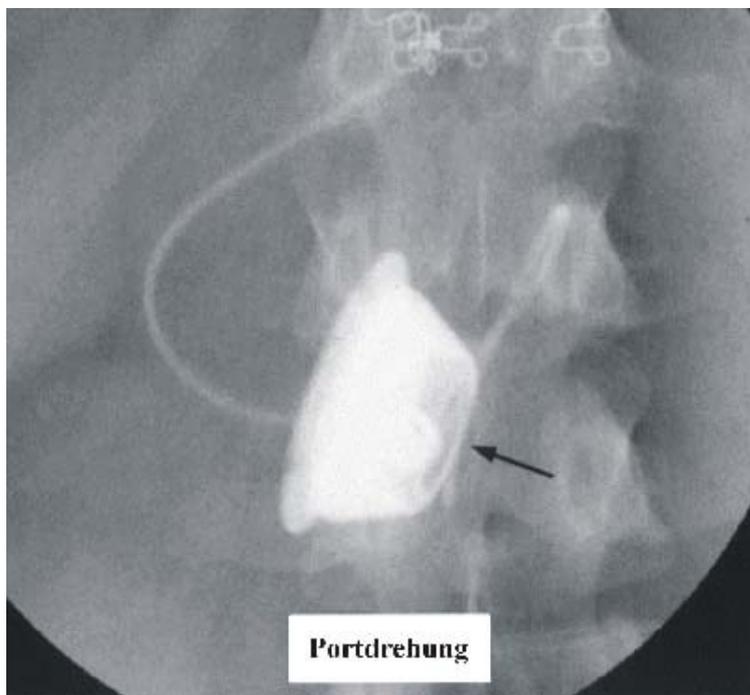
**Bandarrosion:** Die Arrosion des Magens im Bandbereich gilt als die gefürchtetste postoperative Komplikation. Sie kann erst nach Monaten oder Jahren nach Bandimplantation auftreten und wird durch Gastroskopie gesichert. Primäre Magenwandverletzungen, Drucknekrosen infolge

starker Bandfüllung, sekundäre Infektionen des Magenbandes oder auch "billige" Magenband-Imitate können ursächlich dafür verantwortlich gemacht werden.

Die Bandexplantation wird bei fehlender klinischen Symptomatik elektiv durchgeführt und kann wie auch die Magenwandübernähung laparoskopisch vorgenommen werden.

Danach ist eine erneute Implantation eines Magenbandes dem Patienten weder früher noch später anzuraten.

**Portkammer:** Die Portkammer kann Ausgangspunkt infektiöser und technischer Komplikationen sein. Die Infektionsgefahr ist in den adipösen Bauchdecken besonders hoch. Bei einer Patientin (2,2 %) trat innerhalb von 3 Wochen nach der Operation eine klinisch manifeste Infektion der Portkammer auf. Infektionen im Portlager müssen sofort und konsequent behandelt werden. Nach dreimaliger Revision und Desinfektion des Portlagers wurde die Portkammer explantiert. Das Band wurde zuvor noch einmal geblockt, das Schlauchsystem verschlossen und das Ende in die Bauchhöhle verlagert. Eine spätere, erneute Implantation einer Portkammer an anderer Lokalisation ist jederzeit laparoskopisch möglich.

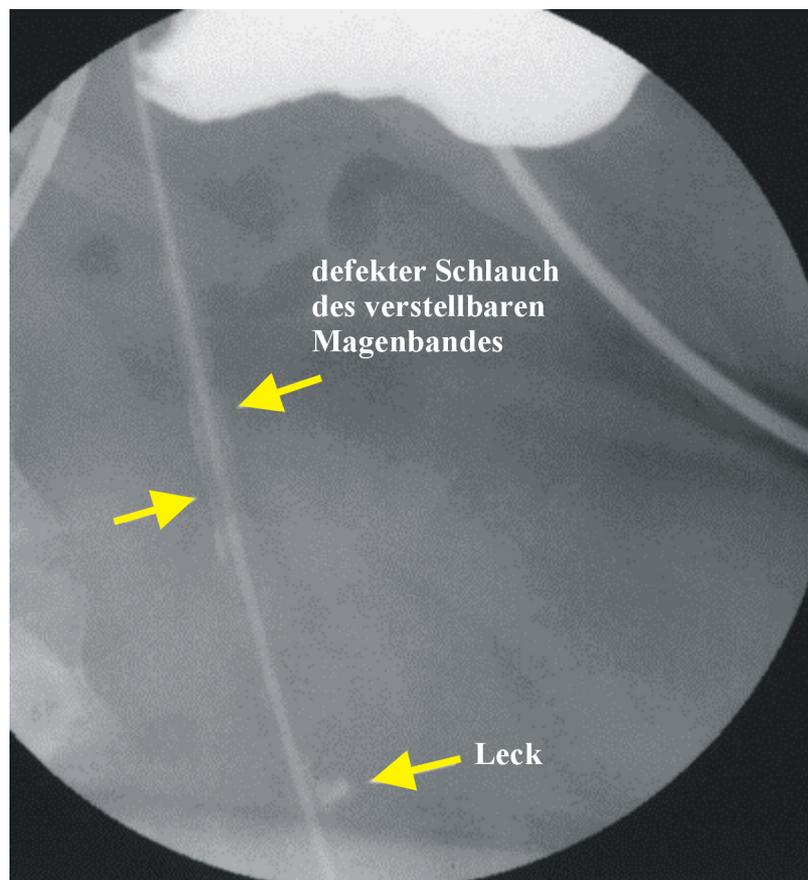


**Abb. 5 Röntgenologische Darstellung einer Portdrehung (eigener Befund)**

Trotz Fixierung der Portkammer wird gelegentlich eine Portdrehungen beobachtet, die das Punktieren des Portes selbst unter Durchleuchtung unmöglich macht.

Die Fixierung der Portkammer auf oder unter der Aponeurose des M. rect. abd. im Gegensatz zur subcutanen Fixierung ist gerade bei Gewichtsabnahme im Hinblick auf Kippung und Drehung sicherer. Solange die Portkammer auf dem M. rect. abd. fixiert ist, kann bei der erwünschten Gewichtsabnahme die Portkammer ihre Lage behalten und eine Drehung im Regelfall verhindert werden.

**Portschlauch:** Das Schlauchsystem kann Leckagen aufweisen (Materialfehler, Beschädigung durch Zangen während der Erstoperation) oder sich unter Dauerdruck des Systems an der Verbindung zur Portkammer lösen (s. Zeichnung zu Abb. 16).



**Abb. 6 Röntgenologische Darstellung eines Lecks im Schlauchsystem (eigener Befund)**

Der Funktionsverlust des Bandes bei regelrechter Lage, der mit einem Verlust des Sättigungsgefühl oder Stillstand an Gewichtsreduktion einhergeht, zwingt stets zu radiologischer Kontrolle des Schlauch- und Portsystems.

Die Therapie besteht in der Neuverbindung des Schlauchsystems. Gelegentlich ist eine laparoskopische Bergung des Schlauchendes notwendig.

Zur Prophylaxe dieser Komplikation werden in unserer Klinik ausschließlich atraumatische Zangen verwendet und die Schlauchverbindungen an der Verbindungskanüle (Konnektionsstelle) mit Einzelknopfligaturen versehen.

**Trokarhernie:** Die extrem dicken Bauchdecken lassen ohne großen Aufwand keinen sicheren Verschluss von Trokardefekten in der Bauchwand zu. Dementsprechend wird in der Literatur auch über Trokarhernien berichtet (Weiner, 2000). Klinische Symptome treten meist erst nach Gewichtsverlust auf und sind dann chirurgisch leichter zu versorgen. In jüngster Zeit werden Step-Systeme (stumpfe Dilatationstrokare) eingesetzt, die aufgrund des fehlenden Schnittes in der Faszie nur kleine Defekte in der Bauchwand hinterlassen. Bislang sind noch keine Trokarhernien beobachtet worden.

**Schwangerschaft in der Phase der Gewichtsreduktion:** Im Rahmen der präoperativen Aufklärung wird allen Frauen eine konsequente Empfängnisverhütung empfohlen, um eine Schwangerschaft in der Phase der Körpermassenreduktion, d.h. innerhalb der ersten 2 Jahre, nach Gastric-Banding-Operation zu vermeiden. Bislang sind drei der in unserer Klinik operierten Patientinnen bei dringendem Kinderwunsch im ersten Jahr nach Bandimplantation schwanger geworden. Die Behandlung besteht in der Entblockung des Bandes um eine weitgehend normale Ernährung zu ermöglichen. Die Entfernung des Bandes ist nicht notwendig. Nach Austragung des Kindes muß die erneute Bandblockung erfolgen.

## **4. ERGEBNISSE**

### **4.1 Patientenkollektiv**

In 46 Monaten – vom Juli/96 bis September/2000 - wurden der Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der JLU Gießen insgesamt 119 Patienten zur laparoskopischen Gastric-Banding-Operation vorgestellt, die die allgemeinen Kriterien zu dieser Operation erfüllten. Davon konnten nur 46 Patienten operiert werden, da die Kostenzusage der Krankenkassen nur für diese Personen erteilt wurde. Bei einer Patientin konnte aus technischen Gründen bei Hepatomegalie mit vulnerabler Steatosis hepatis während der geplanten OP kein Band plaziert werden, so daß postoperativ 10 männliche und 35 weibliche Patienten (n = 45) nachuntersucht werden konnten.

Bei zwei Patienten mußte die geplante laparoskopische Vorgehensweise intraoperativ abgebrochen werden und konventionell operiert werden. Nur ein Patient wurde primär offen operiert, da mehrere Operationen im Bauchraum vorausgegangen waren und technische Schwierigkeiten durch Verwachsungen bei der laparoskopischen Operation zu erwarten waren. Sämtliche laparoskopische Eingriffe wurden durch ein feststehendes Team durchgeführt, das eine besondere Ausbildung in der Gastric-Banding-Operation erworben hatte.

Das Alter der Patienten betrug im Mittelwert 37,7 Jahre (von 18 – 65 Jahren), der BMI im Mittel 47,63 kg/m<sup>2</sup> (38,51 – 64,09 kg/m<sup>2</sup>). Die absolute Körpermasse der Patienten vor der Operation war im Mittel 139 kg (103 – 185 kg) bei einer mittleren Körpergröße der Patienten von 1,71 m (1,57 – 1,88 m); aus diesen Werten (kg und m<sup>2</sup>) wurde für jeden Patienten individuell der Body-Mass-Index (BMI) ermittelt.

### **4.2. Compliance der Patienten nach Gastric-Banding-Operation**

Die Indikation für eine laparoskopische Gastric-Banding-Operation wurde bei n = 46 Patienten gestellt und in der Zeit von Juli 1996 bis September 2000 durchgeführt. Alle operierten Patienten wurden zu Nachuntersuchungen einbestellt, die sich auf 10 Termine verteilten, und zwar im 1., 4., 7., 13., 18., 24., 30., 36. sowie 42. Monat postoperativ.

Die Prozentangaben bei den Patienten beziehen sich auf insgesamt n = 45 Patienten ( $\triangleq$  100 %).

Die Prozentangaben beziehen sich insgesamt auf die jeweils am Termin erschienen Patienten.

In der folgenden Tabelle 1 sind alle an 10 Kontrollterminen nach 1, 4, 7, 9, 13, 18, 24, 30, 36 und 42 Monaten erschienenen Patienten in einer dunkelgrünen Säule dargestellt. Die Anzahl der jeweils untersuchten Patienten sind in Prozent angegeben und auf n = 45 als 100 % der Patienten bezogen, die zum Zeitpunkt der Kontrolle das verstellbare Magenband hatten. Bei allen kontrollierten Patienten war das verstellbare Magenband mindestens 13 Monate implantiert.

An den genannten 10 Terminen der Nachkontrolle sind in prozentualer Angabe in **roten Säulen** die Patienten aufgeführt, die nicht erschienen sind, obgleich sie schriftlich oder/und telefonisch dazu aufgefordert wurden.

In **hellgrünen Säulen** sind prozentual die Patienten dargestellt, die trotz Explantation des Magenbandes zu weiteren Kontrollen kamen, und in den **orangenen Säulen** prozentual jene, die nach Explantation des Magenbandes nicht wieder kamen.

**1. Monat:** 29 Patienten mit Magenband (= 64,5 %) stellten sich zur Nachuntersuchung vor. 2 Patienten (= 4,4 %), bei denen das Magenband bereits entfernt war, erschienen ebensowenig wie weitere 14 Patienten (= 31,1 %) mit noch implantiertem Magenband.

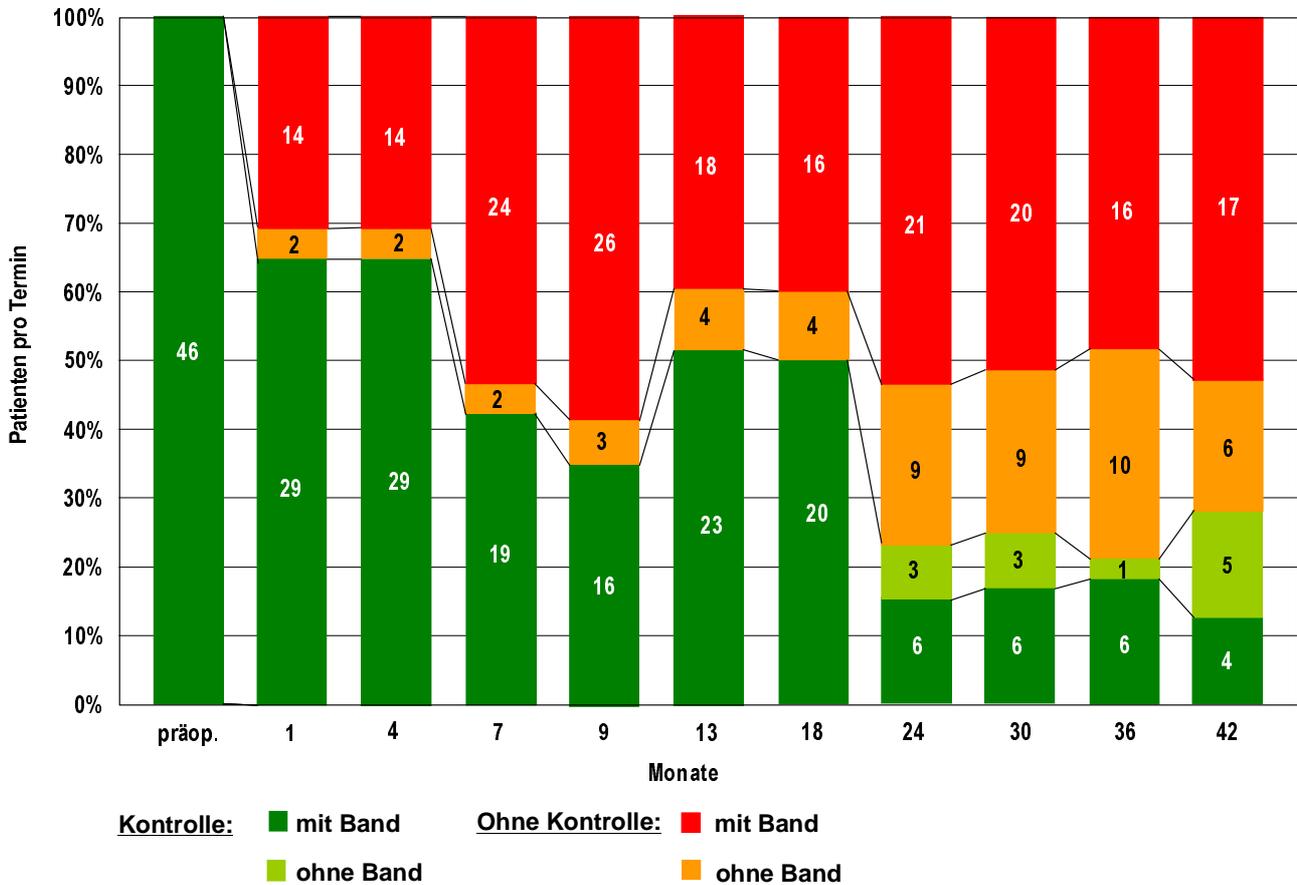
**4. Monat:** 29 Patienten (= 64,5 %) mit Magenband erschienen zur Kontrolle. Bei 2 Patienten (= 4,4 %) wurde das Magenband bereits vor dem 1. Monat entfernt und kamen nicht zur Nachuntersuchung. Weitere 14 Patienten (= 31,1 %) mit implantiertem Magenband erschienen nicht zur Kontrolle.

**7. Monat:** 19 Patienten (= 42,3 %) mit Magenband stellten sich zur Nachuntersuchung vor, während insgesamt 2 Patienten ohne Magenband nicht zur Kontrolle kamen, ebensowenig wie 24 Patienten mit Magenband (= 53,3 %).

**9. Monat:** Zur Nachuntersuchung erschienen 16 Patienten mit Magenband (= 35,6 %). Bei 3 Patienten war das Magenband inzwischen explantiert (= 6,6 %). Diese sowie weitere 26 Patienten mit Band (= 57,8 %) kamen nicht zur Kontrolluntersuchung.

- 13. Monat:** Zur Kontrolle erschienen 23 Patienten mit Magenband (= 51,1 %), 18 Patienten mit Magenband (= 40,0 %) erschienen nicht. 4 Patienten (= 8,9 %) erschienen nicht, denen das Magenband inzwischen explantiert wurde.
- 18. Monat:** Zur Kontrolle kamen 20 Patienten (= 50 %), die noch ein Magenband trugen, weitere 16 Patienten mit Magenband (= 40 %) sowie 4 Patienten ohne Magenband (= 10 %) stellten sich nicht vor.
- 24. Monat:** Zur Kontrolle stellten sich 6 Patienten mit Magenband vor (= 15,4 %), während 21 Patienten mit Magenband (= 53,8 %) nicht zum Termin kamen. Inzwischen war bei 11 Patienten das Magenband explantiert worden, von denen 3 (= 7,7 %) zur Kontrolle kamen, 9 (= 23,1 %) hingegen nicht.
- 30. Monat:** Nach 30 Monaten konnten 38 Patienten (n= 100 %) nachuntersucht werden. Von 26 Patienten (68,4 %), die ein Magenband hatten, kamen 6 Patienten zur Kontrolle (15,8 %). 3 (7,9 %) von 12 Patienten (31,6 %), denen das Band bereits entfernt wurde, ließen sich kontrollieren.
- 36. Monat:** 34 Patienten hatten eine Nachuntersuchungszeit von 36 Monaten. Eine Patientin verstarb an einem Mamma-Karzinom. Von den 33 Patienten (= 100 %) kam 1 Patient ohne Band (= 3 %) und 6 Patienten (= 18,2 %) mit Band zur Kontrolle. Inzwischen war das Magenband bei 11 Patienten explantiert (= 33,3 %), von denen 10 (= 30,3 %) nicht zur Untersuchung kamen. Ohne Kontrolle am Termin blieben 16 Patienten mit Magenband (= 48,5 %).
- 42. Monat:** Insgesamt stellten sich 9 Patienten (18,1 %) vor, 4 davon mit Magenband (= 12,5 %), 5 davon ohne Band (= 15,6 %). Von den 11 Patienten, denen das Magenband bereits explantiert wurde, kamen 5 (= 15,6 %) zur Untersuchung. 17 Patienten, die zu diesem letzten Kontrolltermin noch ein Magenband trugen, kamen nicht zur Untersuchung (= 53,1 %).

**Untersuchungen vor und nach der Gastric-Banding-Operation an der Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie des Klinikums der Justus-Liebig-Universität Gießen (42 Monate Nachbeobachtung)**



**Tabelle 1:**

Zeit (in Monaten)	präop	1	4	7	9	13	18	24	30	36	42
<b>Anzahl der Patienten n (=100%)</b>	46	45	45	45	45	45	40	39	38	33 (n=1*)	32 (n=1*)
<b>Kontrolle:</b>											
<span style="color: green;">■</span> mit Band	n = 46	29	29	19	16	23	20	6	6	6	4
	% = 100	64,5	64,5	42,3	35,6	51,1	50	15,4	15,8	18,2	12,5
<span style="color: lightgreen;">■</span> ohne Band	n = -	-	-	-	-	-	-	3	3	1	5
	% =	-	-	-	-	-	-	7,7	7,9	3,0	15,6
<b>keine Kontrolle:</b>											
<span style="color: orange;">■</span> ohne Band	n = -	2	2	2	3	4	4	9	9	10	6
	% =	4,4	4,4	4,4	6,6	8,9	10	23,1	23,7	30,3	18,8
<span style="color: red;">■</span> mit Band	n = -	14	14	24	26	18	16	21	20	16	17
	% =	31,1	31,1	53,3	57,8	40,0	40,0	53,8	52,6	48,5	53,1

\* 1 Patientin starb an einem Mamma-Karzinom nach 32 Monaten Kontrolle

### **4.3 Body Mass Index**

Bei 46 Patienten wurde aufgrund eines BMI > 40 die Indikation zu laparoskopischen Gastric-Banding- Operation gestellt. Der mittlere präoperative BMI betrug 47,63, wobei der größte BMI 64,09 war.

In Tabelle 2 wurde in dunkelgrünen Säulen der mittlere BMI der Patienten am Kontrolltermin dargestellt. In hellgrünen Säule wurde ebenfalls der mittlere BMI des Patienten am Kontrolltermin dargestellt, obwohl diesen Patienten das Band explantiert wurde.

### **4.4 Excess Weight Loss (EWL %)**

Mit dem EWL wird prozentual der Verlust der Übergewichtes dokumentiert.

In Tabelle 3 wurde in dunkelblauen Säulen der Rückgang des Übergewichtes (in Prozent) der Magenbandträger dargestellt. In den hellblauen Säulen wurden entsprechend der EWL die bandfreien Patienten, die noch zur Kontrolle kamen dokumentiert. Es ist deutlich zu erkennen, daß bereits im ersten Monat durchschnittlich 14 % des Übergewichtes verloren wurden. 18 Monate nach der Operation wurden im Mittel 49,28 % an Übergewicht verloren. Die Patienten ohne Band (hellblaue Säulen) nahmen nach 30 Monaten im Mittel (57,89 %) mehr ab als die Patienten mit Magenband (47,15%).

Ein Patient ohne Band nahm nach 36 Monaten 2,75 % an Übergewicht zu.

**Body-Mass-Index (BMI) der Gastric-Banding-Patienten vor der Operation**  
**Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der JLU Gießen**  
**(n=46; Juli 1996 bis September 2000)**

Patienten Nr.	Größe (cm)	Größe (m <sup>2</sup> )	Gewicht (kg)	BMI kg/ m <sup>2</sup>
1	185	3,42	140	40,96
2	163	2,66	103	38,77
3	169	2,86	140	49,02
4	180	3,24	162	50,00
5	169	2,86	110	38,51
6	186	3,46	170	49,14
7	168	2,82	118	41,81
8	177	3,13	142	45,33
9	166	2,76	126	45,73
10	172	2,96	134	45,29
11	163	2,66	113	42,53
12	165	2,72	115	42,24
13	170	2,89	170	58,82
14	178	3,17	161	50,81
15	158	2,50	160	64,09
16	158	2,50	131	52,48
17	160	2,56	161	62,89
18	157	2,46	118	47,87
19	161	2,59	124	47,64
20	172	2,96	137	46,31
21	168	2,82	137	48,43
22	163	2,66	142	53,45
23	175	3,06	129	42,12
24	177	3,13	126	40,22
25	169	2,86	175	61,27
26	173	2,99	147	48,95
27	174	3,03	119	39,31
28	178	3,17	137	43,24
29	164	2,69	107	39,63
30	180	3,24	132	40,74
31	164	2,69	155	57,44
32	165	2,72	138	50,69
33	180	3,24	146	45,06
34	165	2,72	112	41,29
35	168	2,82	115	40,75
36	180	3,24	185	57,10
37	162	2,61	152	58,28
38	183	3,35	131	39,12
39	183	3,35	153	45,69
40	176	3,10	141	45,52
41	188	3,53	172	48,66
42	185	3,42	153	43,37
43	160	2,56	126	49,34
44	159	2,53	137	53,99
45	160	2,56	145	56,64
46	179	3,20	130	40,57

**Statistik:**

	präoperativ n = 46
Anzahl (n = 100)	
Mittelwert	47,63
MIN	38,51
MAX	64,09
Streuung +	16,46
Streuung -	9,12

**Body-Mass-Index (BMI) der Gastric-Banding-Patienten nach der Operation**  
**Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der JLU Gießen**  
**(n=46; Juli 1996 bis September 2000)**

Patienten Nr.	1 Monat	4 Monate	7 Monate	9 Monate	13 Monate
1	38,33		33,60		30,68
2	37,45	34,63		37,75	34,89
3	44,29				41,03
4	44,44	40,74		43,61	
5	35,71	30,11	25,56		
6	47,69	45,67	44,22		43,94
7	37,91	36,49		36,35	35,79
8	42,77			39,26	40,15
9	42,82	42,46	38,47		41,73
10					
11	36,36	36,89		34,36	33,69
12	40,88	37,10	31,22		41,95
13	55,71	52,87	51,56		
14		49,87		44,82	41,03
15	57,28	55,48		52,07	52,88
16	47,67	45,59		39,66	
17					
18					47,22
19		44,37	40,97		40,70
20	42,25		36,20	32,45	
21	45,10	43,58			34,37
22			48,14		45,17
23			41,80	36,57	
24	37,82	36,77			
25		59,00			40,79
26		44,44		36,42	
27				26,42	24,30
28		41,03	37,56		26,51
29	39,52	38,11	33,61	30,97	28,26
30	38,58				
31			40,15	46,48	
32	48,41	46,35	45,91		
33	42,28	36,88		32,56	29,63
34	38,20	35,26			
35	35,08	32,24			
36	50,62				35,49
37					
38			37,00		30,45
39		39,71	38,22		
40	40,03	34,87	34,54		32,28
41	45,69	43,97			
42	41,40	40,09			
43					
44		49,05	48,20		
45	49,14	44,60	42,57		
46	36,33				

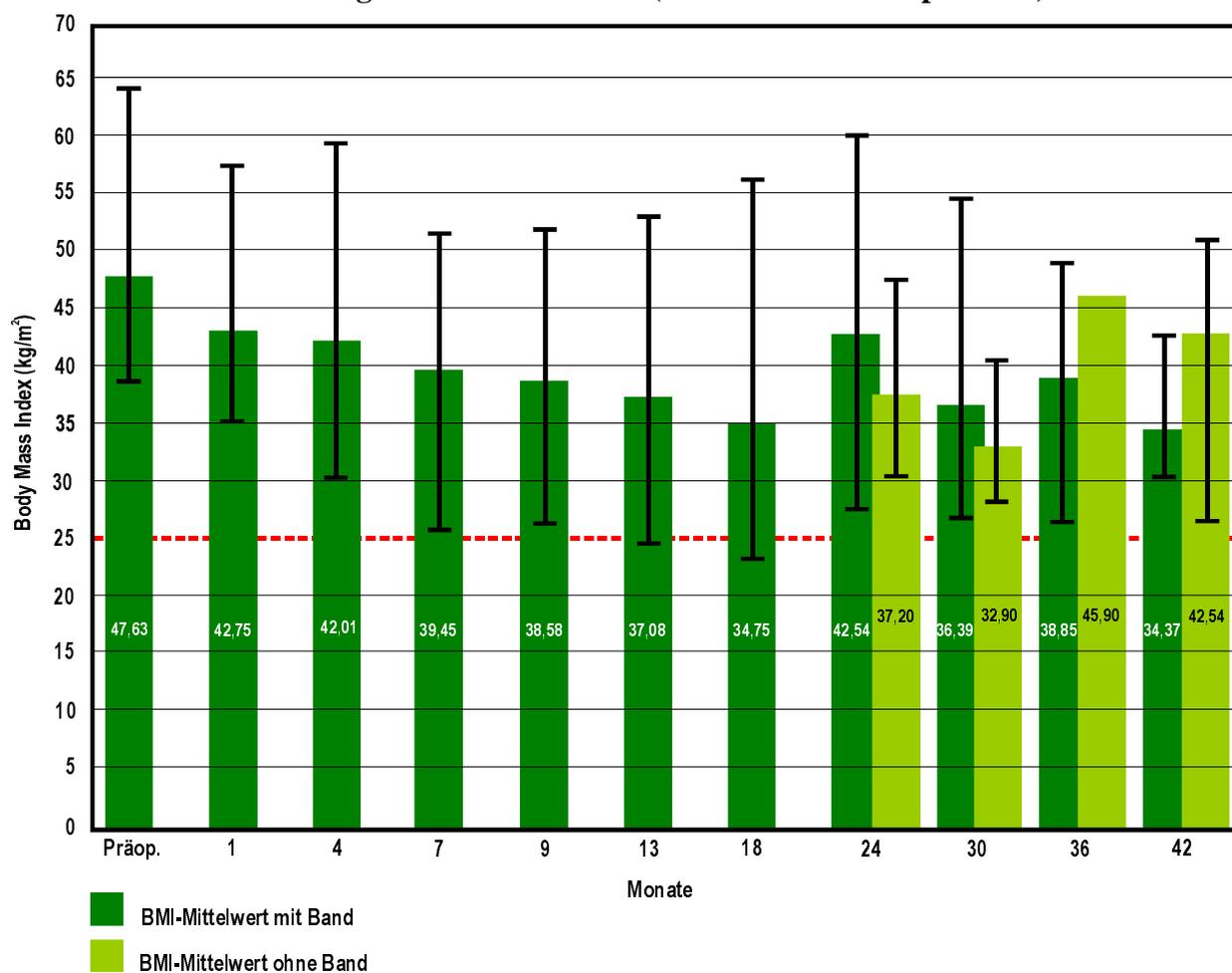
Statistik:

grau = Band entfernt

Monate	1	4	7	9	13
Anzahl (n=100 %)	46	45	45	45	45
Mittelwert	42,75	42,01	39,45	38,58	37,08
MIN	35,08	30,11	25,56	26,42	24,30
MAX	57,28	59,00	41,13	52,07	52,88
Streuung+	14,53	16,99	12,11	13,50	15,79
Streuung-	7,68	11,90	13,89	12,16	12,78



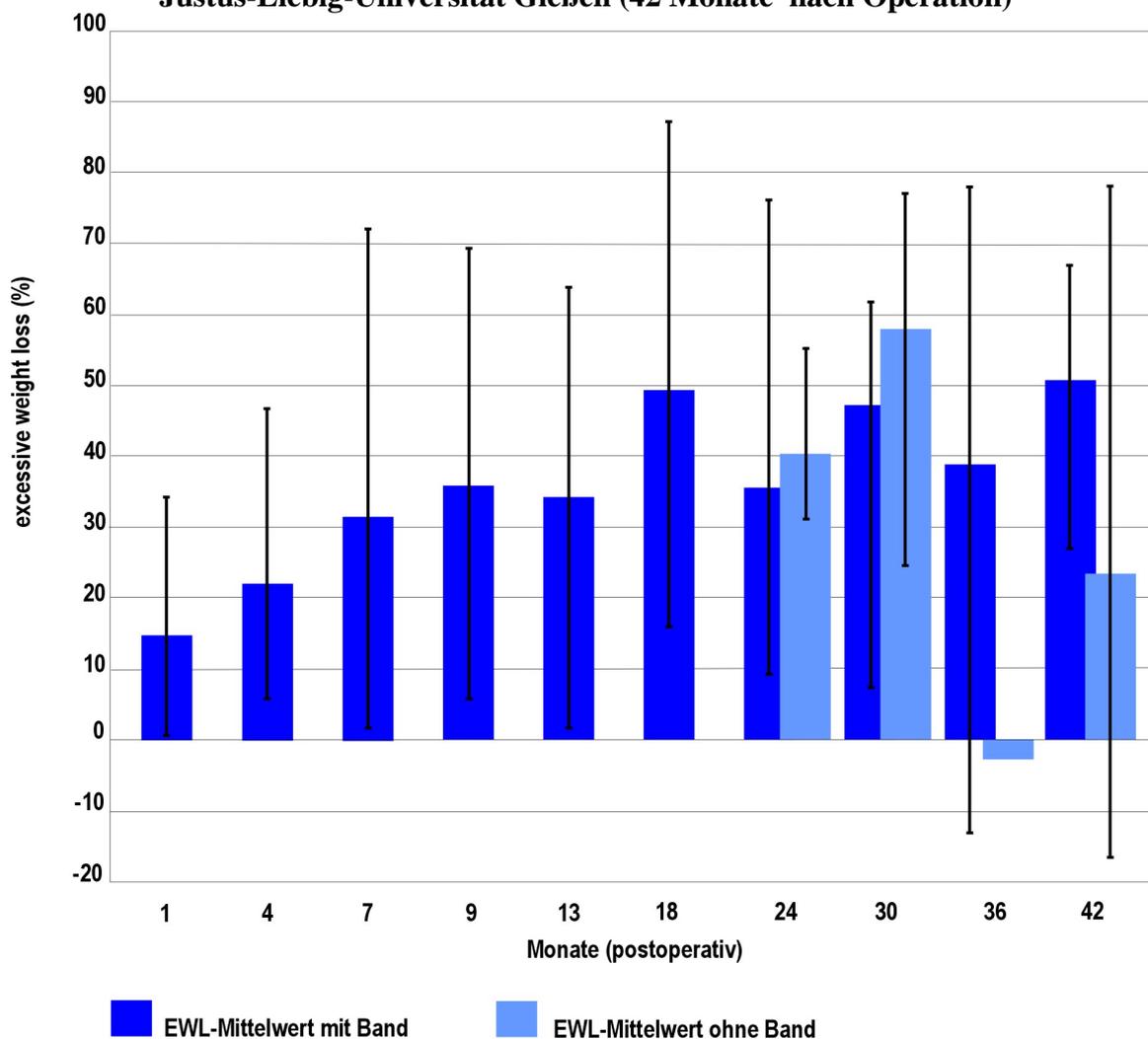
**Kontrolle an der Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie des Klinikums der  
Justus-Liebig-Universität Gießen (42 Monate nach Operation)**



**Tabelle 2:**

Zeit /in Monaten)		präop.	1	4	7	9	13	18	24	30	36	42
■	BMI- Mittelwert (mit Band)	47,63	42,75	42,01	39,45	38,58	37,08	34,75	42,54	36,39	38,85	34,37
	Anzahl (n =)	46	29	29	19	16	23	20	6	6	6	4
■	BMI Mittelwert (ohne Band)								37,20	32,90	45,90	42,54
	Anzahl (n =)								3	3	1	5
<b>Streuung +</b>		16,46	14,53	16,99	12,11	13,50	15,79	21,33	17,55	18,11	10,14	8,41
<b>Streuung -</b>		-	-	-	-	-	-	-	10,07	7,99	0	27,77
<b>Streuung -</b>		9,12	7,67	11,90	13,89	12,16	12,78	11,63	14,99	9,85	12,62	4,30
<b>Streuung -</b>		-	-	-	-	-	-	-	5,8	4,56	0	15,97
<b>Anzahl der Patienten (n = 100%)</b>		46	45	45	45	45	45	40	39	38	33 (n=1*)	32 (n=1*)

**Entwicklung des Excessive Weight Loss (EWL) der Gastric-Banding-Patienten,  
Kontrolle an der Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie des Klinikums der  
Justus-Liebig-Universität Gießen (42 Monate nach Operation)**



**Tabelle 3:**

Zeit /in Monaten)		1	4	7	9	13	18	24	30	36	42
■	EWL- Mittelwert (mit Band)	14,73	22,08	31,54	35,77	34,16	49,28	35,49	47,15	38,78	50,67
	Anzahl (n =)	29	29	19	16	23	20	6	6	6	4
■	EWL Mittelwert (ohne Band)							40,27	57,89	-2,75	23,36
	Anzahl (n =)							3	3	1	5
<b>Streuung +</b>		19,53	24,71	50,59	33,74	29,94	38,06	40,69	14,86	39,23	16,27
		-	-	-	-	-	-	15,12	19,48	-	54,85
<b>Streuung -</b>		14,15	16,49	30,00	30,31	32,82	33,54	26,46	39,99	51,66	23,67
		-	-	-	-	-	-	9,34	33,45	-	40,63
<b>Anzahl der Patienten (n = 100%)</b>		45	45	45	45	45	40	39	38	33 (n=1*)	32 (n=1*)

#### **4.5. Hip to Waist Ratio (HWR)**

Bei allen Patienten , die sich zur Gastric-Banding -Operation vorstellten (n= 46) wurde zur Risikoabschätzung der Hip to Waist Ratio errechnet. Von den 10 männlichen Patienten hatten 5 Patienten einen HWR von  $>1$ , von den weibliche Patienten hatten 3 präoperativ ein erhöhtes Risiko mit einem HWR  $> 0,85$ . In den postoperativen Kontrollen veränderte sich der HWR bei diesen Patienten kaum ,obwohl sie an Gewicht verloren hatten, da sich das Verhältnis Hüfte zur Taille nicht änderte.

**Hip to Waist Ratio (HWR) der Gastric-Banding-Patienten vor und nach der Operation**  
**Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der JLU Gießen**  
**(n=46; Juli 1996 bis September 2000)**

Pat.-Nr.	präoperativ			4 Wochen postoperativ			4 Monate postoperativ		
	Taille	Hüfte	W:T-Ratio	Taille	Hüfte	W:T-Ratio	Taille	Hüfte	W:T-Ratio
1									
2							98	120	0,82
3									
4				134	128	1,0			
5							122	168	0,73
6									
7									
8									
9									
10									
11									
12				124	139	0,89	115	134	0,86
13				130	136	0,79			
14									
15				143	152	0,94	135	136	0,99
16	117	128,6	0,91				117	128	0,91
17									
18									
19									
20				122	149	0,82	106	136	0,77
21				111,5	136	0,81			
22									
23							123	140	0,87
24	140	112	125	133	117	114	127	111,3	1,14
25									
26							118	140	0,84
27									
28							108	149	0,73
29	122	129	0,95			1,08	104	83	1,25
30									
31									
32	127	149	0,85	142	150	0,95	139	129	1,07
33			0,79						
34	105	112	0,93	109	133	0,83	100	123	0,81
35			0,85			0,70			
36	160	150	1,06				150	126	1,19
37	134	171	0,79						
38			0,70						
39									
40	140	111	1,26	139	115	1,21			
41	158	158	1,0	150	136	1,1	149	130	115
42									
43									
44	150	128	0,85			0,78			0,78
45	128	150	0,85						
46									

**Hip to Waist Ratio (HWR) der Gastric-Banding-Patienten vor und nach der Operation**  
**Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der JLU Gießen**  
**(n=46; Juli 1996 bis September 2000)**

Pat.-Nr.	7 Monate postoperativ			9 Monate postoperativ			13 Monate postoperativ		
	Taile	Hüfte	W:T-Ratio	Taile	Hüfte	W:T-Ratio	Taile	Hüfte	W:T-Ratio
1									
2				97,5	121	0,81	93	118	0,79
3							113	118	0,96
4				134	128	1,0			
5									
6	117	152	0,76						
7									
8				107	134	0,79	103	114	0,9
9							118	145	0,81
10									
11				102	109	0,94			0,9
12	127	104	1,2						
13	121	158	0,77						
14									
15				135	160	0,84	132	163	0,8
16									
17									
18									
19	120	137	0,87	124	120	1,03			
20	108	124	0,87						
21									
22	127	133	0,95						
23									
24	123	110	1,112	116	120	0,96			
25							136	157	0,87
26									
27							79	97	0,81
28	147	110	0,75	85	118	0,72	81	114	0,71
29	105	103	1,02	103	97	1,06	104	83	1,25
30									
31									
32	127	149	0,85						
33				93	123	0,75	94	108	0,87
34	100	123	0,81						
35									
36									
37									
38									
39									
40									
41									
42									
43									
44									
45									
46									

**Hip to Waist Ratio (HWR) der Gastric-Banding-Patienten vor und nach der Operation**  
**Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der JLU Gießen**  
**(n=46; Juli 1996 bis September 2000)**

Pat.-Nr.	18 Monate postoperativ			24 Monate postoperativ			30 Monate postoperativ		
	Taille	Hüfte	W:T-Ratio	Taille	Hüfte	W:T-Ratio	Taille	Hüfte	W:T-Ratio
1									
2			0,81	87	112	0,78			0,79
3	117	129	0,91				113	121	0,93
4									
5									
6									
7			0,80						
8	119	127	0,94	108	124	0,87	105	123	0,85
9									
10									
11			0,9						
12									
13									
14									
15	139	176	0,78			0,78			
16									
17									
18	130	150	0,86	112	120	0,8			
19						0,8			
20									
21									
22									
23									
24									
25	92	102	0,9			0,92			
26									
27									
28									
29									
30									
31									
32									
33	91	110	0,83			0,82			
34									
35									
36							160	154	<b>1,03</b>
37									
38									
39									
40									
41									
42									
43									
44									
45									
46									

**Hip to Waist Ratio (HWR) der Gastric-Banding-Patienten vor und nach der Operation**  
**Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der JLU Gießen**  
**(n=46; Juli 1996 bis September 2000)**

Pat.-Nr.	36 Monate postoperativ			42 Monate postoperativ		
	Taile	Hüfte	W:T-Ratio	Taile	Hüfte	W:T-Ratio
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8	101	116	0,87			
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						
21						
22						
23						
24						
25						
26						
27						
28						
29						
30						
31	119	136	0,88			
32						
33						
34						
35						
36						
37						
38						
39						
40						
41						
42						
43						
44						
45						
46						

#### **4.6 Operationszeiten**

Die Operationszeit betrug im Mittel 218 Minuten, die kürzeste 60 Minuten. Innerhalb des untersuchten Zeitraumes verkürzte sich die Operationsdauer. Bei Einführung der Methode wurde die laparoskopische Gastric-Banding-Operation zunächst von zwei, später von drei Operateuren durchgeführt. Am Ende der Dokumentation wurde die Operation nur noch von einem Operateur durchgeführt.

Bei sorgfältiger Einzelanalyse (Tabelle 4) konnte zumindest für zwei Operateure eine sogenannte Lernkurve dargestellt werden. Die Ursache der verlängerten Operationszeit über die mittlere Operationszeit hinaus war in zwei Fällen die Tatsache, daß es sich um männliche Patienten handelte, bei denen intraoperativ wegen ausgeprägter Organverfettung das Operationsgebiet unübersichtlich war.

In 4 Fällen wurde synchron mit der laparoskopischen Bandeinlage eine Cholezystektomie durchgeführt. Es wurde hierbei sorgfältig darauf geachtet, daß die Gallenblase nicht eröffnet wurde, um das Implantat (Gastric-Banding) nicht zu gefährden.

Bei einer Patientin erfolgte synchron eine Lebersegmentresektion über eine anschließende Laparotomie. Ein Patient erlitt im Kindesalter ein Polytrauma, so daß eine primäre Laparotomie mit längerer Adhäsiolyse notwendig war. Darüber hinaus wurde bei diesem Patienten eine relativ große Narbenhernie mitversorgt.

# Operationszeiten der Gastric-Banding-Operationen

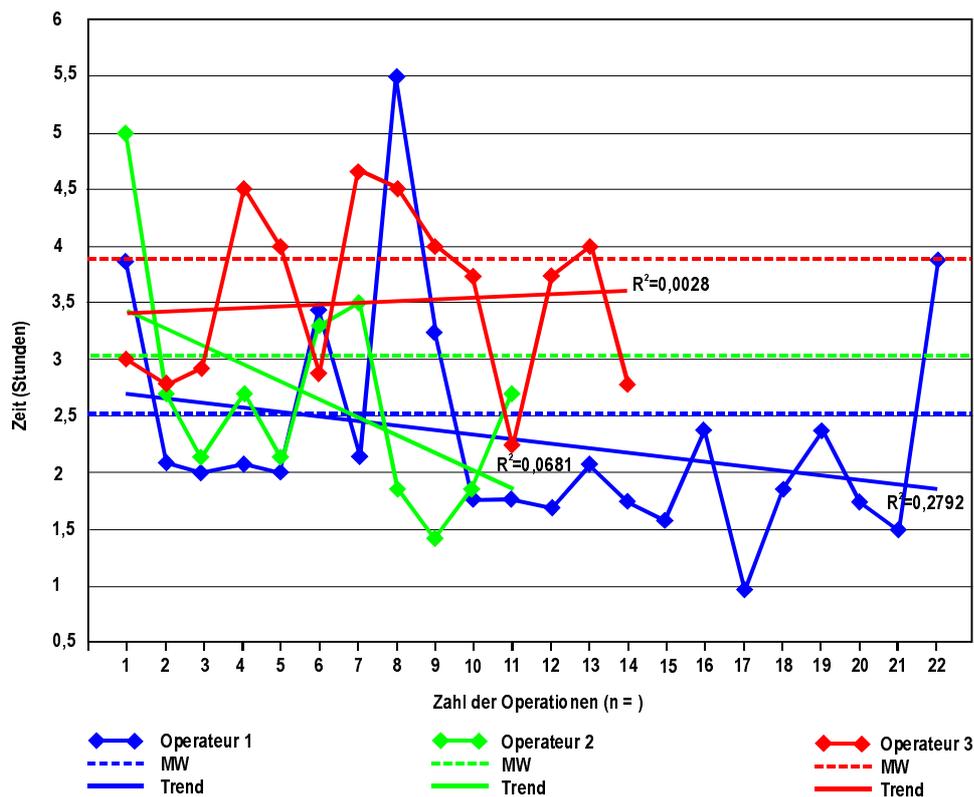
(n = 45; Juli 1996 bis September 2000)

an der Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der JLU Gießen

Tabelle: Veränderung der Operationszeiten (in Stunden)

Zahl der Operationen n =	Operateur 1	Operateur 2	Operateur 3
	◆◆	◆◆	◆◆
1	03:50 h	05:00 h	03:00 h
2	02:05 h	02:40 h	02:45 h
3	02:00 h	02:10 h	02:55 h
4	02:05 h	02:40 h	04:29 h
5	02:00 h	02:10 h	04:00 h
6	03:25 h	03:20 h	02:50 h
7	02:10 h	03:30 h	04:40 h
8	05:30 h	01:53 h	04:30 h
9	03:15 h	01:25 h	04:00 h
10	01:45 h	01:50 h	03:45 h
11	01:45 h	02:40 h	02:15 h
12	01:40 h		03:45 h
13	02:05 h		04:00 h
14	01:42 h		02:45 h
15	01:35 h		
16	02:20 h		
17	01:00 h		
18	01:50 h		
19	02:20 h		
20	01:45 h		
21	01:30 h		
22	03:50 h		

Anzahl	n = 22	n = 11	n = 14
Trend	$R^2 = 0,2792$	$R^2 = 0,0681$	$R^2 = 0,0028$
Mittelwert	02:33 h	03:06 h	03:55 h



#### **4.7. Harnsäure**

In unserem Patientenkollektiv litten 8 Patienten an einer Hyperurikämie. 3 Patienten wurden medikamentös behandelt.

In der nachfolgenden Tabelle sind die gemessenen Harnsäurewerte für jeweils einen Patienten in horizontalverlaufenden Zeilen eingetragen. Die waagrecht verlaufenden Spalten entsprechen dem Zeitpunkt der Kontrolle. Einen Anstieg des Harnsäurespiegels bei großem Gewichtsverlust in kurzer Zeit als Zeichen des Proteinabbaus konnte bei einer Patientin nachgewiesen werden. (z.B. Patientenummer 28: Von BMI 43-→ BMI 24) Eine Normalisierung erhöhter Harnsäurewerte durch Gewichtsreduktion konnte bei drei Patienten beobachtet werden. (Nr.8, Nr.11, Nr.45).

**Harnsäurewerte der Gastric-Banding-Patienten vor und nach der Operation  
Klinik für Allgemein und Thoraxchirurgie der JLU Gießen  
(n = 46; Juli 1996 bis September 2000)**

Pat.-Nr.	präoperativ	1 Monat	4 Monate	7 Monate	9 Monate	Medikamente
1		7,8	6,1		7	
2	3,8					
3	5,6	6,2				
4	6,3	6,4				
5	5,4	5,7	9,1			
6	8,3	7,5		7,6	7,9	
7	5,5	4,8				
8	7,6	6,7	5,6		4,8	
9	6,4	7,3	7,8			
10	-					
11	10,7				7,1	
12	5,3		8,6	5,8		
13	5,6			5,5		
14						
15	6,1	9,4	8,8		7,8	
16		6,7	6,3		7,4	
17	6,8					
18					6,5	
19						Allopurinol 300
20		5,1	4,6			
21		5,5		4,8		
22	7,7			6,8	6,4	
23						
24	7,9		6,8	6,2		Allopurinol 300
25	5,3		4,8		5,5	
26						
27						
28	8,2	7,1				
29	5	3,8	4,1			
30						
31						
32	5,6	6	7,6			
33			5,6	4,4		
34	4,7					
35	6,7					
36	8,7		8,0		7,6	
37	7,0					
38						
39						
40	9,3	7,1	4,5			Allopurinol 300
41						
42	9,2					
43	5,3		4,8			
44	4,6		8,3	7,9	6,8	
45	10,1		8,3		7,2	
46	7,2					

grau = Band entfernt

Referenzwerte : w 2,5-5,9 mg/dl  
m 3,5-7,1 mg/dl

**Harnsäurewerte der Gastric-Banding-Patienten vor und nach der Operation  
Klinik für Allgemein und Thoraxchirurgie der JLU Gießen  
(n = 46; Juli 1996 bis September 2000)**

Pat.-Nr.	13 Monate	18 Monate	24 Monate	36 Monate	42 Monate	Medikamente
1		7,2				
2						
3	5,7	5,9				
4						
5	6,9					
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12			5,5			
13						
14						
15			7,2			
16						
17			6,4			
18						
19			6,5			
20						
21	4,1					
22						
23						
24						
25		4,1				
26						
27						
28		9,1				
29						
30						
31						
32						
33						
34						
35						
36			7,8			
37						
38		5				
39						
40						
41						
42						
43						
44						
45						
46						

grau = Band entfernt

Referenzwerte w 2,5-5,9 mg/dl  
m 3,5-7,1 mg/dl

#### 4.8. Begleiterkrankungen

Als Begleiterkrankungen hatten 21 Patienten arterielle Hypertonie, 8 Patienten einen Diabetes mellitus Typ II, 4 Patienten eine Hyperlipidämie, 15 Patienten eine Cholecystolithiasis, 3

Patienten eine Herzinsuffizienz , 5 Patienten eine obstruktive Lungenerkrankung, 3 Patienten eine Schlafapnoe, 8 Patienten eine Hyperurikämie, 17 Patienten degenerative Erkrankungen, 2 Patienten eine Varikosis, 4 Patienten eine Thrombose, eine Patientin ein Apoplex, eine Patientin eine Subarachnoidalblutung, 7 Patientinnen Dysmenorrhoeen, 4 Patienten Depressionen und 3 Patienten eine Krebserkrankung, die in nachfolgender Tabelle zusammengefaßt sind.

**Tabelle**

<b>Erkrankungen</b>	<b>Anzahl</b>	<b>Häufigkeit</b>
Hypertonie	21	45,7
Diabetes mellitus	8	17,4
Hyperlipidämie	4	8,7
Cholelithiasis	15	32,6
Herzinsuffizienz	3	6,5
obstruktive Lungenerkrankung	5	10,9
Schlafapnoe	3	6,5
Hyperurikämie	8	17,4
Steatosis hepatis	25	54,3
Fokale noduläre Hyperplasie (FNH)	1	2,2
Degenerative Erkrankungen	17	37,8
• Wirbelsäule	6	13,0
• Osteochondrose BWS/LWS	4	8,7
• Hüfte	3	6,5
• Knie	3	6,5
• Sprunggelenk	1	2,2
Varikosis	2	4,3
Thrombose	4	8,7
Apoplex	1	2,2
Subarachnoidalblutung	1	2,2
Dysmenorrhoe	7	20
Depressionen	4	8,7
Krebserkrankung	3	6,5
• Ovarial-Ca	1	2,9
• Mamma-Ca	1	2,9
• Hoden-Ca	1	10

#### 4.9. Intraoperative und postoperative Komplikationen

Bei 42 Patienten konnte die Gastric-Banding- Operation laparoskopisch durchgeführt werden. In zwei Fällen wurde die Laparoskopie beendet und laparotomiert, da bei einem Patienten aufgrund einer Hepatomegalie bei Steotosis hepatis die Leber sehr vulnerabel und mit dem Retraktor nicht hochzuhalten war. Im zweiten Fall führten wir wegen einer fokalen nodulären Hyperplasie (FNH) ) eine Lebersegmentresektion durch. Ein Patient wurde primär konventionell operiert, da er schon mehrere Voroperationen im Bauchraum hatte und eine relativ große Narbenhernie besaß. 5 Patienten mußten wegen einer Komplikation an dem Portsystem ein zweites Mal operiert werde. Ein Patient wurde revidiert, da er eine Pouchdilatation hatte, die konservativ nicht zu behandeln war (s. Tabelle).

Tabelle

Operationen (n= 46)	Anzahl (n=)	Häufigkeit (%)
<b>laparoskopisch</b>	<b>42</b>	<b>91,3</b>
<b>primär offen</b> (konventionell)	<b>1</b>	<b>2,2</b>
<b>Zweiteingriffe</b> (synchron)	<b>5</b>	<b>10,9</b>
<b>Galle</b>	<b>4</b>	<b>8,7</b>
<b>Leber (FNH)</b>	<b>1</b>	<b>2,2</b>
<b>Narbenbruch</b>	<b>1</b>	<b>2,2</b>
<b>Konversion</b>	<b>2</b>	<b>4,4</b>
<b>Re-Eingriffe</b>	<b>18</b>	<b>39,1</b>
Port	<b>5</b>	<b>10,9</b>
Pouchdilatation	<b>1</b>	<b>2,2</b>
Bandentfernung	<b>12</b>	<b>26,0</b>
<b>primär keine Bandeinlage</b>	<b>1</b>	<b>2,2</b>

Bei 4 Patienten wurde synchron die Gallenblase entfernt. Bei einer Patientin beendeten wir die Operation als explorative Laparoskopie, da die Leber der Patientin extrem groß und vulnerabel war und uns das Risiko einer Leberverletzung zu groß war.

Der intraoperative Verlauf war bei 44 Patienten komplikationslos. Bei zwei Patienten kam es intraoperativ zur Blutung aus der Milzkapsel, die jedoch problemlos laparoskopisch gestillt werden konnte.

Die häufigste postoperative Komplikation war bei 8 Patienten ein spätes und bei 3 Patienten ein frühes Slippage. Alle 12 Patienten wurden relaparoskopiert und das Band entfernt, da eine Bandkorrektur wegen starker Verwachsungen und der hohen Gefahr der Magenverletzung in allen Fällen nicht möglich war. Bei 3 Patienten mit Pouchdilatation konnte durch Entlastung des Magens über eine Magensonde und vorübergehender parenteraler Ernährung das Problem

behooben werden. Zwei Patienten stellten sich mit einer Stomaocclusion vor. Ein Patient aß eine Dose Miniwürstchen, der andere Patient verschlang ungekauten Salat. Beide Stomaverlegungen konnten endoskopisch behoben werden. Bei 6 Patienten fanden sich Probleme mit dem Portsystem. Bei 2 Patienten infizierte sich das Portlager, wobei in einem Fall der Port explantiert und im anderen Fall der Port verlagert wurde. In 2 Fällen kam es zur Portdrehung und in 2 Fällen fand sich ein defektes Schlauchsystem. Bei den zwei Patienten mit defektem Schlauchsystem war zur Revision eine Vollnarkose notwendig. Bei den vier weiteren Patienten mit Problemen an dem Port erfolgte die Revision in Lokalanästhesie.

In vier Fällen kam es zu Wundheilungsstörungen, wobei bei zwei Patienten eine Laparotomie vorrausgegangen war. Zwei Patienten bekamen postoperativ eine Beinvenenthrombose, die mit Kompressionsstrümpfen und i.v. Heparinisierung behandelt wurde.

Es kam in keinem Fall zur schwerwiegenden Komplikationen, wie Leberblutung bei Steatosis hepatis. Die postoperativen Komplikationen sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengefaßt.

**Tabelle:**

<b>Komplikationen</b>	<b>Anzahl (n= 45)</b>	<b>Häufigkeit (%)</b>
<b>Allgemeine postop. Komplikationen</b>	6	13,2
Magenperforation	0	0
Nachblutung	0	0
Thrombose	2	4,4
Wundheilungsstörung	4	8,8
<b>Komplikationen des Bandes</b>	14	30,9
Stomaocclusion	2	4,4
Würstchen	1	2,2
Salat	1	2,2
Pouchdilatation	3	6,6
Slippage: früh	3	6,6
Slippage spät:	8	17,7
<b>Komplikationen des Portes</b>	6	13,2
Portinfektion	2	4,4
Portdrehung	2	4,4
Schlauchdefekt	2	4,4

## 5. DISKUSSION

### 5.1 Operationsindikation

Die strenge Auswahl der Patienten ist ein entscheidender Schlüssel für den Erfolg der laparoskopischen Gastric-Banding-Operation. Sie muß durch den Chirurgen selbst vorgenommen werden. Die Adipositaschirurgie kann daher nur durch eine besondere Qualifizierung mit Erfolg durchgeführt werden. Über die Erfahrung der laparoskopischen Bauchchirurgie hinaus, muß der Chirurg in bestimmten Zentren durch Hospitation das nötige Wissen dieser speziellen Operationstechnik erwerben.

Der Indikationsstellung geht -eine in den Anlagen dokumentierte- eingehende Voruntersuchung der Patienten voraus, die aufgrund ihres Body-Mass-Index in die engere Wahl kommen.

In Deutschland wird im Gegensatz zu den Empfehlungen der WHO die Adipositas per magna nicht als eigenständige Krankheit angesehen. Dadurch erhalten viele Patienten mit einem BMI > 40 keine Operation.

Die dadurch zustande gekommene Ablehnung der Operation ist erheblich. Weiner (1999) berichtet, daß auf 1.000 Anfragen von Patienten und behandelnden Ärzten nur 600 aufgrund ihres Body-Mass-Index in die engere Wahl kommen. Von diesen 600 Patienten wiederum werden etwa 150 operiert. Die Auswahr率 liegt somit bei 15 %, bezogen auf die Zahl der Interessenten, und bei 25 % bezogen auf die Patientenzahl mit einem Body-Mass-Index im Indikationsbereich. Diese Zahlen entsprechen den Erfahrungen auch anderer Zentren, die die Adipositaschirurgie durchführen.

In unserer Klinik wurden von 119 Patienten, die sich vorgestellt haben, 46 zur Operation zugelassen (= 38,7%).

Wenn die grundsätzliche Indikationsvoraussetzung vorliegt (BMI > 40), ist ein intensives weiteres Gespräch mit dem Patienten notwendig. In unserer Klinik werden daher interdisziplinäre Gespräche zwischen den Chirurgen, Internisten, Psychotherapeuten und den Ernährungsberatern aufgenommen. Eine generelle psychologische Untersuchung der Patienten kann aber nicht vor späteren Therapieversagen schützen.

Die Adipositas stellt bei einem BMI >40 beziehungsweise bei einem BMI >35 und Adipositas-assoziierten Erkrankungen eine klassische Indikation dar. Es ist gesichertes Wissen, daß die bloße Gewichtsreduktion die Folgeerkrankungen der Adipositas verringern und damit auch Kosten im Gesundheitswesen sparen. Eine Operation ist angezeigt, wenn eine Adipositas-Anamnese mehr als 5 Jahre besteht. Dabei muß es sich aber keineswegs um eine „stabile“ Adipositas handeln,

sondern auch um eine zwischenzeitliche Gewichtsreduktion mit erneutem nachfolgenden Anstieg des Körpergewichtes nach einer konservativen Therapiemaßnahme. Dies ist als sogenannter Jo-Jo-Effekt hinreichend bekannt und belastet sämtliche Diätformen.

Eine erfolglose konservative Therapie unter ärztlicher Leitung von mehr als einem Jahr Dauer muß bei dem interessierten Patienten vorliegen, bevor die Indikation gestellt wird. Die Operation steht daher am Ende aller ernsthaften Behandlungsversuche, die mit herkömmlichen Maßnahmen unter ärztlicher Kontrolle unternommen wurden und nicht hilfreich waren. Bei dem Patienten muß erfragt werden, ob die Ernsthaftigkeit der konsequenten Durchführung einer medizinisch überwachten Diät oder Fastenprogramm vorgelegen hat. Weiterhin muß die veränderte Ernährungszufuhr, die Bewegungsaktivität und die Dauer der Therapie dokumentiert sein.

Diese hohen Anforderungen sind nicht zu erfüllen durch Diäten aus Frauenzeitschriften und Zeitschriften der Wellness-Branche.

Letztlich muß bei der Indikationsstellung dem Patienten klar sein, daß er ein zwanghaftes, übermäßiges Nahrungsbedürfnis hat. Allerdings ist auch ein Leidensdruck, der in den Gesprächen ersichtlich wird, für den Behandlungserfolg der Operation von Vorteil. Die bisher in der Anamnese des Patienten erhobenen wiederholten Versuche, dauerhaft Gewicht abzunehmen, zeigten nur, daß diese Patienten in einem Circulus vitiosus gefangen sind. Dieser Circulus vitiosus muß durch ein steuerbares Magenband durchbrochen werden. Als Vorteil dieser Operation gilt nämlich, daß man nur einen operativen Eingriff für das Anlegen eines Bandes benötigt, das zeitlebens getragen werden soll. Durch die Verstellbarkeit wird garantiert, daß man entsprechend der Compliance des Patienten die Stomaweite des Magens regulieren kann.

Mit der Indikation erfolgt auch ein Appell an den Patienten, mit der Klinik zu kooperieren. Man darf auch erwarten, daß er zu seiner behandelnden Klinik eine Verbindung aufrecht erhält und gegebenenfalls in Selbsthilfegruppen mitmacht.

Durch die hier beschriebenen hohen Voraussetzungen an die Erkenntnisfähigkeit des Patienten ist diese Operationsindikation gerade bei Kindern nur eingeschränkt möglich. Psychiatrische Erkrankungen, bei denen Einsicht und die Fähigkeit zur aktiven Mitarbeit eingeschränkt sind, schließen ebenso wie Alkoholkrankheiten den Patienten von einer Operation aus.

Als absolute Kontraindikationen sind alle chronisch entzündlichen Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals zu betrachten. Es ist nicht auszuschließen, daß der langzeitige Druck des Magenbandes auf den Magen bei einem vorerkrankten Organ nicht vertragen wird. In diesem Zusammenhang sind alle chronisch-entzündlichen Erkrankungen des oberen Gastrointestinal-

Traktes (z.B. Ulkus-Krankheiten) und Morbus Crohn zu nennen. Ebenso werden Patienten mit chronisch-konsumierenden Erkrankungen (Krebs, Tuberkulose, Aids) von einer Operation ausgeschlossen, da ihnen zu dem chronisch katabolen Zustand dieser Erkrankungen ein weiterer Hungerstoffwechsel nicht zugemutet werden kann.

## **5.2 Compliance des Patienten**

Unsere Untersuchungen vor und nach der Gastric-Banding-Operation über insgesamt 42 Monate sind in einer Tabelle dokumentiert und lassen die Anzahl der Patienten erkennen, die zu den einzelnen Terminen erschienen. Daraus schließen wir auf die Compliance des Patienten. Von ursprünglich 45 Patienten erschienen nach 9 Monaten nur noch 35,6 %. Am Ende der Studie erschienen von den Operierten nur 12,5 %. In der Zwischenzeit hat die Klinik durch eine Telefonaktion erreicht, daß im 13. Monat und im 18. Monat nach der Operation einmal insgesamt 50 % unserer Patienten kamen. Nach dem persönlichen Anrufen und Auffordern, die Klinik zu besuchen, sank die Compliance der Patienten wieder und kam dann auf den Endwert von 12,5 %. In unserer Auswertung ist es auch bemerkenswert, daß unmittelbar nach der Operation bereits 31,1 % aller Patienten überhaupt nicht mehr zur Kontrolle gekommen sind. Am Ende der Untersuchung waren 53 % unserer Patienten nicht mehr erschienen, obgleich sie ein Band hatten und auf die Verpflichtung der Kooperation mit der Klinik hingewiesen waren. Retrospektiv ist unsere Analyse dadurch erschwert, daß wir nicht von jedem Patienten zu jedem Untersuchungstermin einen eigenen Befund erheben konnten.

Wir haben unsere Ergebnisse in grünen Säulen für diejenigen Patienten zusammengefaßt, die ein Band hatten und zur Kontrolle kamen. In roter Farbe sind jene Patienten, die ein Band hatten aber überhaupt nicht zur Kontrolle kamen.

## **5.3 Bewertung der Gewichtsreduktion**

Die Bewertung der Gewichtsreduktion haben wir in zwei Darstellungen vorgenommen. Die Entwicklung des Body-Mass-Index ist in grünen Säulen für die einzelnen Termine aufgezeichnet. Es ist ersichtlich, daß präoperativ der Body-Mass-Index von 47,63 kontinuierlich bis zum 18. Monat absinkt und einen Wert von 34,75 erreicht. Dann läßt die Compliance des Patienten nach und der Body-Mass-Index steigt wieder an.

Neben der Entwicklung des Body-Mass-Indexes ist die Kontrolle der Gewichtsreduktion durch Bestimmung des Exzessive-Weight-Loss (EWL) dokumentiert worden. Mit diesem Parameter hat man prozentual den Rückgang des Übergewichtes eines jeden Patienten bestimmt. Die in dunkelblau gehaltenen Säulen unserer Tabelle 3 zeigen den kontinuierlichen Verlust des Übergewichtes bis etwa zum 18. Monat. Danach ist, wie auch schon bei der Bestimmung des Body-Mass-Index, eine weitere Senkung des Gewichtes nicht mehr beobachtet worden. Im 36.

Monat war sogar bei einem Patienten, der kein Band mehr hatte, ein erhebliches Übergewicht festgestellt worden.

#### **5.4 Operationszeiten**

Die in der Adipositaschirurgie tätigen Chirurgen sollen eine zusätzliche Ausbildung in der Operationstechnik haben. Aus unseren Erfahrungen von drei Operateuren zeigt sich, daß der erfahrendste Operateur die kürzeste Operationszeit hat. Im Mittel betragen die Operationszeiten 218 Minuten. Die kürzeste Operationszeit lag bei 60 Minuten. An der hiesigen Klinik bestand das Operationsteam für Adipositaschirurgie aus drei Operateuren, die durch Kurse und Hospitationen in die Technik der laparoskopischen Gastric-Banding-Operation eingeführt wurden. Die längsten Operationszeiten waren bei männlichen Patienten zu beobachten, bei denen der androide Typ der Adipositas vorlag, intraabdominell erhebliche Organverfettungen das Operationsfeld bedeckten und die Operation technisch erschwerten. Bei den operierten Frauen liegt ein anderer Fettverteilungstyp vor, der für die Operation selbst nicht für diese Schwierigkeiten sorgt. Eine Schwierigkeit bei den zu operierenden Frauen ist es, die Bauchdecke mit dem Trokar zu überwinden und den Trokar richtig zu plazieren. Bei Frauen ist die Subcutis mächtiger entwickelt. Einmal plazierte Trokar können später nicht mehr anders ausgerichtet werden. Auch dieses Faktum kann dann die Operationszeit verlängern.

Wenn außer dem Magenband synchron noch eine weitere Operation durchgeführt wurde, ergibt sich eine Verlängerung der Operationszeit aus ganz naheliegenden Gründen.

#### **5.5 Bewertung der Operations – Risiken**

Für das von uns verwendete LAP-Band (Bioenterics (USA) sind in der Literatur Studien zu Risiken von Klaiber et al. (2000) publiziert. Die Autoren widmen den Methoden-spezifischen Komplikationen der laparoskopischen Gastric-Banding-Operation große Aufmerksamkeit. Leicht beherrschbar sind Komplikationen des Ports. In der Literaturübersicht (Klaiber et al., 2000) wird eine Komplikationsrate von 0,5 –10,4 % genannt. Mit 13,2 % der Portkomplikationen liegen unsere Ergebnisse außerhalb der in der Literatur dokumentierten Komplikation. In 26,0 % der Fälle mußte in unserer Studie das Band entfernt werden, da eine Korrektur in Folge starker Verwachsungen nicht möglich war. In jedem Fall aber konnte das Band laparoskopisch entfernt werden. Klaiber et al. (2000) trennen bei der Besprechung ihrer Bandkomplikationen nicht, ob man das Band durch Relaparoskopien oder durch erneute Laparotomie entfernt hat.

Die Konversionsrate betrug bei unseren Operationen 4,4 %. Mit dieser Zahl liegen wir in der Mitte der publizierten Konversionsraten, die zwischen 0 und 7,7 % schwanken (Klaiber et al. (2000)

### **Literaturübersicht der Ergebnisse und Komplikationen bei Gastric-Banding**

Klaiber et al. (2000) stellten eine Literaturübersicht mit dem LAP-Band<sup>®</sup> (Bio Enterics, USA) wie auch SAGB<sup>®</sup> (Obtech, Schweiz) zusammen. Die nachfolgende Tabelle enthält Studien mit mindestens 100 Patienten, einem längeren Follow-up und detaillierte Angaben über Komplikationen und BMI-Reduktion. Zwei Studien (Forsell 1999, Klaiber et al. 1999) berichten über den Langzeitverlauf nach offener Implantation, bei den anderen Arbeiten wurde das Band laparoskopisch implantiert.

Das Ziel der chirurgischen Adipositas therapie ist primär, das Gewicht wesentlich zu reduzieren (mindestens 50 % des Übergewichtes) und zu stabilisieren (mindestens 5 Jahre). Daß dieses Ziel zu erreichen ist, belegen die Arbeiten von Favretti 1999, Forsell 1999 sowie Miller 1999. Die Arbeiten mit einem Follow-up von mehr als 5 Jahren bestätigen, daß die Gewichtsreduktion dauerhaft ist (Favretti 1999, Forsell 1999). Von den Methoden-spezifischen Komplikationen des laparoskopischen Gastric-Banding werden vor allen Dingen die leicht behebbaren Portkomplikationen und die schwerwiegenden Bandkomplikationen aufgeführt. Man findet in der Literaturübersicht eine Portkomplikationsrate von 0,5 – 10,4 %. Bei den typischen Bandkomplikationen, Pouchdilatationen, Slippage sowie Migration befindet sich in der Zusammenstellung eine Komplikationsrate von 0 – 13,1 %. Die Bandkomplikationen haben meist eine abdominale Reoperation zur Folge. In der Literaturübersicht findet sich eine Reoperationsrate von 6,8 bis 13,3 %, wobei nicht aufgeführt wurde, ob hierbei relaparoskopiert oder laparotomiert wurde. Die Konversionsrate, das Umsteigen von primär Laparoskopie zur Laparotomie ist abhängig von der laparoskopischen Erfahrung des Operateurs und beträgt in der Literaturübersicht von Klaiber 0 – 7,7 %.

### **5..6 Bewertung der Operationskosten**

Aus den gemittelten Operationszeiten wurde für die hiesige Klinik ein Kostensatz von DM 15.566,44 bzw. 7.958,99 € angesetzt. Die Gesamtkosten enthalten alle Materialien sowie die Personalkosten des Operationsteams.

Die Indikation zur Operation erfolgt nur in enger Abstimmung und Beratung mit den Internisten, Psychotherapeuten und Ernährungsberatern . Daraus ergibt sich für uns die Notwendigkeit zur

intensiven klinischen Zusammenarbeit, gemeinsamer Fortbildungsveranstaltung und Besuch spezieller Kongresse, in denen über das weitere Management des laparoskopischen Gastric-Banding berichtet wird.

Als wir vor 4 Jahren die ersten gemeinsamen Patienten aus der Medizinischen Klinik der Justus-Liebig-Universität operierten, war uns noch nicht ganz klar und übersichtlich, mit welchen Laboruntersuchungen der Patient notwendig dem Chirurgen vorzustellen ist. Inzwischen haben wir aber über die erheblichen Folgeerkrankungen (Hypertonie, kardiovaskuläre Erkrankungen, Dyslipidämie) eine bessere wissenschaftliche Übersicht und werden unser weiteres Vorgehen an diesen Erkenntnissen ausrichten.

### **5.7 Notwendigkeit zur klinischen Zusammenarbeit**

Die Therapie der Adipositas liegt in den Händen des Internisten, Pädiaters, Ernährungsmediziners und des Chirurgen. Leitlinien für die Behandlung werden von der Deutschen Gesellschaft für Adipositaschirurgie erarbeitet. Für den Chirurgen ist als Voraussetzung dabei die Beherrschung der laparoskopischen Abdominalchirurgie und der Nachweis der Ausbildung in bestimmten Kompetenzzentren vorgesehen.

## **6. ANLAGEN**

### **6.1 Aufruf der Deutschen Ärzteschaft zur Ernährungslage 1947**

# Die deutsche Ärzteschaft zur deutschen Ernährungslage

QUELLE: ARCHIV DER BUNDESÄRZTEKAMMER NACHLASS CARL OELEMANN  
NR. 27: ERNÄHRUNGSRAT DER DEUTSCHEN ÄRZTE

## Resolution der deutschen Ärzte zur deutschen Ernährungslage

*Die deutsche Ärzteschaft appelliert an das Weltgewissen, den bereits weit fortgeschrittenen körperlichen Verfall des deutschen Volkes nicht weiter zuzulassen. Die Mehrheit der deutschen Bevölkerung lebt z. Z. von Rationen, die nur  $\frac{1}{3}$  des international anerkannten Mindestbedarfs ausmachen. Selbst die Zulagen der Schwerarbeiter reichen nur aus, das Leben zu erhalten, nicht aber, um die geforderte Arbeit zu leisten. Diese bestehende chronische Unterernährung hat bereits zum weitgehenden Abbau der Körpersubstanz des Deutschen geführt und nicht nur seine körperliche Leistungsfähigkeit extrem herabgesetzt, sondern auch seine geistige Spannkraft vermindert und sein seelisches Gefüge verändert. Der hungernde Mensch ist antriebslos, reizbar, überkritisch und untauglich für Aufbau und staatsbürgerliche Betätigung. Die Ärzteschaft warnt vor den Gefahren, die diese unvermeidbaren physiologischen Folgen des chronischen Hungerns in jedem davon betroffenen Volk für die übrige Welt, für die Ethik, für die Sicherheit der übrigen Menschheit in sich bergen.*

*Die deutsche Ärzteschaft ruft aus ärztlicher Verantwortung heraus die Hilfe der Welt an für Neuaufbau und sofortige entscheidende Aufbesserung der Ernährung. Sie hält folgende Sofortmaßnahmen für durchführbar: Zulassung Deutschlands zum Walfang und zur Hochseefischerei, Ermöglichung synthetischer Fettherstellung, Herstellung der nötigen Düngemittel, Transitverarbeitung von Ölkuchen. Die deutsche Ärzteschaft ist der Ansicht, daß noch vor diesen Maßnahmen eine großzügige Lebensmittellieferung von außen die bereits verlorene Arbeitsfähigkeit des deutschen Volkes wiederherstellen muß. Danach muß dem deutschen Volk die Möglichkeit zurückgegeben werden, aus eigenem Export von Fertigwaren den unentbehrlichen Import zu finanzieren. Die deutsche Landwirtschaft war nie in der Lage, den Nahrungsmittelbedarf zu decken, unter den heutigen Verhältnissen einer auf verminderten Raum zusammengedrängten, vermehrten Bevölkerung und einer unzureichenden Versorgung mit Düngemitteln, Saatgut und technischen Ausrüstungen ist sie es weniger denn je.*

*Die deutsche Ärzteschaft ist überzeugt, daß dem deutschen Volk der Anspruch auf Leben als primitivstes Menschenrecht zuerkannt wird. Eine gesunde und ausreichende Ernährung darf keinem Volk vorenthalten werden. Die Humanität gebietet, entgegenstehende Interessen diesem unabdingbaren und unwandelbaren Menschenrechte unterzuordnen.*

I.

Mit ernster Sorge und wissenschaftlicher Strenge haben die deutschen Ärzte die Ernährungslage des deutschen Volkes geprüft und legen das Ergebnis dieser wissenschaftlichen Untersuchung vor.

Die Ernährungslage der Deutschen ist ernst.

Möge das Wort der Ärzte Gehör finden. In ihrer Hand liegt die Verantwortung für die Gesundheit, deren Erhaltung durch Nahrungsmangel bedroht ist. Ohne Haß und unvoreingenommen ist die Lage im folgenden geschildert, wie sie der Wirklichkeit entspricht.

Die deutsche Ärzteschaft sieht es nicht als ihre Aufgabe an und hält es auch für unfruchtbar, hier zu erörtern, wie es möglich war, daß die Lage so katastrophal wurde. Sie würde aber die ihr kraft ihres Berufes zufallende Aufgabe in sträflicher Weise vernachlässigen, wenn sie angesichts der Folgen der Ernährungskatastrophe schwiege. Es ist ihre Aufgabe, jedem Verantwortlichen in aller Welt ein klares Bild von der Lage zu geben.

Die deutsche Ärzteschaft tut dies in der Überzeugung, daß es viele Wege gibt, die herrschenden Zustände zu bessern, die unwürdig sind der Menschheit des 20. Jahrhunderts, einer Menschheit, die für sich das Recht in Anspruch nimmt, die Geschicke der Völker dieser Erde bewußt nach den Gesetzen der Menschlichkeit zu lenken.

II.

Bereits vor Beginn des Krieges machten sich in Deutschland Verknappungen an bestimmten Nahrungsmitteln geltend. Mit Beginn des Krieges am 1. 9. 1939 wurde durch Rationierung aller wichtigen Nahrungsmittel die physiologische Steuerung der Ernährung nach dem individuell empfundenen Bedarf durch eine behördliche Lenkung ersetzt, die sich vom ersten Tage an darauf beschränken mußte, die vorhandenen Nahrungsmittel so zu verteilen, daß das Defizit gleichmäßig auf alle Angehörigen des Volkes umgelegt wurde. Bei der Festsetzung der Rationen ging man von Vorstellungen über den Bedarf aus, die sich bei den unteren Stufen (Normalverbraucher) mit den vom Völkerbund im Jahre 1936 ermittelten Normen deckten, bei den oberen Stufen etwas niedriger lagen (siehe Tabelle, Zeile 1 und 2). Die Anfangsrationen lagen nur wenig unter der Norm. Bis zum Frühjahr 1942 sanken die Rationen nur unbedeutend unter die Höhe von 1939 (Zeile 4 der Tabelle).

Durch Wägungen von Arbeitern wurde nachgewiesen, daß auch bei diesen, im Vergleich zur heutigen Ernährungslage hoch erscheinenden Sätzen bereits 1942 Einbußen an Körpergewicht von durchschnittlich 5 kg vorhanden waren. Im weiteren Verlauf des Krieges sanken die Rationen stärker ab (Zeile 5 der Tabelle). Trotzdem traten klinische Ernährungsschäden nur in seltenen Fällen auf. Die betrieblichen Leistungen je Mann hielten sich ungefähr auf 80—90 % der Friedensleistung. Eindeutig zeigte sich im Kohlenbergbau die Abhängigkeit der Leistung von der Ernährung der Bergleute. Während des ganzen Krieges blieb bei stark abnehmender Förderleistung die nach Abzug des Eigenverbrauches je Arbeitskalorie geförderte Kohlenmenge gleich groß.

Geht man davon aus, daß ein gesunder, normal ernährter Mensch ungefähr 20 % seines Körpergewichtes verlieren kann, ehe klinische Hungerschäden auftreten, so muß man feststellen, daß am Ende des Krieges, also vor Beginn der eigentlichen Hungerperiode, die physiologischen Reserven des deutschen Volkes zu mehr als 50 % aufgebraucht waren.

Vom Sommer 1945 bis zum Frühjahr 1946 hielten sich die Rationen auf Sätzen, die wesentlich unter den Kriegssätzen lagen (Zeile 6 der Tabelle). Nur die Bergleute bekamen eine Ration von 3400 Kalorien. Im März 1946 erfolgte ein weiterer Sturz, der den Normalverbraucher nahe an die 1000 Kalorien-Grenze brachte (Zeile 7 der Tabelle). Im Herbst 1946 konnte erstmalig eine Erhöhung der Kartensätze durchgeführt werden (Zeile 8 der Tabelle). Die Bergleute bekamen mit 4000 Kalorien eine Ration, deren stimulierende Wirkung auf die Förderleistung nicht ausblieb, aber infolge des Abfließens eines Teiles der Bergmannsrationen in die Familien nicht voll zur Auswirkung kam.

Während bis zu dieser Erhöhung die offiziellen Kartensätze mit den tatsächlich ausgegebenen Mengen nahezu vollständig übereinstimmten, konnte das seitens der Alliierten gegebene Versprechen einer vollen Auslieferung der erhöhten Rationen nicht gehalten werden. Bei gleichbleibenden Kartensätzen sanken die tatsächlich ausgegebenen Rationen von Monat zu Monat, wobei sich nicht unbedeutliche lokale Verschiedenheiten ergaben. Im Ruhrgebiet z. B. lagen von April bis Juni 1947 (Zeile 9 der Tabelle) die tatsächlich ausgegebenen Sätze für den Normalverbraucher bei 800 Kalorien.

	Normal- verbraucher	Schwer- arbeiter	Schwerst- arbeiter	Bergarbeiter
	Kal.	Kal.	Kal.	Kal.
1. deutsche Normen (Mindestsätze)	2400	3600	4500	4500
2. Völkerbund (1936) berechnet für 8stündige Arbeitszeit . . .	2400	3600 - 4800	über 4800	über 4800
<b>I. Bei voll belieferten Kartensätzen:</b>				
3. 1939 *) . . . . .	2300	3400	4200	4200
4. Frühjahr 1942 *) . . . . .	2300	3300	4000	4000
5. Winter 1944/45. . . . .	2000	2700	3500	3500
6. Sommer 1945 bis Frühjahr 1946	1550	2250	2820	3400
7. März 1946 . . . . .	1040	1750	2300	2800
8. Herbst 1946 . . . . .	1550	2480	2870	4000
<b>II. Bei nicht voll belieferten Kartensätzen tatsächlich ausgegebene Rationen:</b>				
9. April bis Juni 1947 (Ruhrgebiet)	800	1700	2100	3400
*) Einschließlich einer entsprechenden Menge der damals noch nicht rationierten Lebensmittel.				

Auch die Zuteilung an die Bergarbeiter sank wieder auf 3400 Kalorien zurück mit dem Erfolg, daß die Steigerung der Förderleistung aufhörte und eine erneute Senkung eintrat. Ganz abgesehen von der völligen Unzulänglichkeit dieser Sätze ging durch die Diskrepanz zwischen Kartensätzen und ausgegebenen Mengen das Vertrauen der deutschen Bevölkerung in die deutschen wie auch in die alliierten Stellen, die über Ernährungsfragen zu entscheiden haben, völlig verloren.

Die Sätze aus der Nachkriegszeit beziehen sich auf die britische Zone bzw. das Ruhrgebiet. In der amerikanischen Zone waren die Rationen auch nach Angleichung der offiziellen Rationssätze tatsächlich etwas höher. In der französischen Zone waren die Verhältnisse in der Mehrzahl der Kartenperioden noch ungünstiger als in der britischen. Aus der sowjetischen Besatzungszone liegen exakte Angaben nicht vor.

Das Bild der deutschen Ernährungslage würde unvollständig sein ohne eine Besprechung der Möglichkeiten zur Beschaffung zusätzlicher Nahrungsmittel. Naturgemäß kann man exakte statistische Angaben hierüber nicht erhalten. Nach brauchbar erscheinenden Schätzungen aus dem Ruhrgebiet darf man damit rechnen, daß aus eigenem Kleingartenbetrieb im Tagesdurchschnitt höchstens 100 Kalorien je Kopf gewonnen werden können, während die Gesamtzahl der zusätzlichen Kalorien der Größenordnung nach auf etwa 200—500 Kalorien geschätzt werden muß. Diese Nahrungsmittel werden zum größten Teil durch Fahrten über Hunderte von Kilometern unter schwierigsten Beförderungsbedingungen und den größten körperlichen Anstrengungen erworben, wobei diese Fahrten nicht selten die Form von Bettel- oder gar Raubzügen annehmen. Dabei ist der Erfolg relativ zu den Aufwendungen oft erschreckend gering. Nur zum kleinen Teil entstammen die Nahrungsmittel dem eigentlichen schwarzen Markt, dessen Preise so hoch sind, daß sie fast nur von denen aufgebracht werden können, die selbst im Schwarzhandel verdienen.

Die Normalverbraucherrationen des Frühjahres 1947 sind so niedrig, daß sie nur  $\frac{1}{3}$  des Bedarfes decken und in der Zeit von einigen Monaten zum Tode führen würden. Nur mit äußersten Anstrengungen und unter Einsatz aller Ersparnisse aus früheren Jahren, oft unter Preisgabe des mühsam geretteten Restes beweglicher Habe, unter Mißachtung von Gesetzen und behördlichen Bestimmungen sind die auf diese Rationen angewiesenen Menschen in der Lage, ihre Ernährung auf ein Niveau zu heben, das sie eben an der Grenze schwerer klinischer Unterernährungserscheinungen hält.

Wenn ein Schwerarbeiter bei normaler Ernährung und voller Leistung 3600 Kalorien je Tag umsetzt, so verbraucht er hiervon für seinen Grundumsatz und für die außerbetrieblichen Verrichtungen rund 2000 Kalorien. Für die eigentliche Arbeitsleistung verbleiben ihm also 1600 Kalorien. Erhält er, wie im

Herbst 1946, nur 2500 Kalorien, so vermag er den zur Erhaltung seines Lebens erforderlichen Aufwand bei erniedrigtem Grundumsatz und verminderter außerberuflicher Tätigkeit auf einen Verbrauch von 1800 Kalorien einzuschränken. Es bleiben ihm also 700 Kalorien für seine Arbeit, mit denen er nur etwa 40 % der normalen Leistung ausführen kann. Bekommt er aber nur 1800 Kalorien, wie es im Frühjahr 1947 bei Schwerarbeitern des Ruhrgebietes der Fall war, so muß seine Arbeitsleistung theoretisch auf Null sinken, da der deutsche Arbeiter längst keine körperlichen Reserven mehr besitzt, die er angreifen könnte.

Die tatsächlich in der Industrie beobachteten Leistungen liegen nicht unwesentlich höher. Im Winter 1946/47 konnten noch Leistungen von 50—80 % der Friedensnorm erzielt werden, wobei die niedrigeren Werte in Betrieben beobachtet wurden, in denen schwere körperliche Arbeit geleistet wurde. Im Frühjahr sanken die Leistungen auf 20—60 %, während die seltenen höheren Leistungen auf das Vorliegen besonderer Verhältnisse hinwiesen. Da die Rationen der Schwerarbeiter kaum zur Deckung des Bedarfs ohne Arbeit reichen, die der Schwerarbeiter nur etwa 10 % der normalen Arbeitsleistung ermöglichen, hängt die Leistungshöhe ausschließlich davon ab, ob es der Werksleitung gelingt, mit ihrer Werkspeisung über das gesetzlich Erlaubte hinauszugehen, und ob die Arbeiter die Möglichkeit haben, sich auf den oben erwähnten, ungesetzlichen Wegen Extrakalorien zu beschaffen.

An die Stelle fleißiger Arbeit ist in den deutschen Betrieben ein stumpfes Herumsitzen getreten, unterbrochen von einer minimalen Arbeitsleistung, die unter normalen Verhältnissen in ein bis drei Stunden geleistet wird. Und auch diese Arbeitsleistung ist nur dadurch aufrechtzuerhalten, daß die Arbeiter bedingungslos und skrupellos alle Möglichkeiten der zusätzlichen Nahrungsbeschaffung ausschöpfen. Der Lohn des Arbeiters steht zu den Kosten einer zusätzlichen Nahrungsbeschaffung auf dem schwarzen Markt in einem krassen Mißverhältnis. Ein Pfund Butter kostet mehr als einen Monatslohn! Der Unternehmer bezahlt dem Arbeiter acht Stunden bei einer Arbeitsleistung von zwei Stunden! Setzt er die erzeugten Produkte zu den festgesetzten Preisen ab, so bedeutet jeder Verkauf für ihn einen Verlust!

Es ist hier nicht der Ort, die Schwierigkeiten der wirtschaftlichen Lage im einzelnen zu schildern. Wesentlich aber erscheint die Feststellung, daß der Angelpunkt auch der wirtschaftlichen Schwierigkeiten in der Ernährung liegt und daß eine Rückkehr zu geordneten Verhältnissen nur möglich erscheint, wenn vor anderen wirtschaftlichen Maßnahmen eine Normalisierung der Ernährung erfolgt, die dem Arbeiter die wichtigste Voraussetzung alles wirtschaftlichen Schaffens, seine Arbeitskraft, wiedergibt. Da es in großem Umfange bereits über den Fettschwund hinaus zu einem Abbau von Organen und Muskeln gekommen ist, sind Wochen und Monate einer übernormalen Ernährung erforderlich, ehe wieder mit vollen Leistungen gerechnet werden kann.

### III.

In der oben erwähnten Festsetzung von Ernährungsnormen durch den Völkerbund wird als Minimum für die Menge des täglich notwendigen Eiweißes 1 g je kg Körpergewicht angegeben. Systematische Untersuchungen, die in Deutschland während des Krieges über den Eiweißbedarf des Schwerarbeiters durchgeführt wurden, zeigten, daß der Schwerarbeiter entgegen der bisherigen Ansicht zur Aufrechterhaltung seiner körperlichen Leistungsfähigkeit erheblich mehr Eiweiß nötig hat als ein ruhender Mensch.

Im Frühjahr 1947 sank die Eiweißversorgung der Schwerarbeiter auf 57 g je Tag, wobei das Eiweiß nur zu 10 % aus tierischem bestand, während die Völkerbundsnorm 50 % tierisches Eiweiß voraussetzt. Die Zuteilung des Normalverbrauchers sank sogar auf 28 g Eiweiß je Tag, also etwa  $\frac{1}{2}$  g je kg Körpergewicht. Von diesen waren nur etwa 5 g tierischen Ursprungs.

Eine derartig niedrige Eiweißration führt, wie auch experimentell gezeigt wurde, schon vor dem Auftreten sichtbarer körperlicher Veränderungen zu geistiger Stumpfheit und Antriebslosigkeit. Das Fehlen der Initiative ist dabei gepaart mit Reizbarkeit und Unverträglichkeit. Bedenkt man, daß alle auf verantwortungsvollen Posten stehenden Beamten, Angestellten, Ingenieure, Wirtschaftler usw. von diesen Rationen zu leben gezwungen sind, so wird klar, daß die Lethargie, in die der deutsche Verwaltungsapparat und die deutsche Wirtschaft verfallen zu sein scheinen, nicht ein Kapitulieren vor den äußeren Schwierigkeiten ist, sondern biologische, in der Ernährung wurzelnde Ursachen hat.

Es ist bekannt, daß zu geringe Fettzufuhren zu Störungen im Vitamin-A-Haushalt und zu Erscheinungen führen, die auf das Fehlen von Linolsäure zurückzuführen sind. Auch das subjektive Bedürfnis nach Fett ist nicht nur eine küchentechnische und Geschmacksfrage. Die durch Fett erhöhte Ver-

weildauer der Speisen im Magen ist wesentlich für das Sättigungsgefühl, aber auch für die vollständige Ausnützung des aufgenommenen Eiweißes, bei großen Nahrungsmengen auch der Kohlehydrate. Die gelieferten Speisefettmengen sanken in den deutschen Rationen bis auf weniger als 5 g, die Gesamtfettmenge ungefähr auf 8 g je Tag, während man als normal etwa eine Mindestfettmenge von 40—60 g je Tag ansehen muß.

Der durch Eiweiß- und Fettmangel bedingte relativ extreme Kohlehydratreichtum der Ernährung ist der Grund für einen erhöhten Aneurinbedarf. Daneben besteht die Gefahr eines Mangels der übrigen Vitamine der B-Gruppe, aber auch die A- und D-Versorgung ist gefährdet, die C-Versorgung nicht gesichert. Eine Beurteilung der in Deutschland aufgetretenen klinisch manifesten Unterernährungsercheinungen muß davon ausgehen, daß neben Erscheinungen, die auf einen quantitativen Hunger, also auf Kalorienmangel zurückzuführen sind, Eiweißmangelschäden im Vordergrund stehen, Fettmangelschäden möglich, Kalkmangelercheinungen zu erwarten und Vitaminmangelschäden verbreitet sind.

Da aber unter den deutschen Verhältnissen einer streng rationierten Ernährung der kalorisch am schlechtesten Ernährte zugleich auch derjenige ist, der am wenigsten Eiweiß bekommt, wie auch der, dem es am empfindlichsten an Fett fehlt, und für den die Gefahr des Vitaminmangels am größten ist, so ist damit zu rechnen, daß nicht ein Nebeneinander von Patienten mit Mangelercheinungen der einen oder anderen Art besteht, sondern damit, daß die Symptome der einzelnen Mangelkrankheiten einander überlagern und zu einem schwer analysierbaren, aber für die deutschen Verhältnisse charakteristischen Gesamtbild zusammenfließen.

#### IV.

Die Körpergewichte haben in der Nachkriegszeit rapide weiter abgenommen, so daß man heute für die Großstädte wohl im Durchschnitt mit einem Untergewicht von 20 % rechnen muß, während in ernährungsmäßig günstigeren Kleinstädten Gewichtsabnahmen bis zu 15 % die Regel sind. Nicht selten beobachtet man Gewichtsabnahmen von 40—50 kg und mehr. Relativ verschont von der Gewichtsabnahme sind dank der reichlicheren Kinderrationen die Kleinkinder, schlecht gestellt jedoch die 10—13jährigen. In der Pubertät beobachtet man wieder relativ höhere Körpergewichte, besonders bei jungen Mädchen, die allerdings z. T. auf innersekretorischen Störungen beruhen. Vom 18. Lebensjahre ab setzt bei beiden Geschlechtern eine rapide Zunahme des Untergewichtes ein, die mit steigendem Lebensalter immer größer wird. Extreme Untergewichte findet man vor allem bei Männern über 40 Jahren. Die Gewichtsverluste bei Frauen waren bisher allgemein geringer als bei Männern, zeigen aber in der letzten Zeit eine auffallende Zunahme.

Die Größe der Gewichtsverluste ist nicht immer ein sicheres Maß für den Grad der Unterernährung. Schwere Mangelsymptome treten manchmal schon bei verhältnismäßig geringen Untergewichten auf und können bei größeren fehlen. Wir führen das vor allem darauf zurück, daß wesentlich für das klinische Gesamtbild neben dem Kalorienmangel der Mangel an Eiweiß — vor allem an hochwertigem tierischem Eiweiß — ist.

Hungerödeme, die oft als das Kardinalsymptom des Eiweißmangels angesehen werden, finden sich höchstens in etwa  $\frac{1}{3}$  der Fälle und scheinen im Abnehmen begriffen zu sein zugunsten einer kachektischen Form der alimentären Dystrophie. Die Häufigkeit der auf Hungerfolgen zu beziehenden Ödeme ist regionär verschieden. Die Angaben schwanken zwischen 4 und 25 % der Gesamtbevölkerung.

Die übrigen Symptome, die z. T. auf Eiweißmangel, z. T. auf der kalorischen Unterernährung beruhen, sind Senkung des Serumeiweißgehalts, Hypotonie und Bradycardie und als deren Folge Schwindelzustände, Ohnmachten und Akrocyanose der Extremitäten. Allgemein verbreitet sind Parästhesien. Der Grundumsatz ist beträchtlich erniedrigt. Die Muskulatur ist atrophisch und bedingt schwerste Adynamien. Fast ausnahmslos bestehen Anämien wechselnden Grades, nicht selten Leukopenien. Die Haut ist dünn, schlecht durchblutet, trocken und schilfernd, die Haare werden struppig und fallen aus. An den Nägeln finden sich starke trophische Störungen in Form von Querfalten.

Frühsymptome der Hungerschäden sind Polyurie und Polakisurie, vor allem in Form der sehr quälenden Nycturie. Von seiten der Verdauungsorgane findet man in manchen Fällen Obstipation, in schweren Fällen oft unstillbare, teilweise blutige Diarrhöen. Bei einer großen Zahl der Hungerkranken kommt es zu Subaciditäten bis zu histaminrefraktären Achylien. Die Leber ist in schweren Fällen bis auf die Hälfte verkleinert. An den Knochen entwickeln sich Hungerosteopathien, am häufigsten in der Form der Osteoporose. Die Rachitis ist in starker Zunahme begriffen.

Eine überragende Bedeutung kommt in dem Krankheitsbilde den Ausfällen der hormonproduzierenden Organe zu. Schilddrüse, Pankreas und Sexualdrüsen zeigen Gewichtsabnahmen bis zu 50 %. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Veränderungen sekundäre Folgen einer Dysfunktion des Hypophysenvorderlappen-Zwischenhirnsystems sind. Man beobachtet Unterfunktionszustände der Schilddrüse, Nachlassen der Potenz und Amenorrhöe, Abnahme der Stillfähigkeit. Bei jungen Mädchen treten als sekundäre Folgen Fettsuchtsformen hypophysär-genitaler Genese auf. Der Blutzucker sinkt mit zunehmender Verknappung der Nahrung bis auf die Hälfte der Norm ab. Die Folgen davon sind schwere, z. T. tödliche Hypoglykämien.

Avitaminosen werden als selbständige Krankheitsbilder nur selten beobachtet; jedoch spielt Vitaminmangel gelegentlich eine komplizierende Rolle.

Von besonderer Bedeutung für die Folgen der Unterernährung sind die Veränderungen auf psychischem Gebiet. Früh beobachtet man eine Abnahme der Konzentrationsfähigkeit und des Gedächtnisses. Es kommt zu einer psychischen Schwerfälligkeit, Schwerbesinnlichkeit und dadurch oft zu einer großen Entschlußunfähigkeit. Die Gedanken und Gespräche bewegen sich einseitig um Nahrungsfragen. Zu dem Bilde gehört weiter vermehrtes Schlafbedürfnis am Tage, dazu Schlaflosigkeit in der Nacht. Hungerkranke sind oft depressiv und zeigen charakterliche Veränderungen im Sinne von Bösigkeit, Neigung zu Streitsucht usw. Ein Mensch, der seine Ernährungsbedingungen nicht mehr sichern kann, wird asozial, unter Umständen zum Verbrecher.

Nach uns vorliegenden Einzelberichten findet man in der Gesamtbevölkerung je nach den lokal bedingten Ernährungsmöglichkeiten klinische Zeichen der Unterernährung bei 20—80 % der Bevölkerung.

Reine Hungertodesfälle sind relativ selten. Unter 2300 Sektionen eines Hamburger Krankenhauses waren z. B. 36 Fälle mit ausgesprochener Hungerkachexie; bei 13 dieser Fälle war der Tod allein auf den Hunger zurückzuführen. Sicher treten aber die meisten Todesfälle durch Hunger außerhalb der Krankenhäuser ein. Diese Zahlen sind äußerst schwer zu erfassen. Die Prosektur eines anderen Hamburger Krankenhauses, in der auch die Verstorbenen von Hilfskrankenhäusern mit vielen alten, hilfälligen Leuten seziiert wurden, fand unter 1310 Sektionen 82 reine Hungertodesfälle.

Der Grund, warum reine Hungertodesfälle im Vergleich zu Hungerkatastrophen z. B. in China oder Indien relativ selten sind, liegt darin, daß das deutsche Rationierungssystem und das allgemeine soziale Niveau noch immer dazu führen, den Mangel auf das ganze Volk einigermaßen gleichmäßig zu verteilen. Hierdurch, sowie durch die noch gut funktionierende Sozialversicherung, das Krankenhauswesen und die caritativen Einrichtungen wird weitgehend verhindert, daß der Hunger für den Außenstehenden in krassen Formen sichtbar wird.

Manche Erkrankungen, die mit einer Überernährung zusammenhängen, haben in den letzten Jahren abgenommen: Fettsucht, Zuckerkrankheit, Morbus Basedow, essentielle Hypertonie, Gicht u. a. Abgesehen von diesen Krankheiten ist der unterernährte Organismus in weit höherem Maße als der normale den Gefahren ausgesetzt, Krankheiten der verschiedensten Art zu erliegen. Erfreulicherweise sind größere Seuchen, die man hätte erwarten können, bisher ausgeblieben. Bei allen Infektionskrankheiten wird aber ein schwererer und komplikationsreicherer Verlauf beobachtet. Das gilt in erster Linie von der Tuberkulose, die nach der amtlichen Gesamtstatistik auf das 4fache des Friedensstandes angestiegen ist und sich allein im Laufe des letzten Jahres verdoppelt hat, während lokal sogar Steigerungen auf das 6fache und mehr berichtet werden. Besonders stark hat die Tuberkulose der Kinder und Jugendlichen zugenommen.

Bis auf das 10fache zugenommen haben eitrige Erkrankungen der Haut, wie Pyodermien, Furunkel, Karbunkel, Panaritien und Phlegmonen. Eine beträchtliche Zunahme zeigt sich ferner bei Thrombosen, Hernien und Ileuserkrankungen. Der Verlauf vieler Infektionskrankheiten zeigt infolge der herabgesetzten Abwehrkräfte einen protrahierten und zu Komplikationen neigenden Verlauf. Das gilt z. B. von der Lungenentzündung, die sehr häufig von Rippenfellentzündungen und Empyemen begleitet wird. Zugenommen haben ferner septische Allgemeininfektionen auf etwa das Dreifache. An einzelnen Stellen wird auf eine beträchtliche Zunahme der Endocarditis lenta hingewiesen.

Die Säuglingssterblichkeit ist mehr als doppelt so hoch wie 1938. Der Grund dürfte in erster Linie in den direkten und indirekten Hungerfolgen liegen. Die Gesamtsterblichkeit liegt z. B. in Frankfurt um 30 % höher als 1935.

## V.

Versuchen wir, zusammenfassend, die heutige Lage zu kennzeichnen, wie sie sich uns Ärzten darstellt, die wir dieses Volk, das wir lieben, in Not und Hunger vor uns sehen: Die unmittelbaren Opfer der Hungerzeit sind groß, die mittelbaren sehr viel größer und noch kaum übersehbar. Das ganze Volk aber, das ein kräftiges und gesundes war, ist durch den Hunger geschwächt bis zur völligen Arbeitsunfähigkeit und bis zur Grenze manifesten Krankseins. Das Volk, das ein strebsames und fleißiges war, hat Spannkraft und Initiative verloren. Kalorien- und Eiweißmangel haben innerlich freie und starke Menschen, die wohl geeignet waren, den friedlichen Wettstreit unter den Nationen auch von einem ungünstigen Start aus zu bestehen, zu kraft- und hoffnungslosen Wesen gemacht. Das Volk, das der Dichter und Denker genannt wurde, vermag keinen anderen Interessen mehr Raum zu geben als denen der täglichen Nahrung. An die Stelle aufbauender Zusammenarbeit ist Neid, Mißgunst und Unverträglichkeit getreten.

Wir Ärzte wissen, daß alles dies Krankheitserscheinungen des Hungers sind, die heute noch durch ein einfaches Mittel geheilt werden können, das wir zu geben nicht in der Lage sind: Eine ausreichende Ernährung. Wir wissen aber auch, daß ein längeres Bestehen dieses Zustandes irreparable Folgen haben wird. Wenn die Erhaltung des nackten Lebens nur unter Übertretung von Gesetzen möglich ist, so wird jeder zum Gesetzesübertreter. Nicht jeder aber findet den Weg zurück zu der für jede Gemeinschaft erforderlichen Achtung vor Recht und Gesetz, insonderheit nicht der junge Mensch, der in dieser Atmosphäre groß geworden ist.

Das deutsche Volk wird durch die Folgen der Unterernährung zu einer dumpfen, mißtrauischen, zugleich reizbaren und unberechenbaren Masse ohne Ideal und sittlichen Halt, unfähig insbesondere zu verantwortungsbewußtem demokratischen Denken und Handeln.

Wir als deutsche Ärzte halten uns für verpflichtet, die Weltöffentlichkeit darauf hinzuweisen, daß das, was hier geschieht, das Gegenteil ist von der versprochenen „Erziehung zur Demokratie“; es ist die Vernichtung ihrer biologischen Voraussetzungen. Was wir erleben, ist die Vernichtung der geistigen und körperlichen Substanz eines großen Volkes, an der jeder auf der ganzen Welt sich mitschuldig macht, wenn er nicht alles tut, was in seiner Macht steht, Abhilfe zu schaffen.

## 6.2.1 Aufklärung und Informationsblatt für Patienten zur Gastric-Banding-Operation

### Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie des Universitätsklinikums Gießen

#### Merkblatt zum Aufklärungsgespräch mit dem Arzt/der Ärztin über die Gastric-banding-Operation

Liebe Patientin, lieber Patient,

bei Ihnen ist zur Verminderung des Übergewichtes ein chirurgischer Eingriff geplant. Zu diesem Zweck wählen wir eine Operationsmethode, welche die Nahrungsaufnahme durch die Vermittlung eines raschen Sättigungsgefühls mindern soll. Es ist die „laparoskopische Gastric-Banding-Operation“. Zu der geplanten Operation sollten Sie Folgendes wissen:

Die Operation wird in Allgemeinnarkose durchgeführt.

Es werden fünf bis sechs kleine Hautschnitte am Oberbauch angelegt, durch welche die Arbeitsinstrumente in die Bauchhöhle eingeführt werden. Die Bauchhöhle wird mit Gas gefüllt, um dass chirurgische Arbeiten zu ermöglichen. Dieses Gas wird am Ende der Operation wieder abgelassen. Es werden Verwachsungen und anatomische Aufhängungen des oberen Magenabschnittes gelöst, damit das Magenband um den Magen herumgeführt werden kann. Das Band, das den oberen Magenabschnitt umfaßt, wird wie ein Gürtel geschlossen und durch einen Teil des Magens manschettiert, damit es nicht verrutscht. Sodann wird das Gastric-Banding mit einer Kapsel (Port) verbunden, welche im linken Oberbauch unter der Haut fixiert wird.

Bei einigen Patienten ist die Einlage einer Drainage zur Ausleitung von Wundsekret für ein bis zwei Tage erforderlich. Die Hautschnitte werden abschließend mit Nähten versorgt.

Bei jedem chirurgischen Eingriff kann es zu Komplikationen kommen. Dazu zählen zunächst die allgemeinen Risiken:

- Infektionen
- Thrombosen (Bildung von Blutgerinnseln)
- Embolien (Schlagaderverschlüsse, z.B. durch verschleppte Gerinnsel)
- Des weiteren kann es zu einer Blutung und Verletzung benachbarter Organe kommen  
Beim Gastric-Banding sind dies insbesondere Verletzungen von Leber, Milz und der Magenwand

- In wenigen Fällen würde dies ein Wechsel der Therapie (Baucheröffnung über Schnitt) erforderlich machen.
- Auch kann es zu einer Infektion des Ports kommen. Diese Infektion würde dann die Entfernung des Portes oder/und des Bandes erforderlich machen.

Nach der Operation dürfen Sie für vier Tage keinerlei Nahrung oder Getränke zu sich nehmen. Sie werden in dieser Zeit über Infusionen ernährt. Dazu ist es erforderlich, dass einige Male Blut abgenommen wird und Venenverweilkanülen an den Unterarmen angelegt werden.

Am vierten oder fünften Tag nach der Operation wird eine Röntgenaufnahme des Oberbauches durchgeführt. Zu diesem Zweck müssen Sie Kontrastmittel schlucken, um die Passage durch das Gastric-Banding für die Ärzte sichtbar zu machen. Ab diesem Zeitpunkt wird langsam mit dem Kostaufbau begonnen.

Die Hautfäden werden kurz vor der Entlassung, am 9. postoperativen Tag entfernt.

Wir wünschen Ihnen einen angenehmen Aufenthalt !

### **Informationen für Patienten nach Gastric-Banding-Operation**

Die Gastric-Banding-Operation wurde entwickelt, um mit großer Zuverlässigkeit eine Gewichtsabnahme herbeizuführen. Es müssen allerdings gleichzeitig die Eßgewohnheiten geändert werden, um den gewünschten Gewichtsverlust zu erreichen und zu halten. Die nachfolgenden Empfehlungen stammen von Patienten – nach erfolgreicher Operation.

#### **ESSGEWOHNHEITEN NACH DER OPERATION**

Nach der Operation werden Sie feststellen, daß Sie Ihre alten Eßgewohnheiten ändern müssen. Ihr Magen faßt jetzt nur noch eine geringe Nahrungsmenge. Um Brechreiz oder Schmerzen zu vermeiden, ist richtiges Eßverhalten äußerst wichtig.

#### **ESSEN SIE LANGSAM UND KAUFEN SIE SOLANGE BIS DIE NAHRUNG BREIIG IST!**

Schlecht gekaute oder geschlungene Lebensmittel können den Magenausgang blockieren und die weitere Passage von Speisen verhindern. Folgende Punkte sind Hilfen für langsames Essen:

1. Nehmen Sie sich 30 bis 45 Minuten Zeit für jede Mahlzeit.
2. Zählen Sie, wie oft Sie kauen, und streben Sie 30 mal pro Bissen an.
3. Schreiben Sie sich ein Schild „Iß langsam“ und legen Sie es direkt vor sich auf den Tisch

4. Erklären Sie Ihrer Familie, warum Sie so langsam essen müssen, damit sie Sie nicht drängen, schneller zu essen.
5. Nehmen Sie nur kleine Bissen und kauen Sie sehr sorgfältig.
6. Achten Sie auf den Geschmack. Lernen Sie, **jeden Bissen zu genießen**, beachten Sie das **Aroma** und die **Beschaffenheit**.

### **HÖREN SIE SOFORT AUF ZU ESSEN, WENN SIE AUCH NUR DAS GERINGSTE SÄTTIGUNGSGEFÜHL SPÜREN**

Eine Überfüllung des Magens verursacht auf Dauer wieder eine Ausdehnung des jetzt verkleinerten Teils des Magens und führt schließlich zu anhaltendem Erbrechen. Zu Anfang werden Sie in 20 bis 30 Minuten nur wenig pürierte Nahrung zu sich nehmen können, etwa drei bis vier Eßlöffel voll. Anzeichen der Sättigung können sein:

1. Ein Druck- oder Völlegefühl im Zentrum des Magens direkt unter dem Brustkorb
2. Ekelgefühle
3. Schmerzen in der Schulter- oder Brustgegend

Sollten sie sich übergeben müssen und sollte dies den ganzen Tag anhalten, nehmen Sie bitte keine feste Nahrung zu sich. Nippen Sie nur an klaren Flüssigkeiten (Säfte, Brühe oder Tee). Die Übelkeit kann Folge von zu viel Mageninhalt oder schlecht gekauter Nahrung sein.

Wenn Brechreiz länger als 24 Stunden anhält, setzen Sie sich mit der Klinik in Verbindung (Herr Dr. Kretschmer, Tel. 0641/9942572).

### **DIE HÄUFIGSTEN GRÜNDE FÜR DEN BRECHREIZ SIND:**

1. Zu schnelles Essen und mangelndes Kauen der Nahrung
2. Zu große Mengen während einer Mahlzeit
3. Trinken direkt vor oder nach dem Essen
4. Fehlende Bewegung nach der Mahlzeit
5. Speisen, die Sie nicht oder noch nicht vertragen

Es ist wichtig, eine vielseitige und gemischte Kost aufzunehmen und das Zwischendurchessen zu vermeiden. Wenn Sie viele, auch kleine Mahlzeiten am Tag einnehmen, werden sie kein Gewicht verlieren, da Sie sich dann zu viele Kalorien zuführen und Ihr Gewicht halten. Patienten, die ununterbrochen Kekse, Chips oder anderes essen, werden nicht nur kein Gewicht verlieren, sondern sogar zunehmen. Höchstens fünf kleine Mahlzeiten sind zu empfehlen.

## **TRINKEN SIE AM TAG VIER BIS SECHS BECHER WASSER ZWISCHEN DEN MAHLZEITEN**

Flüssigkeit ist nötig, um verlorengangenes Körperwasser zu ersetzen und Austrocknung zu verhindern. Empfehlenswerte Getränke sind auch Tee und Kaffee.

Hier einige Tips zum Trinken:

1. 30 bis 45 Minuten vor und nach dem Essen sollten Sie nicht trinken, um eine Überfüllung des Magens zu vermeiden.
2. Nippen sie nur an den Getränken und achten Sie besonders auf die Menge. Nachdem Sie im Krankenhaus angefangen haben, Flüssigkeit zu sich zu nehmen, versuchen Sie, ca. ½ Tasse Flüssigkeit pro Stunde zwischen den Mahlzeiten zu trinken.
3. Vermeiden Sie hochkalorische Getränke wie Milchshakes, Limonade, Bier und andere alkoholische Getränke. Durch das Trinken von hochkalorischen Getränken werden **zu viele Kalorien aufgenommen, ohne ein Sättigungsgefühl zu bewirken**. Die bedeutet gleichzeitig eine verminderte Gewichtsreduktion.

Alkoholische Getränke (1 Gin, Wodka, Whisky)	100 – 125 Kalorien
Bier (0,33 l)	150
Milchshake (groß)	840
Limonade (0,33 l)	160
Milch (1/4 l, 3,5 %)	160

## **ESSEN SIE AUSGEWOGEN!**

Die Nahrungsmenge, die aufgenommen werden kann, ist reduziert. Es ist wichtig, daß die Lebensmittel einen guten Nährwert haben. Milchprodukte, Getreide, Obst, Gemüse und Fleisch gewährleisten die richtige Menge an Eiweiß, Vitaminen und Mineralstoffen, die Sie brauchen.

## **DIE DIÄT IM KRANKENHAUS**

Nach der Operation werden Ihnen zusätzlich zum Wasser andere klare Flüssigkeiten angeboten. Klare Flüssigkeiten sind Fruchtsaft und Brühe. Denken Sie daran, daß Sie zu jeder Mahlzeit nur einige kleine Löffel jeder Flüssigkeit aufnehmen können. Beginnen Sie dann, pürierte bzw. passierte Kost zu sich zu nehmen. Es wird nur zerkleinerte Nahrung gereicht, da große Stücke den Magenausgang verschließen könnten und dadurch Schmerzen oder Brechreiz ausgelöst werden. Die Idee, eine Diät nur mit Flüssigkeiten durchzuführen, ist nachteilig, denn Sie müssen

sich wieder an sorgfältiges Kauen gewöhnen. Viele Dinge können Unwohlsein und Brechreiz auslösen, manchmal ist es auch ein ganz spezielles Nahrungsmittel.

Sie können ein oder zwei Tage warten, dann sollten Sie dieses spezielle Nahrungsmittel erneut probieren.

Essen Sie so weiter, wie Sie es im Krankenhaus gelernt und vertragen haben. Halten Sie sich an die Mengen von 30 ccm pro Mahlzeit. Wenn Sie noch hungrig sind, warten Sie 10 Minuten und essen dann eventuell ein wenig nach, jedoch nicht mehr als 60 ccm insgesamt.

Insgesamt sollten Sie jedoch über den Tag verteilt zwei bis drei Liter Flüssigkeit zu sich nehmen (am besten stilles Wasser).

Sie können alle Nahrungsmittel zu sich nehmen, allerdings **nur in kleinen Mengen**.

Vorsicht ist geboten bei allen faserigen Gemüsen oder Obstsorten, z.B. Spargel, Schwarzwurzel, Apfelsinen, Birnen- oder Apfelschalen. Verzichteten sie auch anfangs auf Reis wegen seiner körnigen Struktur. Diese Nahrungsmittel müssen besonders gut gekaut sein, damit sie die künstliche Verengung am Magen nicht verlegen.

#### **VITAMINE**

Zusätzlich wird ein kaubares oder flüssiges Multi-Vitaminpräparat für die ersten Wochen empfohlen, fragen Sie Ihren Apotheker um Rat.

Milch ist ein wichtiger Bestandteil Ihrer Diät, welche wichtige Proteine und Kalzium liefert.

Wenn Sie Milch als Getränk nicht vertragen, sollte sie durch Suppen, Pudding oder Käse in die Diät eingebracht werden.

### **ES IST SEHR WICHTIG, SICH FOLGENDES ANZUGEWÖHNEN:**

- Langsam zu essen
- Gut zu kauen
- Aufzuhören, sobald man satt ist
- Drei Mahlzeiten zu essen; das Zwischendurch zu vermeiden
- Kalorienarme Getränke zwischen den Mahlzeiten zu trinken
- sich eine ausgewogene Diät zusammenzustellen
- Regelmäßige körperliche Bewegung (Gymnastik, Schwimmen, lange Spaziergänge, Fahrradtouren usw.)
- Die Lebensmittel sollten außerdem fettarm, zuckerarm, ohne grobe Fasern und ohne Körner sein

Durch die erfolgte Mageneinengung können nur noch geringe Nahrungsmengen aufgenommen werden. Dennoch werden Sie ein Sättigungsgefühl empfinden. Der gewünschte Gewichtsverlust wird erreicht, wenn Sie kontrollieren, **w a s** und **w i e** Sie essen und trinken.

## Anleitung zum Ausfüllen des Verzehrprotokolls

Bitte füllen Sie das Verzehrprotokoll **so genau wie möglich** aus. Schreiben Sie jeden „Verzehr“ **sofort** auf.

Zum Tagungsverzehr gehören auch Getränke jeder Art, die „Kleinigkeiten zwischendurch“, wie Süßigkeiten oder Knabberereien, auch der Imbiß um Mitternacht.

### Geben Sie nach Möglichkeit die Mengen in haushaltsüblichen Maßen an:

- In g oder ml wenn Sie das Lebensmittel gewogen/abgemessen haben oder das Gewicht kennen
- „1 EL“ = ein Eßlöffel, „1 TL“ = ein Teelöffel, gehäuft oder gestrichen
- Tasse, Teller, Becher (eventuell mit Volumenangabe)

Falls dies nicht möglich ist, beschreiben Sie die Mahlzeit (z.B. ein kleines Stück Fleisch).

### Bitte wählen Sie die genaue Lebensmittelbezeichnung: z.B.

**Wurst:** Salami, Bierschinken, Corned Beef, Geflügelsülze, Putenbrust, Schinken roh/gekocht, Bratwurst, Bockwurst

#### **Fleisch:**

- Schweinefleisch
  - mager (Filet)
  - mittelfett (Kotelett, Kamm)
  - Fett (Eisbein, Bauch, Rückenspeck)
- Rind/Kalb/Lamm
  - mager (Filet, Leber)
  - mittelfett (Roastbeef)
  - fett (Hack, Dicke Rippe, Zunge)

#### **Fisch:**

- mager (Kabeljaufilet, Rotbarschfilet, Hecht)
- mittel (Hering, Lachs, Makrele)
- fett (Aal, Schillerlocke, Lachs in Öl, Ölsardinen, Thunfisch in Öl, Matjeshering)

Bei Milch und Milchprodukten geben Sie die Fettgehaltsstufe an bzw. beschreiben Sie folgendermaßen:

- Milch:** Vollmilch, fettarme Milch, entrahmte Milch
- Milchprodukte:** Joghurt aus Vollmilch, Joghurt fettarm, Joghurt aus Magermilch  
Quark (40 % Fett i. Tr., 20 % Fett i. Tr. oder mager)  
Kondensmilch (4 %, 7,5 % oder 10 % Fett)
- Speziell Käse:**
- fett (mehr als 60 % Fett i. Tr. wie Cambozola, Bresso, Gorgonzola, Philadelphia, Edelpilzkäse, Emmentaler, Chester)
  - mittelfett (45 – 60 % Fett i.Tr. wie Gouda, Butterkäse, Tilsiter, Edamer, Limburger, Romadur, Schmelzkäse, Schafskäse, Schafskäse)
  - fettarm (bis ca. 30 % Fett i.Tr. wie Handkäse, Korbkäse, fettreduzierte Sorten)
- Soßen und Suppen:** Bratensoße gebunden, Essig-Öl-Salatsoße, Joghurtdressing, Holländische Soße, Bechamelsoße,  
klare Tomatensuppe, Champignoncremesuppe, etc.
- Bei Kuchen:** Hefestreuselkuchen, Obsttorte, Käsesahnetorte, etc.
- Brot:** Geben sie genaue Beschreibungen an, wie:  
Weißes Brot (Brötchen, Mischbrot, Vollkornbrot/-brötchen, Knäckebrot.

**Vergessen Sie nicht die Angaben über:**

Verwendung von frischen Lebensmitteln, Tiefkühlware oder Konserven.

(Brot-)Aufstrichfett: Butter, Sonnenblumenmargarine, Margarine möglichst mit Handelsnamen angeben

Fett zur Zubereitung: Art und Menge des Koch- bzw. Bratfettes angeben (wenn bekannt)

Gegebenenfalls weisen Sie bitte auf ein Kantinen- oder Restaurantessen hin.

**Hier haben wir Ihnen ein Beispiel zur Veranschaulichung aufgeschrieben:**

Datum:

Name:

**Ernährungsprotokoll**

<b>Uhrzeit</b>	<b>Menge</b>	<b>Lebensmittel</b>	<b>Zubereitungsart, Fettgehalt, Sonstiges</b>	
8.30	100 g	Vollkornbrot		
	10 g	Butter (dick)	beidseitig bestrichen	
	55 g	Ei	Gewichtsklasse 4; gekocht	
	20 g	Erdbeermarmelade		
	40 g	Gouda Käse	45 % Fett i.Tr.	
	200 ml	Kaffee		
	10 g	Kondensmilch	7,5 % Fett	
11.00	200 ml	Vollmilch	3,7 % Fett	
	120 g	Banane		
13.30	150 g	Hähnchenschnitzel	paniert	
	8 g	Sonnenblumenöl	zum Braten des Fleisches	
	75 g	Vollkornreis	Trockengewicht	
	40 g	Bratensoße	gebunden	
	80 g	Erbsen	Tiefkühlgemüse	
	80 g	Möhren	frisch und geputzt	
	10 g	Olivenöl	zum Garen des Gemüses	
	150 g	Fruchtjoghurt	1,5 % Fett	
16.00	350 ml	Kaffee		
	100 g	Apfelkuchen	Hefeteig, mit Mandeln	
	1 EL geh.	Schlagsahne	30 % Fett	
20.00	300 g	Pizza Calzone, Pizzeria	mit Hackfleisch, Champignons, Artischocken	
	100 g	Tomatensalat	mit Essig und Öl zubereitet	
	500 ml	Weizenbier		
22.00	150 g	Apfel		
	100 g	Erdbeeren		
	2000 ml	Mineralwasser (Marke angeben)		

## 6.2.2 Soziale Anamnese des Gastric-Banding-Patienten

Allgemein- und Thoraxchirurgie der JLU Gießen

---

---

---

Patient

---

Bildungsstand/Beruf

---

---

Allergien

---

---

Raucher-Anamnese \_\_\_\_\_ wieviel/Tag \_\_\_\_\_

Alkohol/Drogen/Medikamenten-Anamnese

---

---

---

Typ: \_\_\_\_\_

Menge: \_\_\_\_\_

Datum \_\_\_\_\_

Unterschrift \_\_\_\_\_

**FRAGEN AN PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER ADIPOSITAS**

1. Was meinen Sie, ist die Ursache für Ihr Übergewicht ?

Weiß nicht : Essen zwischendurch :

Kein Sättigungsgefühl : Süßigkeiten,Kuchen,Naschen :

Mengenmäßig viel :

2. Schildern Sie Ihre Eßgewohnheiten ! Was, wieviel, wann ?

Keine klaren Angaben :

Ißt alles auf :

3. Was haben Sie gegen das Übergewicht bisher getan ?

Diäten :

Kuren :

Psychotherapie :

Krankenhausaufenthalt :

4. Wie sind Blutdruck und Blutzuckerwerte ?

5. Warum wollen Sie abnehmen ?

Statische Probleme :

Diabetes :

Kosmetik :

Hypertonie :

6. Welche Vorstellungen haben Sie über die Operation und die Regeln nach der Operation ?

KG .....u. Größe ..... BMI .....bestimmen

➤ 150 kg

1. Seit wann haben Sie Übergewicht ?

2. Listen Sie alle Diäten auf, die Sie bisher gemacht haben ?

(Selbstversuche oder unter Anweisung)

---

---

---

---

3. Sind Sie wegen Krebs behandelt worden ?

---

---

4. Haben Sie eine psychologische oder psychiatrische Behandlung gehabt ?

Wenn ja, bei wem und wann ?

---

---

---

5. Wurden Sie behandelt wegen

- A) Diabetes mellitus
- B) Blutdruckerhöhung
- C) Geschwür-Krankheit

6. Nehmen Sie Antikonzeptiva ?

---

Seit wann ?

---

7. Wer ist in Ihrer Familie übergewichtig ?

---

8. Bitte markieren Sie die folgenden Aussagen mit (+) oder (-). Wenn Sie der Meinung sind, daß Sie einen Einfluß auf Ihr Übergewicht haben.

älter werden

Alkoholprobleme

Klimaveränderungen

alles auf dem Teller aufessen  
zu schnell essen  
große Portionen  
süße und kohlenhydratreiche Kost  
Arbeitswechsel  
nach Kündigung der Arbeitsstelle  
wenn Sie alleine sind  
aus Langeweile  
schlechtes Eßverhalten  
nicht aufhören zu essen, bis alle am Tisch fertig sind  
zwischen den Mahlzeiten essen  
keine geregelte Mahlzeit, ständig essen  
Unterhalb am Arbeitsplatz  
zu viel essen, um sich stärker, gesünder oder wohler zu fühlen  
Familienstreit (Ehepartner, Kinder)  
nach der Hochzeit  
Sorgen um Familie  
Antibaby-Pille  
wegen sozialer Stellung  
andere Medikamente  
Servieren des Essens bei Party  
Probleme an der Arbeit  
bei Zubereitung des Essens  
seit dem Sie nicht mehr rauchen  
keine andere Befriedigung im Leben außer Essen  
Sie arbeiten mit Lebensmitteln an Ihrer Arbeit  
Probieren Nahrungsmittel beim Auspacken nach dem Einkauf  
während des Fernsehens  
unfähig zu sagen „Ich bin voll“, bis Sie sich miserabel fühlen  
Essen läßt meine Probleme vergessen  
ungenügende körperliche Bewegung  
körperliche Behinderung  
ungenügendes Wissen über die Ernährung  
keine Kontrolle über die Menge, die ich mir serviere  
während des Urlaubs  
familiäre Eßverhaltensstörung  
hormonelle Störung

andere medizinische Probleme  
sexuelle Probleme  
falscher Einkauf  
Mahlzeiten überspringen  
Probieren während des Kochens  
zu häufig essen, ohne geregelte Mahlzeit  
um nicht für eine gute Leistung zu belohnen  
um Aufmerksamkeit zu bekommen  
Zwangseesser ohne Kontrolle

9. Aktivitäten:

Was ist Ihr Beruf ?

---

Wie lange laufen Sie am Tag ? \_\_\_\_\_

Wie lange sitzen Sie am Tag ? \_\_\_\_\_

Wie lange schlafen Sie ? \_\_\_\_\_

Treiben Sie regelmäßig Sport ? ja \_\_\_\_\_ nein \_\_\_\_\_

Wenn ja, welchen ?

---

10. Haben Sie eine Einschränkung bei körperlichen Aktivitäten ?

Wenn ja, welche ?

---

Haben Sie bisher einen Belastungstest gehabt ?

Wenn ja, welche und bei wem ?

---

Haben Sie Atemnot bei körperlicher Bewegung ?

---

Wie erreichen Sie die beste Art der Erholung ?

---

Wie schätzen Sie Ihr Wissen über die Ernährung, als gut, ausreichend oder schlecht ?

---

11. Haben Sie bisher eine Thrombose im Bein oder eine Lungenembolie gehabt ?

ja \_\_\_\_\_ nein \_\_\_\_\_

---

---

## **6.2.3 Leitfaden zur Gastric-Banding-Operation**

### **Zur stationären Aufnahme:**

- Anamnese bezüglich intraoperativer Voroperationen
- Voruntersuchungen und OP-Indikation durch Medizinische Klinik (Brief)!
- Psychosomatisches Gutachten
- Kostenzusage der Krankenkasse für stationären Aufenthalt und Band (Wichtig!)  
(Ohne schriftliche Kostenzusage bitte keine stationäre Aufnahme)

### **Operationsvorbereitung:**

- EKG, Lungenfunktion
- Patient/in wiegen!
- Bilddokumentation (Fotolabor Tel. 44234)
- Sono (Anzeichnen der Lebergröße)
- Darmlavage mit 3 Liter Golitely
- Antikoagulation mit Fraxiparin (gewichtsadaptiert)
- OP-Aufklärung durch den Operateur

### **Postoperativer Verlauf:**

- Patient/in bleibt bis zum 3. postoperativen Tag nüchtern
- Infusionstherapie mit 2.000 ml Periplasmal + 1.000 ml Ringer
- ab 3. postoperativen Tag trinken
- am 4. postoperativen Tag radiologische Kontrolle (Ösophagusbreischluck)
- bei rechrechtem Befund erfolgt Kostaufbau (1000 kcal) mit Breikost noch am selben Tag
- 5. und 6. postoperativer Tag passierte Kost (mit Teelöffel !)
- 7. und 8. postoperativer Tag Normalkost mit passiertem Fleisch
- ab 9. posterativen Tag Normalkost (1000 kcal)
- Entlassung am 10. postoperativen Tag!!

**Dem Patienten ist der Nachbehandlungsplan mitzugeben.**

## 7. Literaturverzeichnis

Abel,E.D.; Peroni,O.; Kim,J.K.; Kim,Y.B.; Boss,O.; Hadro,E.; Minnemann,T.; Shulman,G.I.; Kahn,B.B., 2001

Adipose-selective targeting of the GLUT4 gene impairs insulin action in muscle and liver  
Nature Vol 409: 729

Acheson,K.J.; Schutz,Y.; Bessard,T.; Anantharaman,K.; Flatt,J.P.; Jequier,E., 1988  
Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man

Am. J. Clin. Nutr. 48: 240-247

Alessi,M.C., Juhan-Vague,I., Kooistra,T., Declerck,P.J., Collen,D., 1988  
Insulin simulates the synthesis of plasminogen activator inhibitor 1 by the human hepatocellular cell line Hep G2

Thromb. Haemost. 60: 491-494

Anderson,G.H.; Black,R.M., 1991

Energy and macronutrient intake regulation: independent or interrelated mechanisms?

Adv. Exp. Med. Biol. 291: 73-87

Assmann,G., 1982

Lipidstoffwechsel und Atherosklerose

Schattauer Verlag, Stuttgart

Assmann, G.; Schulte, H., 1993

Results and conclusions of the Prospective Cardiovascular Münster (Procam) Study. In:

Assmann, G. (ed): Lipid metabolism and coronary heart disease

MMV-Verlag, München: 19-67

Astrup, A. 1998

Sibutramin, ein kommendes Medikament zur Gewichtsreduktion mit Wirkung auf Energieaufnahme und Energieverbrauch

Acta Med. Austriaca, 4/5: 146-149

Barnas,G.M., Rautenberg, W., 1987

Temperature control.-In: Seller,T.J. (ed): Bird Respiration,

Vol 1: 131-153. CRC Boca Raton, Florida

Barsh,G.S.; Farooqi,I.S.; O'Rahilly,S., 2000

Genetics of body-weight regulation

Nature 404:644-651

Beisbarth, H., und Fekl, 1989

Pathophysiologie des Postaggressionsstoffwechsels

Zent. Bl. Chir. 114 1045-1058

Belachew,M., 1976

Blunt abdominal trauma. Advantages of the peritoneal lavage (author's transl)

Acta Chir. Belg. 75: 640-644

- Belachew,M.; Desiron,Q; Messens,D., 1992  
 Traitment chirurgical de l'obésite morbide. Place de la gastroplastie  
 Rev. Med. Liège 47: 1-9
- Belachew,M.; Jacquet,P.; Lardinois,F.; Karler,C., 1993  
 Vertical Banded Gastroplasty vs Adjustable Silicone Gastric Banding in the Treatment of  
 Morbid Obesity: a Preliminary Report  
 Obes. Surg. 3: 275-278
- Belachew,M.; Legrand,M.J.; Defechereux,T.H.; Burtheret,M.P.; Jacquet,N., 1994  
 Laparoscopic adjustable silicone gastric banding in the treatment of morbid obesity. A  
 preliminary report.  
 Surg. Endosc. 8: 1354-1356
- Belachew,M.; Legrand,M.; Vincenti,V., V; Deffechereux,T.; Jourdan,J.L.; Monami,B.;  
 Jacquet,N., 1995  
 Laparoscopic Placement of Adjustable Silicone Gastric Band in the Treatment of Morbid  
 Obesity: How to Do It  
 Obes. Surg. 5: 66-70
- Belachew,M.; Legrand,M.; Vincent,V.; Lismonde,M.; Le Docte,N.; Deschamps,V., 1998  
 Laparoscopic adjustable gastric banding  
 World J. Surg. 22: 955-963
- Beneke, W.M.; Paulsen, B.L., 1979  
 Long-term efficacy of a behavior modification weight loss program: A comparison of two  
 follow-up maintenance strategies  
 Behav. Ther. 10: 8-13
- Bennett, W.I., 1995.  
 Beyond overeating.  
 Editorial. N. Engl. J. Med. 332: 673 – 674
- Björntop,P., 1994  
 Fatty acids, hyperinsulineamia, and insuln resistance: which comes first?  
 Curr. Opin. Lipidol. 5:166-174
- Björntorp,P., 1996  
 The regulation of adipose tissue distribution in humans  
 Int. J. Obes. Relat Metab Disord. 20: 291-302
- Björntorp,P., 1997  
 Obesity  
 Lancet 350: 423-426
- Blanton, S., 1919  
 Mental and Nervous Changes in the Children of the Volksschule of Trier, Germany, Caused by  
 Malnutrition  
 Ment.Hyg.3: 343
- Blum,W.F., 1997  
 Leptin: the voice of the adipose tissue  
 Horm. Res. 48 Suppl 4: 2-8

- Blundell,J.E.; Halford,J.C., 1995  
Pharmacological aspects of obesity treatment: towards the 21st century  
Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 19 Suppl 3: 51-55
- BMG, Bundesministerium für Gesundheit (Hrsg.), Bonn. 1993  
Ernährungsabhängige Krankheiten und ihre Kosten
- Boden,G., 1977  
Free Fatty Acids, Insulin Resistance, and Type 2 Diabetes Mellitus  
Division of Endocrinology/Diabetes Metabolism and the General Clinical research Center,  
Temple University Hospital, Philadelphia, PA
- Boden,G., 1997.  
Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM  
Diabetes 46: 3-10
- Bolton-Smith,C., Woodward,M., 1994  
Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity  
Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 18: 820-828
- Bouchard,C.; Perusse,L.; Leblanc,C.; Tremblay,A.; Theriault,G., 1988  
Inheritance of the amount and distribution of human body fat  
Int. J. Obes. 12: 205-215
- Bouchard,C.; Tremblay,A.; Despres,J.P.; Nadeau,A.; Lupien,P.J.; Theriault,G.; Dussault,J.;  
Moorjani,S.; Pinault,S.; Fournier,G., 1990  
The response to long-term overfeeding in identical twins  
N. Engl. J. Med. 322: 1477-1482
- Bouchard,C., 1996  
The causes of obesity: advances in molecular biology but stagnation on the genetic front  
Diabetologia 39: 1532-1533
- Bretzel, R.G., 1983  
Inseltransplantation und Diabetes mellitus. Experimentelle Grundlagen und klinische Versuche.  
Habilitationsschrift der JLU Gießen
- Cigaina,V.V.; Saggiaro,A.;Rigo.,V.V.;Pinato,G.;Ischai,S.;1996  
Long-term Effects of Gastric Pacing to Reduce Feed Intake in swine  
Obes Surg.6(3):250-253
- Clapham,J.C.; Arch,J.R.; Chapman,H.; Haynes,A.; Lister,C.; Moore,G.B.; Piercy,V.;  
Carter,S.A.; Lehner,I.; Smith,S.A.; Beeley,L.J.; Godden,R.J.; Herrity,N.; Skehel,M.;  
Changani,K.K.; Hockings,P.D.; Reid,D.G.; Squires,S.M.; Hatcher,J.; Trail,B.; Latcham,J.;  
Rastan,S.; Harper,A.J.; Cadenas,S.; Buckingham,J.A.; Brand,M.D.; Abuin,A., 2000  
Mice overexpressing human uncoupling protein-3 in skeletal muscle are hyperphagic and lean.  
Nature 406: 415-418
- Colditz,G.A., 1992  
Economic costs of obesity  
Am. J. Clin. Nutr. 55: 503-507

- Colditz,G.A., 1999  
Economic costs of obesity and inactivity  
Med. Sci. Sports Exerc. 31: 663-667
- Cremer, H.D., 1970  
Malnutrition. – Möglichkeiten zur Objektivierung verschiedener Formen von Malnutrition und ihrer Folgen, insbesondere für das Nervensystem  
Medizin und Ernährung 11: 249
- Cremer, H.-D., 1975  
Die Bedeutung einer richtigen Ernährung für Entwicklung und Funktion des Nervensystems  
Gießener Universitätsblätter 8, Heft 1: 36-47
- Cremer,H.D., 1982  
Influence of malnutrition on mental development and behavior  
Bibl. Nutr. Dieta 32-39
- Deprés,J.P.; Moorjani,S.; Ferland,M.; Tremblay,A.; Lupien,P.J.; Nadeau,A.; Pinault,S.;  
Thériault,G.; Bouchard,C., 1989  
Adipose tissue distribution and plasma lipoprotein levels in obese woman. Importance of intra-abdominal fat  
Arteriosclerosis 9: 203
- Deutsche Adipositas Gesellschaft, 1995  
Richtlinien zur Therapie der Adipositas  
Adipositas 5:6-10
- DGE, Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.), 1992  
Ernährungsbericht 1992  
Frankfurt/Main
- DGE, Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.), 1995  
Beratungs-Standards  
Frankfurt/Main
- Ditschuneit, H. in Wechsler, J.G., 1998  
Adipositas, Ursachen und Therapien  
Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin-Wien
- Duncker, H.-R., 1991  
Evolutionsbiologie warmblütiger Wirbeltiere. Die Analyse komplexer Systeme als spezifische Aufgabe der Morphologie  
Verh.Dtsch.Zool.Ges.84: 39-60
- Duncker,H.R., 1992.  
Die stammesgeschichtliche Entstehung von Komplexität im funktionellen Aufbau der Organismen  
Mitt. hamb. zool. Mus. Inst. 89, Ergbd. 1: 73-96
- Duncker, H.-R., 2000  
Die Kulturfähigkeit des Menschen. Vorstellungen einer evolutionsbiologischen Anthropologie  
Festvortrag auf der Gießener Feier zur 75. Wiederkehr der Gründung der Studienstiftung des Deutschen Volkes am 26. Januar 2000

Duncker,H.R., 2000

Der Atemapparat der Vögel und ihre lokomotorische und metabolische Leistungsfähigkeit  
J. Ornithol. 141: 1-67

Duncker,H.R., 2001.

The emergence of macroscopic complexity. An outline of the history of the respiratory apparatus of vertebrates from diffusion to language production.  
Zoology 103: 240-259

Durnin,J.V.G.A., Womersley,J., 1974

Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years  
Br. J. Nutr. 32: 77

Eaton, S.; Shostak, M.; Konner, M., 1988

The Stone-Age Health Program  
Angus and Robertson, Sydney

Eaton,S.B.; Eaton,S.B., III; Konner,M.J., 1997

Paleolithic nutrition revisited: a twelve-year retrospective on its nature and implications  
Eur. J. Clin. Nutr. 51: 207-216

Ellrott, T.; Pudel, V., Westenhöfer, J., 1995

Fettreduzierte Lebensmittel ad libitum. Eine geeignete Strategie zur Gewichtsabnahme?  
Akt. Ernährungsmed. 6: 293–303

Ellrott, T.; Pudel, V., 1996

Die Möglichkeiten abwägen – Kriterien zur Evaluierung von Gewichtsmanagement-Programmen  
Adipositas 12: 19–21

Ellrott,T.; Pudel,V., 1997

Übergewicht. In: Birnbaumer (Hrsg.): Enzyklopädie der Psychologie, Band 3 – Verhaltenstherapie. Hogrefe, im Druck

Ellrott, T.; Pudel, V., 1998

Adipositas therapie. Stuttgart: Thieme

Elmadfa, I.; Leitzmann, C., 1988

Ernährung des Menschen  
Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

Feldt, V., 2000

Bewegung und Sport bei Adipositas  
Die Medizinische Welt

Ferrannini,E.; Buzzigoli,G.; Bonadonna,R.; Giorico,M.A.; Oleggini,M.; Graziadei,L.; Pedrinelli,R.; Brandi,L.; Bevilacqua,S., 1987

Insulin resistance in essential hypertension  
N. Engl. J. Med. 317: 350-357

Flatt,J.P., 1995

Use and storage of carbohydrate and fat.

Am. J. Clin. Nutr. 61: 952-959

Flier, J.S., 1995

The adipocyte: storage depot or node on the energy information superhighway ?

Cell 80: 15-18

Flint, A.; Raben, A.; Astrup, A., 1998

Glucagon-like peptide-1 promotes satiety and suppresses energy intake in humans

J. Clin. Invest. 101: 515–520

Förster, H., 1987

Grundlagen von Ernährung und Diätetik

Govi-Verlag GmbH, Pharmazeutischer Verlag, Frankfurt am Main

Friedman,J.M.; Halaas,J.L., 1998

Leptin and the regulation of body weight in mammals

Nature 395: 763-770

Friedman,J.M., 2000

Obesity in the new millennium

Nature 404: 632-634

Fröhlich, A., 1901

Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie.

Wien Klin. Rundschau 15: 883 – 908

Fuente del Campo, A.; Allegretti, E.R, 1998

Regional dermolipectomy as treatment for sequelae of massive weight loss

World J. Surg.22,974-980

Fußgänger, R., 1998

In Johannes G. Wechsler: Adipositas, Ursachen und Therapie

Blackwell Wissenschafts-Verlag Berlin – Wien

Gaster, M. Petersen, I., Hojlund, K., Poulsen, P., Beck-Nielsen, H.

The Diabetic Phenotype is conserved in myotubes established from diabetic subjects. Evidence for primary defects in glucose transport and glycogensynthase activity

Diabetes, vol. 51, 922-928

Geyer,G., 1998

Neues vom Übergewicht – Neues für Übergewichtige?

Acta. Med. Austriaca, Heft 4/5: 117–125

Götzen, V, 2001

Adipositas-ein ernstes Problem unserer Gesellschaft

Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz

Springer-Verlag,44:966-968

Griffen, W.O., Jr. Young, V.L. Stevenson, C.C., 1977

A prospective comparison of gastric and jejuno-ileal bypass procedures of morbid obesity

Ann.Surg. 186, 500

Griffin,M.E.; Marcucci,M.J.; Cline,G.W.; Bell,K.; Barucci,N.; Lee,D.; Goodyear,L.J.;  
Kraegen,E.W.; White,M.F.; Shulman,G.I., 1999  
Free fatty acid-induced insulin resistance is associated with activation of protein kinase C theta  
and alterations in the insulin signaling cascade.  
Diabetes 48: 1270-1274

Hahn, E.G., Riemann, J.F., 1996  
Klinische Gastroenterologie  
Stuttgart; New York:Thieme Verlag,3. vollst. bearb. Aufl., 300

Hamann,A.;Greten,H.; 1999  
Neue Optionen für die Adipositas-Therapie  
Dtsch Ärzteblt 96 (50): C2355-2357

Hamann,A.; Münzberg,H.; Algenstaedt,P.; Tafel,J., 2001  
Molekulare Grundlagen der Adipositas  
Herz 26: 178-84

Harris,R.B.; Zhou,J.; Redmann,S.M., Jr.; Smagin,G.N.; Smith,S.R.; Rodgers,E.; Zachwieja,J.J.,  
1998  
A leptin dose-response study in obese (ob/ob) and lean (+/?) mice  
Endocrinology 139: 8-19

Hartl,W.H.; Jauch,K.W., 1994  
Postaggressionsstoffwechsel: Versuch einer Standortbestimmung  
Infusionsther. Transfusionsmed. 21: 30-40

Hauner, H.; Husemann, B.; Pudel, V.; Schick, R.R., et al., 1995  
Richtlinien zur Therapie der Adipositas  
Adipositas 5: 7–10

Hauner, H., 1996  
Gesundheitsrisiken von Übergewicht und Gewichtszunahme.  
Dtsch. Ärztebl. 93: 2654–2658

Hauner,H.; Koster,I.; von Ferber,L., 1996  
Frequency of 'obesity' in medical records and utilization of out- patient health care by 'obese'  
subjects in Germany. An analysis of health insurance data  
Int. J. Obes. Relat Metab Disord. 20: 820-824

Hauner,H.;Lauterbach,K.;Westerhöfer,J.;Wirth,A.,2000  
Adipositas Leitlinie für den behandelnden Arzt  
www.medizin.uni-Koeln.de

Hebebrand, J.; Remschmidt, H., 1995  
Das Körpergewicht unter genetischen Aspekten  
Med. Klin. 90: 403–410

Hebebrand, J.; Remschmidt, H., 1995  
Genetische Aspekte der Adipositas  
Adipositas 9: 20 – 24

- Heseker, H.; Kohlmeier, M.; Schneider, R., 1992  
Verbreitung ernährungsabhängiger Gesundheitsrisiken und objektivierbarer Zeichen  
Ernährungsbericht: 30–37
- Himsworth, H.P., 1936  
Diabetes mellitus. A differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types  
Lancet 1:127-130
- Hokfelt, T.; Broberger, C.; Xu, Z.Q.; Sergeev, V.; Ubink, R.; Diez, M., 2000  
Neuropeptides--an overview  
Neuropharmacology 39: 1337-1356
- Hotamisligil, G.S.; Spiegelman, B.M., 1994  
Tumor necrosis factor alpha: a key component of the obesity-diabetes link  
Diabetes 43: 1271-1278
- Husemann, B., 1973  
Dünndarmausschaltung zur Therapie der extremen Adipositas.  
Dtsch. med. Wschr. 98: 2343-2347
- Husemann, B., 1977.  
Metabolism after jejunioileostomy in the treatment of extreme obesity.  
Prog. Surg. 15: 77-108
- Huseman, B., Mrozek, B., Rettinger, W., 1977  
Internistische Komplikationen nach Dünndarmausschaltung zur Behandlung der extremen Adipositas. Fortschr. d. Med. 25: 1644
- Husemann, B., 1979.  
Die Bypass-Enteritis. Die Bedeutung der End-zu-End und End-zu Seit-Anastomose bei der Jejunioileostomie.  
Chirurg 50: 91-95
- Husemann, B., 1980.  
The gastric bypass procedure in the treatment of morbid obesity.  
Int. Surg. 65: 107-110;
- Husemann, B.; Erzigkeit, H., 1981.  
Psychological evaluation of extremely obese patients before and after surgical treatment.  
World J. Surg. 5: 833-838
- Husemann, B., 1995.  
Zur chirurgischen Therapie der extremen Adipositas.  
Langenbecks Arch. Chir. 380: 67–69
- Husemann, B., 1996.  
Therapie der extremen Fettsucht – Ist der Chirurg gefragt?  
Zentralbl. Chir. 121: 349 – 153
- Husemann, B.; Reiners, V., 1996.  
Erste Ergebnisse nach vertikaler Gastroplastik zur Behandlung der extremen Adipositas.  
Zentralbl. Chir. 121: 370–375

Huseman, B., 2000

20 Jahre Dünndarmbypasschirurgie. Was ist geblieben?

Chirurg 71: 134–139

International Federation for Surgery of Obesity (IFSO), 1997

IFSO statement of patient selection for bariatric surgery

Obes. Surg. 7: 41

Jungermann und Möhler, 1980

Biochemie, Springer-Verlag

Kaiser, T.; Schunkert, H., 2001

Kardiovaskuläre Veränderungen bei Adipositas

Herz 26, Nr.3

Karlson, P.

Biochemie, 11. Auflage Springer-Verlag 1980

Keul, J. et al., 1978.

Die aerobe und anaerobe Kapazität als Grundlage der Leistungsdiagnostik.

In: Leistungssport;

Kiess, W.; Siebler, T.; Englaro, P.; Kratzsch, J.; Deutscher, J.; Meyer, K.; Gallaher, B.; Blum, W.F., 1998

Leptin as a metabolic regulator during fetal and neonatal life and in childhood and adolescenceJ.

Pediatr. Endocrinol. Metab 11: 483-496

Kissebah, A.H.; Vydelingum, N.; Murray, R.; Evans, D.J.; Hartz, A.J.; Kalkhoff, R.K.; Adams, P.W., 1982

Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity

J. Clin. Endocrinol. Metab. 54: 254

Klaiber, Ch., Metzger, A., Forsell, P.

Laparoskopisches Gastric banding

Chirurg 71: 146-151

Klör, H.U., 1998

Epidemiologie der Adipositas

in Wechsler (Hrsg.) Adipositas, Blackwell

Körber, K.W.; Männle, T.; Leitzmann, C., 1981

Vollwert-Ernährung

Haug-Verlag, Heidelberg

Krakamp, B. Leidig, P., Gehmlich, D. Paul, A. 1997

Der Magenvolumen-Reduzierungsballon zur Gewichtsreduktion: Welche Berechtigung hat diese umstrittene Methode?

Zentralbl. Chir. 122: 349-357

Kremen, A.J., Linner, J.H., Nelson, C.H., 1954

An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine

Ann. Surg. 140: 439–439

- Krotkiewsky,M.; Björntorp,P.; Sjöström,L.; Smith,U., 1983  
Impact of obesity on metabolism in men.  
J. Clin. Invest 72: 1150
- Kunz, C.L. 2001  
Bericht-Institut für Ernährungswissenschaften JLU Gießen
- Kuzmak, L.I., 1989  
Gastric banding. In: Surgery for the Morbidly Obese Patient  
M. Deitel, editor. Philadelphia, Lea & Febiger, pp: 225–259
- Kuzmak,L.I.; Yap,I.S.; McGuire,L.; Dixon,J.S.; Young,M.P., 1990  
Surgery for morbid obesity. Using an inflatable gastric band.  
AORN J. 51: 1307-1324
- Kuzmak,L.I.; Rickert,R.R., 1991  
Pathologic Changes in the Stomach at the Site of Silicone Gastric Banding  
Obes. Surg. 1: 63-68
- Kuzmak, L.I., 1992  
Stoma adjustable silicone gastric banding.  
Probl. Gen. Surg. 9: 298
- Lechleitner, M.; Hoppichler, F., 1998  
Bewertung von Genetik und Umwelt für die Entstehung von Übergewicht  
Acta Med. Austriaca, 4/5: 129–130
- Lee, J. et al., 2001  
Essential role for mammalian copper transporter Ctn in copper homeostasis and embryonic development.  
Proceedings of the National Academy of Sciencies (PNAS) 98 (12): 6842-6847
- Lee,J.; Pilch,P.F., 1994  
The insulin receptor: structure, function, and signaling  
Am. J. Physiol 266: C319-C334
- Leibel, R.L.; Rosenbaum, M.; Hirsch, J., 1995  
Changes in energy expenditure resulting from altered body weight.  
N.Engl.J.Med. 332: 621-628
- Li, B.; Nolte, L.A.; Ju, J.S. et al., 2000  
Skeletal muscle respiratory uncoupling prevents diet-induced obesity and insulin resistance in mice.  
Nat.Med.6: 1115-1120
- Linser, H.  
Dynamismus des Lebens  
Parey-Verlag, 1981
- Lissner,L.,Levitzky,D.A., Strupp, B.J., Kalkwarf, H.J.,Roe D.A., 1987  
Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects  
Am J.Clin Nutr 46: 886-892

- Lissner,L.; Heitmann,B.L., 1995  
Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology.  
Eur. J. Clin. Nutr. 49: 79-90
- Löffler, G., 1997  
Pathophysiologie des Fettgewebes  
Dtsch. Ärztebl. 94: A2003
- Löffler,G.; Petrides,P.E., 1998.  
Biochemie und Pathobiochemie.  
Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, New York
- Löffler, G., 2000  
Basiswissen Biochemie mit Pathobiochemie.  
4. korrigierte Auflage, Springer-Verlag
- Lorenz, K., 1941  
Kants Lehre vom Apriorischen im Lichte gegenwärtiger Biologie  
Blätter für Deutsche Philosophie 15: 94–125
- Mason, E.E., Ito, C.; 1967  
Gastric bypass in obesity  
Surg. Clin. North Am.47:1345-1351
- Mason,E.E.; Printen,K.J.; Hartford,C.E.; Boyd,W.C., 1975.  
Optimizing results of gastric bypass.  
Ann. Surg. 182: 405-414
- Mason,E.E., 1982  
Vertical banded gastroplasty for obesity  
Arch. Surg. 117: 701-706
- Mason,E.E., 1991.  
Why the Operation I Prefer is Vertical Banded Gastroplasty 5.0.  
Obes. Surg. 1: 181-183
- Mason,E.E.; Ito,C., 1996.  
Gastric bypass in obesity. 1967.  
Obes. Res. 4: 316-319
- Mason, E.E.; Doherty, C., 1997  
Vertical Banded Gastroplasty for Morb. Obesity  
Dig. Surg. 14: 355–360
- Mason, E.E., 1998  
Starvation Injury after Gaastric Reduction for obesity  
World J. Surg. 22, 1002-1007
- Mehnert,H., 1964  
Prädiabetes.  
Dtsch. Med. Wschrt. 89: 688

Ministry of Agriculture Fisheries and Foods, 1992  
Household food consumption and expenditure.  
London: HMSO; 1940-94.

Modan,M.; Halkin,H.; Almog,S.; Lusky,A.; Eshkol,A.; Shefi,M.; Shitrit,A.; Fuchs,Z.,  
Hyperinsulinemia. 1985  
A link between hypertension obesity and glucose intolerance  
J. Clin. Invest 75: 809-817

Müller-Wieland,D.; Krone,W., 1995  
Fettstoffwechselstörungen bei Insulinresistenz  
Herz 20: 33-46

Müller-Wieland,D. und Krone, W., 1997  
Adipositas und Hypertonie  
Internist 338; 237-243

Nauck,M. und Schmiegel, W.H., 1996  
Abnehmen alles andere als leicht gemacht-neue genetische und metabolische Hemmnisse für die  
Gewichtsreduktion  
Z Gastroenterol 34:207-209

Neuhäuser,G. (Hrsg.), 1986  
in Brück: Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems. Ursachen und Folgen  
18. Thermoregulation von K.Krück, Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart.-Berlin-Köln-Main

Nieben, O.G., Harboe, H., 1982  
Intragastral Ballon as an artificial bezoar for treatment of obesity  
Lancet 23:198-199

Nisbett,R.E., 1968  
Determinants of food intake in obesity  
Science 159: 1254-1255

Nürnbergger, F., 1992  
Der neuroendokrine Apparat der Winterschläfer: Ein zentralvenöses Steuerungssystem für die  
Kontrolle peripherer Funktionen  
Habilitationsschrift, Fachbereich Humanmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen

Oberg,P; Poulsen,TD.,1996  
Obesity: an anaesthetic challenge  
Anaesthesiol Scand 40:191-200

Ohlson,L.O.; Larsson,B.; Svärdsudd,K.; Welin,L.; Eridsson, 1985  
The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. 13,5 years of  
follow-up of the participants in the study of men born in 1913  
Diabetes 34(10): 1055-1058

Ostermeier, A.M.; Hofmann-Kiefer,K.;Schwender,D., 2000  
Narkoseeinleitung bei einem Patienten mit Schlaf-Apnoe-Syndrom  
Anaesthesist 49: 317-320

- Payne,J.H.; DeWind,L.T.; Commons,R.R., 1963  
Metabolic observations in patient with jejunocolic shunts.  
Am. J. Surg. 106: 273-289
- Payne,J.H.; DeWind,L.T., 1969  
Surgical treatment of obesity  
Am. J. Surg. 118: 141-147
- Payne,J.H.; DeWind,L.T.; Commons,R.R., 1996  
Metabolic observations in patients with jejunocolic shunts.  
Obes. Res. 4: 304-315
- Pudel, V.; Westenhöfer, J., 1992.  
Dietary and behavioural principles in the treatment of obesity.  
Int. Mon. on EP & WC 1: 2-7
- Pudel,V.; Westenhöfer,J. 1998  
Ernährungspsychologie – Eine Einführung.  
2. Aufl. Hogrefe, Göttingen; 251-295
- Pudel,V., 2001  
Psychologische Ansätze in der Adipositas therapie  
Bundesgesundheitsbl.-Gesundheitsforsch.-Gesundheitsschutz , Springer-Verlag  
44: 954-959
- Randle, P.J.; Garland, P.B.; Harles, C.N.; Newsholme, E.A., 1963  
The glucose-fatty acid cycle. Its role in insulin sentivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus  
Lancet I:785-789
- Ravussin,E.; Lilioja,S; Knowler,W.C. et al., 1988  
Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain.  
N.Engl.J.Med. 318: 467-472
- Ravussin, E.; Swinburn, B.A., 1996  
Energy expenditure and obesity  
Diabetes Rev. 4: 403
- Reaven,G.M., 1988.  
Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease.  
Diabetes 37: 1595-1607
- Reaven,G.M., 1993.  
Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition.  
Annu. Rev. Med. 44: 121-131
- Reaven, G.M.; Lithell, H.; Landberg, L., 1996  
Hypertension and associated metabolic abnormalities – the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system.  
N.Engl.,J.Med. 334: 374-381

- Rolland-Cachera, M.F.; Sempe, M.; Guilloud-Bataille, M.; Patois, E.; Pequignot-Guggenbuhl, F.; Fautrad, V., 1982  
Adiposity indices in children  
Am. J. Clin. Nutr. 36: 178-184
- Schatz, H., 2001  
Nateglinid  
Arzneimitteltherapie 19,9
- Schmiedt-Nielsen, K., 1983  
Animal Physiology, Adaptation and Environment.  
3<sup>rd</sup> edit.-Cambridge Univ. Press. Cambridge
- Schneider, R.; Eberhardt, W.; Hesecker, H.; Moch, K.J., 1992.  
Die VERA-Stichprobe im Vergleich mit Volkszählung, Mikrozensus und anderen nationalen Untersuchungen, Gießen
- Schneider, R.; Kirschner, W., 1995.  
Ernährung und „Wellness“.  
Ernährungs-Umschau 42: 287-88;
- Schneider, R.; Potthoff, P.; Brüggjenjürgen, B.; Bullinger, M., 1996.  
Adipositas und Lebensqualität. Eine Untersuchung mit dem Untersuchungsinstrument „SF-36“ zur Beschreibung des Gesundheitszustandes.  
Ernährungs-Umschau 43: Heft 10, 328-332
- Schneider, R., 1996.  
Relevanz und Kosten der Adipositas in Deutschland.- Infratest Epidemiologie und Gesundheitsforschung, München.  
Ernährungs-Umschau 43: Heft 10, 369-374
- Scopinaro, N., 1991  
Why the Operation I Prefer is Biliopancreatic Diversion (BPD)  
Obes. Surg. 1: 307-309
- Scopinaro, N.; Adami, G.F.; Marinari, G.M.; Gianetta, E.; Traverso, E.; Friedman, D.; Camerini, G.; Baschieri, G.; Simonelli, A., 1998  
Biliopancreatic diversion  
World J. Surg. 22: 936-946
- Scopinaro, N.; Gianetta, E.; Adami, G.F.; Friedman, D.; Traverso, E.; Marinari, G.M.; Cuneo, S.; Vitale, B.; Ballari, F.; Colombini, M.; Baschieri, G.; Bachi, V., 1996  
Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years  
Surgery 119: 261-268
- Scopinaro, N.; Gianetta, E.; Civalleri, D.; Bonalumi, U.; Bachi, V., 1979  
Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man  
Br. J. Surg. 66: 618-620
- Seufert, J., 1999  
Die Bedeutung von Leptin für die Pathogenese des Diabetes mellitus Typ 2. Direkte Effekte am endokrinen Pankreas  
Springer-Verlag, Internist 40: 894-897

- Skender, M.L.; Goodrich, G.K., 1996  
Comparison of two-year weight loss trends in behavioural treatments of Obesity: Diet, Exercise and combination interventions.  
J.Am.Diet.Ass. 96: 342-346
- Sorenson, H.A.; Frensdén, N.J.; Hyldstrup, L., 1992  
Late Calcium Metabolic Consequences of Jejunio-ileal Bypass  
Obes. Surg. 2: 219-223
- Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Adipositasforschung. 1995  
Richtlinien zur Therapie der Adipositas  
Adipositas 9: 7-10
- Steppan, C.M.; et al. 2001  
The hormone resistin links obesity to diabetes  
Nature 409: 307
- Stunkard, A.J., 1987  
Conservative treatments for obesity  
Am. J. Clin. Nutr. 45: 1142-1154
- Stunkard, A.J.; Harris, J.R.; Pedersen, N.L.; McClearn, G.E., 1990  
The body-mass index of twins who have been reared apart  
N. Engl. J. Med. 322: 1483-1487
- Toplak, H., 1998  
Einfluß der Fettverteilung auf das Risiko  
Acta Med. Austriaca 25: 131-132
- Vague, J.  
The degree of masculine differentiation of obesity: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculus disease.  
Am. J. Clin. Nutr. 4: 20, 1956
- Von Kries, R.; Koletzko, B.; Sauerwald, T.; Von Mutius, E.; Barnert, D.; Grunert, V.; von Voss, H., 1999  
Breast feeding and obesity: cross sectional study  
BMJ 319: 147-150
- Waldhäusl, W., 1998  
Regulation des Eßverhaltens  
Acta Med. Austriaca, 4/5: 113-116
- Wechsler, J.G., 1995  
Die Therapie der Adipositas  
Internist (Berl) 36: 1063-1069
- Wechsler, J.G., 1996.  
Konservative Therapie der Adipositas.  
Zentralbl. Chir 121: 358-362

Wechsler, J.G., 1998  
Medikamentöse Therapie der Adipositas  
Acta Med. Austriaca 25: 138-141

Wechsler, J.G., 1998  
in Ditschuneit: Adipositas, Ursachen und Therapie  
Blackwell Wissenschafts-Verlag Berlin –Wien

Wechsler, J.G., 2000  
Therapie der Adipositas, unterschiedliche Behandlungskonzepte  
Kliniker 6(29):157-162

Weiner, R.; Emmerlich, V.; Wagner, D.; Bockhorn, H., 1998  
Management und Therapie von Komplikationen nach "gastric-banding" wegen morbidier  
Adipositas  
Chirurg 69: 1082-1088

Weiner, R., 1999  
Manual Laparoskopisches Gastric-Banding  
Heidelberg-Leipzig: Barth

Weiner, R.; Gutberlet, M.D.; Bockhorn, M.D., 1999  
Preparation of extremely obese Patients for Laparoscopic Gastric-Banding by Gastric-Ballon  
Therapie  
Obesity Surgery, 9, 261-164

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 71:1243-1250

Wenzel, H., 1995  
Densitometrie und Körperzusammensetzung – Entwicklung eines Verfahrens zur Messung der  
Körperdichte des Menschen und seine Anwendung.  
Dissertation Ulm

Wetzel, W.-E., 1988  
Zahngesunde Ernährung von Klein- und Schulkindern.  
Ernährungsumschau 35: B49-B52

Wetzel, W.-E., 2000  
Zahnschäden vorbeugen von Anfang an.  
Naturarzt 140, 39-41

WHO physical status. 1995  
The use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO expert committee.  
World Health Organization, Geneva, (Technical Report Series. 854): 368

WHO report obesity. 1998  
Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity.  
World Health Organization, Genf.

Willet, W.C.; Manson, J.,E.; Stampfer, M.J.; Colditz, G.A.; Rosner, B.; Speitzer, E.E.; Hennekens, C.H., 1995  
Weight, weight change and coronary heart disease in women. Risk within the „normal" weight range  
JAMA 273: 461-465

Williamson,D.F., 1996  
"Weight cycling" and mortality: how do the epidemiologists explain the role of intentional weight loss?  
J. Am. Coll. Nutr. 15: 6-13

Wirth, A.; Krone, W., 1993  
Abdominale Adipositas: Metabolisches Syndrom, Arteriosklerose und Mortalität  
Dtsch. Med. Wschr. 118: 595–601

Wirth,A.; Krone,W., 1993  
Therapie der Insulinresistenz beim metabolischen Syndrom durch körperliches Training  
Dtsch. Z. Sportmed. 44: 305-310

Wirth, A., 1997  
Adipositas  
Springer. Heidelberg: 340

Wolf,A.M.; Kortner, B., Kuhlmann, H.W., 2001.  
Biliopancreatic Diversion-BPD  
17. Jahrestagung der Deutschen Adipositas-Gesellschaft, Poster 89

Zhang, Y.; Proenca,R.; Maffei,M.; Barone,M.; Leopold,L.; Friedman,J.M., 1994  
Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue  
Nature 372: 425-432

Zwieauer, K.; Wabitsch, M., 1997  
Relativer Body Mass Index (BMI) zur Beurteilung von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter (Empfehlungen der European Childhood Obesity Group).  
Mschr.Kinderh. 145: 1312-1318

## 8. LEBENSLAUF

### Person:

Name: Maria Darmstadt-Vollerthun, geb. Darmstadt

Geboren: 31. Oktober 1961 in Darmstadt

Familienstand: verheiratet, Geburt einer Tochter (1985)

Beruf: Ärztin

Anschrift: Hermann-Levi-Strasse 5,  
35392 Gießen

Eltern: Helmut Darmstadt, Dipl. Ing.

Rosa Darmstadt, geb. Haberhauer  
Technische Zeichnerin und Hausfrau

### Schulen:

1969-1973 Pestalozzi-Grundschule, Groß-Umstadt

1973-1975 Geiersberg-Förderstufe, Groß-Umstadt

1975-1981 Max-Planck-Gymnasium, Groß-Umstadt  
Abschluß Abitur

1981-1982 Sprachstudium und Hauswirtschaftliches Praktikum  
in Genf

1982 Ausbildung zur Krankenschwester  
Staatliche Krankenpflegeschule an der  
Justus-Liebig-Universität Gießen (4/1982-10/1982)

### Studium:

1982 - 1990 Studium der Humanmedizin  
Justus-Liebig-Universität Gießen

3 /1985 Ärztliche Vorprüfung

3 / 1987 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

4 / 1989 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

5 / 1990 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

### Beruf:

1990-1991 Ärztin im Praktikum  
Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der Justus-Liebig-Universität  
Gießen (Direktor: Prof. Dr. med. K. Schwemmler)  
(7/1990-12/1991)

1992 Approbation als Ärztin (1.1.1992)

1992 Wissenschaftliche Mitarbeiterin  
Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der Justus-Liebig-Universität  
Gießen (Direktor: Prof. Dr. med. K. Schwemmler)  
(ab 1/1992)

1998 Fachärztin für Chirurgie (6.5.1998)

1999 Oberärztin (4/1999)

## 9. DANKSAGUNGEN

Meinem akademischen Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. med. K. Schwemmler, Direktor der Klinik für Allgemein- und Thoraxchirurgie der Justus-Liebig-Universität Gießen, danke ich für die Überlassung des Themas und die stets wohlwollende Betreuung während der Abfassung dieser Arbeit.

Herrn Professor Dr. med. R. Bretzel, Direktor der Medizinischen Klinik III der Justus-Liebig-Universität, möchte ich herzlich für die Überlassung der Daten gemeinsamer Patienten danken.

Frau Dr. oec. troph. Anette Hauenschild, Medizinische Klinik III und Poliklinik der Justus-Liebig-Universität Gießen, spreche ich meine dankbare Anerkennung für die Zusammenarbeit in der Betreuung der gemeinsamen Patienten aus.

Für die Einführung in die spezifische, laparoskopische Technik der Gastric-Banding-Operation bin ich Herrn Professor Dr. med. K. Henneking und Herrn PD Dr. med. Ch. Kelm (beide jetzt Bayreuth) zu herzlichem Dank verpflichtet.

Herrn Professor Dr. Dr. med. H.-R. Duncker, Direktor (emerit.) des Instituts für Anatomie und Zellbiologie der Justus-Liebig-Universität Gießen, möchte ich für die Überlassung zweier Abbildungen sowie für Literatur zum Thema der Komplexität des Organismus herzlich danken.

Frau Karola Michael, Grafikerin am Institut für Anatomie und Zellbiologie der Justus-Liebig-Universität Gießen, hat einige Grafiken erstellt.

Bei der intensiven Literatursuche hat mich Frau Sigrun Böhmer aus der Bibliothek des Zentrums für Chirurgie, Anästhesiologie und Urologie des hiesigen Klinikums nachhaltig und mit großen Engagement unterstützt.

Frau Dipl.oec. troph. Ulrike Berges aus der hiesigen Klinik hat mich bei zahlreichen Grafiken sowie bei der grafischen Darstellung der Ergebnisse dankenswerterweise unterstützt.

Nicht zuletzt möchte ich aber Frau Barbara Feldbrach für ihre große Geduld bei der Reinschrift des Manuskriptes herzlich danken.

