Wien Klin Wochenschr
https://doi.org/10.1007/s00508-023-02276-3

Wiener klinische Wochenschrift
The Central European Journal of Medicine

Konsensuspapier der Österreichischen Adipositasgesellschaft zur Diagnose und Behandlung von Menschen mit Adipositas

Bianca-Karla Itariu

Angenommen: 24. August 2023
© Springer-Verlag GmbH Austria, part of Springer Nature 2023

Dieses Konsensuspapier beinhaltet die ersten Behandlungsempfehlungen der Österreichischen Adipositasgesellschaft für ÄrztInnen, die Menschen mit Adipositas behandeln.

Dies ist notwendig geworden aufgrund der kontinuierlich steigenden Zahlen von Erkrankten, aber auch aufgrund der stetig wachsenden Therapieoptionen. Die Bedeutung der Erkrankung Adipositas per se, aber auch als „Gatekeeper-Erkrankung" für zumindest 50 weitere verschiedene Erkrankungen rückt nicht zuletzt auch aufgrund der hohen Prävalenz, der vielen neuen wissenschaftlichen Erkenntnisse und der Möglichkeit einer effizienten Therapie zunehmend in den Fokus der „medizinischen Wahrnehmung".

Das erste Kapitel „Übergewicht und Adipositas im Erwachsenenalter: Allgemeine Behandlungsprinzipien und konservatives Management" soll einen allgemeinen Überblick über das Krankheitsbild Adipositas, eine mögliche Klassifikationshilfe und einen Einblick in die Bedeutung der Gewichtsreduktion für Begleit- und Folgeerkrankungen geben. Des Weiteren wird auf alle verschiedenen aktuellen Therapieoptionen eingegangen. Ein wichtiger Punkt dieses Kapitels ist sicher, dass ein Behandlungspfad für betreuende ÄrztInnen empfohlen wird. Besondere Bedeutung wird auch dem Thema Sprachsensibilität geschenkt.

Das zweite Kapitel „Indikation und präoperative Planung zur bariatrischen Operation" beleuchtet einerseits die Indikationsstellung für eine bariatrische Operation, andererseits wird auch beschrieben, welche Untersuchungen vor einer solchen Operation durchgeführt werden sollen und wie die Kontraindikationen sind. Außerdem wird auf spezielle Patientenkohorten wie Menschen mit Typ-2-Diabetes oder einer NASH, die von einer solchen Operation besonders profitieren könnten, gesondert eingegangen.

Im Kapitel „Postoperatives Management" geht es um die lebenslang notwendige Nachsorge von Menschen nach einer bariatrischen Operation. In diesem Kapitel werden die wichtigsten Vitamin- und Spurenelement-Mangelerscheinungen beschrieben und auch Therapieempfehlungen hierfür gegeben. Außerdem wird ausführlich auf die Diagnose und Therapie des Dumpingsyndroms eingegangen, welches für viele Menschen nach einer bariatrischen Operation doch ein beträchtliches Problem darstellen kann. Ein weiterer Fokus liegt auf der postoperativen Diabetesremission bzw. der Therapie einer weiterhin bestehenden Diabeteserkrankung.

Das letzte Kapitel befasst sich mit dem wichtigen Aspekt „Prävention und Management der postinterventionellen Gewichtszunahme". In diesem Kapitel wird erläutert, warum Gewichtszunahme eine Art „natürlicher Prozess" ist, wie die hormonellen Mechanismen dahinter funktionieren und welche therapeutischen Optionen zur Verfügung stehen, um einerseits eine Gewichtszunahme nach einer Intervention zu verhindern und andererseits mit diese adäquat zu behandeln.

Interessenkonflikt B.-K. Itariu erhielt Honorare für Vortrags oder Beratertätigkeit von AMGEN, Sanofi, Novo Nordisk und Boehringer Ingelheim, die teils auch fördernde Mitglieder der ÖAG sind. Zusätzlich gibt B.-K. Itariu an, dass für sie persönlich kein Interessenkonflikt vorliegt.

Hinweis des Verlags Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Dr. B.-K. Itariu, PhD (✉)
Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechel, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich
bianca.itariu@meduniwien.ac.at

Wien Klin Wochenschr
https://doi.org/10.1007/s00508-023-02270-9

Wiener klinische Wochenschrift
The Central European Journal of Medicine

Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen: allgemeine Behandlungsgrundsätze und konservatives Management

Johanna Maria Brix · Barbara Andersen · Kadriye Aydinkoc-Tuzcu · Philipp Beckerhinn · Agnes Brossard-Eitzinger · Anna Cavini · Christian Ciardi · Martin Clodi · Marlies Eichner · Brigitte Erlacher · Markus Fahrnberger · Daniel Moritz Felsenreich · Claudia Francesconi · Bettina Göbel · Elisabeth Hölbing · Friedrich Hoppichler · Joakim Huber · Simone Leonora Huber · Bianca Karla Itariu · Birgit Jandrasitz · Florian W. Kiefer · Gerd Köhler · Renate Kruschitz · Bernhard Ludvik · Andrea Malzner · Alexander Moosbrugger · Anna Öfferlbauer-Ernst · Verena Parzer · Gerhard Prager · Michael Resl · Claudia Ress · Christian Schelkshorn · Thomas Scherer · Harald Sourji · Lars Stechemesser · Thomas Stulnig · Hermann Toplak · Maria Wakolbinger · Alexander Vonbank · Daniel Weghuber

Angenommen: 14. August 2023
© The Author(s) 2023

J. M. Brix · S. L. Huber · B. Ludvik · V. Parzer
1. Medizinische Abteilung mit Diabetologie, Endokrinologie und Nephrologie, Karl Landsteiner Institut für Adipositas und Stoffwechselerkrankungen, Klinik Landstraße, Wien, Österreich
johanna.brix@gesundheitsverbund.at

B. Andersen
Psychologische Praxis psychologie-andersen.at, Wien, Österreich

K. Aydinkoc-Tuzcu · B. Göbel
5. Medizinische Abteilung für Endokrinologie, Rheumatologie und Akutgeriatrie, Klinik Ottakring, Wien, Österreich

P. Beckerhinn
Abteilung für Chirurgie, Landesklinikum Hollabrunn, Hollabrunn, Österreich

A. Brossard-Eitzinger · A. Öfferlbauer-Ernst · L. Stechemesser
Universitätsklinik für Innere Medizin I, mit Gastroenterologie Hepatologie, Nephrologie, Stoffwechsel und Diabetologie, Uniklinikum der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität, Salzburg, Österreich

A. Cavini
kokon – Reha für junge Menschen, Bad Erlach, Österreich

C. Ciardi
Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus St. Vinzenz Zams, Zams, Österreich

M. Clodi · M. Resl
ICMR – Institute for Cardiovascular and Metabolic Research, Johannes Kepler Universität Linz, Linz, Österreich

Abteilung für Innere Medizin mit Diabetologie, Gastroenterologie und Hepatologie, Rheumatologie und Intensivmedizin, Konventhospital der Barmherzigen Brüder Linz, Linz, Österreich

M. Eichner · B. Jandrasitz · T. Stulnig
3. Medizinische Abteilung mit Stoffwechselerkrankungen und Nephrologie, Karl Landsteiner-Institut für Stoffwechselerkrankungen und Nephrologie, Klinik Hietzing, Wien, Österreich

B. Erlacher
Abteilung Innere Medizin III, Krankenhaus Barmherzige Schwestern, Wien, Österreich

M. Fahrnberger · C. Francesconi
Sonderkrankenanstalt Rehabilitationszentrum Alland, Alland, Österreich

D. M. Felsenreich · G. Prager
Klinische Abteilung für Viszeralchirurgie, Universitätsklinik für Allgemeinchirurgie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

E. Hölbing
Landeskrankenhaus Hochsteiermark, Standort Leoben, Leoben, Österreich

F. Hoppichler
Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Salzburg, Salzburg, Österreich

Institut SIPCAN – Initiative für ein gesundes Leben, Salzburg, Österreich

J. Huber
Interne Abteilung mit Akutgeriatrie und Palliativmedizin, Franziskus Spital, Standort Landstraße, Wien, Österreich

B. K. Itariu · F. W. Kiefer · T. Scherer
Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Zusammenfassung Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas nimmt in Österreich – wie auch international – kontinuierlich zu. Insbesondere Adipositas ist mit multiplen Gesundheitsrisiken, Begleiterkrankungen, funktionellen Einschränkungen und sozialer Stigmatisierung assoziiert. Adipositas ist eine eigenständige und komplexe chronische Erkrankung und entsprechend multidisziplinär durch qualifizierte Fachkräfte zu behandeln. In Ergänzung rezenter internationaler Leitlinien skizziert das vorliegende Konsensuspapier allgemeine Grundsätze des Managements von Übergewicht und Adipositas und gibt Handlungsanleitungen für die Diagnose und für die konservative Therapie, wobei der Schwerpunkt auf die Lebensstilmodifikation und die medikamentöse Gewichtskontrolle gelegt wird. Anhand des „5A"-Modells der Verhaltensintervention wird ein Handlungsleitfaden für eine strukturierte, praxisorientierte und PatientInnenzentrierte Betreuung von Menschen mit Übergewicht und Adipositas in Österreich präsentiert.

Schlüsselwörter Adipositas · Diagnose · Konservative Therapie · Lebensstil · Medikamente

Overweight and obesity in adults: general principles of treatment and conservative management

Summary The prevalence of overweight and obesity is steadily increasing in Austria as well as internationally. Obesity in particular is associated with multiple health risks, comorbidities, functional disability, and social stigma. Obesity is an independent, complex, chronic disease and should be treated as such by a multidisciplinary team of appropriately qualified personnel. In addition to recent international guidelines, this consensus paper outlines the overall principles of the management of overweight and obesity and provides guidance for the diagnosis and conservative treatment, focusing on lifestyle modifications and pharmacotherapy. Using the "5A" framework of behavioral health intervention, guidelines for a structured, pragmatic, and patient-centered medical care of adults with overweight or obesity are presented.

Keywords Obesity · Diagnosis · Conservative treatment · Lifestyle · Medication

G. Köhler
Rehabilitationszentrum Aflenz für Stoffwechselerkrankungen mit Schwerpunkt Diabetes mellitus und hochgradige Adipositas, Aflenz, Österreich

R. Kruschitz
Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus der Elisabethinen Klagenfurt, Klagenfurt, Österreich

A. Malzner
Abteilung für Innere Medizin I, Klinikum Wels Grieskirchen, Standort Wels, Wels, Österreich

A. Moosbrugger
Abteilung für Innere Medizin II, Konventhospital der Barmherzigen Brüder Graz-Marschallgasse, Graz, Österreich

C. Ress
Department für Innere Medizin I, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

C. Schelkshorn
1. Medizinische Abteilung, Landesklinikum Stockerau, Stockerau, Österreich

H. Sourji · H. Toplak
Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

M. Wakolbinger
Abteilung für Sozial- und Präventivmedizin, Zentrum für Public Health, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

A. Vonbank
Abteilung für Innere Medizin I, Akademisches Lehrkrankenhaus Feldkirch, Feldkirch, Österreich

D. Weghuber
Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Uniklinikum der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität, Salzburg, Österreich

Adipositas ist eine durch übermäßiges Körperfett charakterisierte chronische Erkrankung, die mit einer Beeinträchtigung des Allgemeinzustands und der Lebensqualität, körperlichen und psychischen Komorbiditäten sowie einer reduzierten Lebenserwartung assoziiert ist [1–3]. Nach Angaben der Weltgesundheitsorganisation (WHO) waren im Jahr 2016 weltweit 1,9 Mrd. Menschen (39 % der Weltbevölkerung ab 18 Jahren) von Übergewicht, davon 650 Mio. Menschen (13 % der erwachsenen Weltbevölkerung) von Adipositas mit einem Body Mass Index (BMI) von ≥ 30 kg/m² (Tab. 1) betroffen [4]. In Österreich hatte im Jahr 2019 jede dritte Person im Alter ab 15 Jahren einen BMI zwischen 25 und 30 kg/m², die Adipositasprävalenz lag bei 16,5 % [5]. Seit 1980 hat sich die Zahl der Menschen mit Adipositas weltweit verdoppelt [4]. In den nächsten Jahren wird ein weiterer Anstieg der Adipositasprävalenz, in Österreich auf 23 % bis 2030, prognostiziert [6, 7].

Nach Berechnungen der Global Burden of Disease 2015 Obesity Collaborators stehen weltweit rund

Tab. 1 Adipositas-Klassifikation bei Erwachsenen laut International Classification of Diseases (ICD-11) der Weltgesundheitsorganisation (Version 1/2023) [19]

ICD-Code	Klassifizierung	Body Mass Index (BMI)
XS11	Untergewicht	< 18,5 kg/m²
XS43	Normalgewicht	18,5–24,9 kg/m²
XS7R	Prä-Adipositas	25,0–29,9 kg/m²
XS3Y	Adipositas, Klasse I	30,0–34,9 kg/m²
XS6N	Adipositas, Klasse II	35,0–39,9 kg/m²
XS2B	Adipositas, Klasse III	≥ 40 kg/m²

Tab. 2 Adipositas-assoziierte Erkrankungen

Zu Übergewicht- bzw. Adipositas-assoziierten Erkrankungen zählen insbesondere:
Diabetes mellitus Typ 2
Arterielle Hypertonie
Dyslipidämie
Kardiovaskuläre Erkrankungen
Nichtalkoholische Fettlebererkrankung
Gastroösophageale Refluxkrankheit
Polyzystisches Ovarialsyndrom
Belastungsharninkontinenz
Obstruktives Schlafapnoesyndrom
Arthrosen und andere degenerative Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparats
Tumorerkrankungen
Essstörungen (z. B. Binge-Eating, Night-Eating, Problem-Eating, Snacking, Nibbling)
Psychische Erkrankungen (z. B. Depression, Angststörungen, bipolare Störungen, Autoaggression)

Tab. 3 Abschätzung des physiologischen Energiebedarfs bei Erwachsenen [13, 63]

Der physiologische Energiebedarf (Tagesgesamtenergieumsatz, „total energy expenditure“ [TEE]) setzt sich zusammen aus: – Grundumsatz – Nahrungsinduzierte Thermogenese – Körperliche Aktivität
Der **Grundumsatz** (G) kann nach der Harris-Benedict-Formel berechnet werden. Das Ergebnis ist ein grober Richtwert für den täglichen Energiebedarf: – Frauen: $G\,[kcal] = 655 + 9{,}6 * KG + 1{,}8 * L - 4{,}7 * A$ – Männer: $G\,[kcal] = 66{,}5 + 13{,}7 * KG + 5{,}0 * L - 6{,}8 * A$ KG: Körpergewicht [kg]; L: Körpergröße [cm]; A: Alter [Jahre]
Der Tagesgesamtenergie**umsatz** (TEE) wird näherungsweise berechnet als – $TEE = Grundumsatz * PAL$ Für den Aktivitätsfaktor („physical activity level“ [PAL]) wurden empirisch folgende Werte bestimmt: –Körperlich inaktiv: ≥ 1,0 bis < 1,4 – Körperlich wenig aktiv: ≥ 1,4 bis < 1,6 – Körperlich aktiv: ≥ 1,6 bis < 1,9 – Körperlich sehr aktiv: ≥ 1,9 bis < 2,5

4 Mio. Todesfälle jährlich im Zusammenhang mit hohen BMI-Werten, davon 40 % bei Menschen mit Übergewicht [8]. Laut WHO sind weltweit 44 % der Diabetesfälle, 23 % der Fälle von ischämischer Herzkrankheit und 7–44 % der Krebserkrankungen auf Übergewicht bzw. Adipositas zurückzuführen. Damit sind Übergewicht und Adipositas auf globaler Ebene derzeit die fünfthäufigste Todesursache [4].

Die hohe Prävalenz von Begleit- und Folgeerkrankungen (Tab. 2) und die häufig beeinträchtigte Berufsfähigkeit und Alltagskompetenz der Betroffenen machen Übergewicht und Adipositas zur wachsenden volksgesundheitlichen und volkswirtschaftlichen Herausforderung. Menschen mit Adipositas sehen sich darüber hinaus oft mit Stigmatisierung und sozialer Ausgrenzung konfrontiert, was zur erhöhten Morbidität und Mortalität beiträgt [1–3].

Grundlagen von Übergewicht und Adipositas

Übergewicht und Adipositas entstehen in einem komplexen Zusammenspiel von (epi)genetischen, hormonellen, verhaltensbiologischen, psychologischen, kulturellen und sozioökonomischen Faktoren. Dazu kommen Gewichtszunahmen aufgrund von anderen Primärerkrankungen oder Medikamenten [9, 10]. Die Pathogenese ist meist polygenetisch; monogene Formen (z. B. auf Basis einer Melanocortin-4-Rezeptor-, Leptin- oder Leptinrezeptor-Mutation) sind eher selten [11].

Unmittelbare biomedizinische Ursache der Gewichtszunahme ist ein anhaltendes Ungleichgewicht zwischen dem physiologischen Energiebedarf (Tab. 3) und der Energiezufuhr über die Nahrungsaufnahme. Weltweit hat der Konsum von energie-, fett- und zuckerreichen Nahrungsmitteln zugenommen, während körperliche Aktivität und Energieverbrauch zurückgegangen sind (z. B. aufgrund der sitzenden Tätigkeiten vieler Arbeitsformen, veränderter Transportmittel und zunehmender Urbanisierung). Modifikationen in den Ernährungs- und Bewegungsmustern sind oft das Ergebnis sich entwickelnder sozialer und umweltbedingter Veränderungen und des Mangels an unterstützenden Maßnahmen in Bereichen wie Gesundheit, Landwirtschaft, Verkehr, Urbanisierung bzw. Stadtplanung, Umwelt, Lebensmittelverarbeitung, Vertrieb, Marketing, Medien und Bildung [12].

Therapeutisch beeinflussbare Komponenten des Energiebedarfs sind v. a. das Ausmaß der körperlichen Aktivität sowie (indirekt) der Grundumsatz, der neben Geschlecht und Alter insbesondere von der Muskelmasse abhängt [13]. Die Energiezufuhr unterliegt zahlreichen endogenen und exogenen Regelkreisen: Die physiologische Regulation der Nahrungsaufnahme wird zentral im Hypothalamus und im Hirnstamm koordiniert. Periphere Signale liefern Information über die Menge und Beschaffenheit der aufgenommenen Nahrung und über den Füllstand der körpereigenen Energiedepots; sie wirken entweder stimulierend (orexigen; Ghrelin) oder hemmend (anorexigen; z. B. Leptin, „glucagon-like peptide 1“ [GLP-1], Amylin) auf das Hungerempfinden. Zusätzlich werden sensorische Reize (z. B. Geschmack, Geruch und Aussehen von Nahrung) aus anderen Hirnregionen verarbeitet. Die physiologische Regulation der Nahrungsaufnahme wird moduliert durch verhaltensbiologische und psychologische/psychiatrische Faktoren (z. B. Essen als Belohnung oder Kompensation negativer Empfindungen, Essstörungen, Suchtverhalten), soziale Konventionen und Zwänge und schließlich durch die exekutive Hirnfunktion, d. h. die bewusste Entscheidung für oder gegen das Essen [10, 14–16].

Menschen mit Normalgewicht können sich adaptiv an Schwankungen von Energiebedarf und Energiezufuhr anpassen und sind dadurch in der Lage, das Kör-

pergewicht stabil zu halten. Umgekehrt ist die Dysregulation der Energiehomöostase essenziell für die Entstehung von Adipositas. Eine zentrale Rolle spielt dabei die viszerale Fettmasse, die bei Normalgewicht inhibierend, mit zunehmender Adipositas hingegen stimulierend auf Hunger und Appetit wirkt – ein Effekt, der durch eine sedentäre Lebensweise offenbar verstärkt wird. Inflammatorische Prozesse im viszeralen Fettgewebe und in den Hunger-Sättigung-Zentren des Gehirns tragen zusätzlich zur Entkopplung des Appetits vom physiologischen Energiebedarf bei, wobei es zum „Reset" des endogen determinierten Zielgewichts zu kommen scheint, d. h. der Körper versucht, ein einmal erreichtes Höchstgewicht zu halten bzw. wieder zu erreichen. Dieser in der Literatur als „Setpoint-Theorie" [17] bekannte Prozess erklärt zumindest teilweise die Schwierigkeiten beim Versuch, dauerhaft abzunehmen, verdeutlicht aber auch die Notwendigkeit der chronischen Betreuung von Menschen mit Adipositas, um neuerlichen Gewichtszunahmen vorzubeugen [10, 15, 18].

Klassifikation und Diagnose

Nach der aktuellen ICD-11-Klassifikation der WHO (2023) wird Adipositas (5B81) über den BMI definiert (Tab. 1; [19]). Fachgesellschaften wie die American Association of Clinical Endocrinologists (AACE, 2017) und die European Association for the Study of Obesity (EASO, 2019) kritisieren die BMI-zentrierte Kodierung als inadäquat und schlagen ein Vorgehen vor, das neben anthropometrischen Daten und der Pathogenese auch Adipositas-assoziierte Komplikationen und damit verbundene Risiken berücksichtigt. Dahinter steht die Überlegung, dass der BMI abhängig von ethnischer Zugehörigkeit, Alter, Körperbau und Gesundheitszustand stark variiert und z. B. bei SportlerInnen mit großer Muskelmasse oder bei älteren, sarkopenischen Menschen keine verlässliche Auskunft über den Körperfettgehalt gibt [20, 21].

Eine viszerale Adipositas liegt bei einem BMI >30 kg/m² fast immer, bedingt durch eine ungünstige Relation von Fett- und Muskelgewebe, aber auch bei einem Drittel der gemäß BMI-Wert Personen mit Normalgewicht vor [22]. Trotzdem bleibt der BMI ein einfaches und breit verfügbares Screeningtool. Besser als der BMI korreliert der Taillenumfang („waist circumference") mit der intraabdominalen Fettmenge. Der Taillenumfang soll standardisiert mit einem

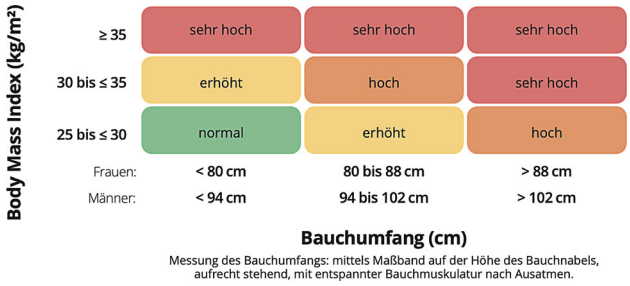


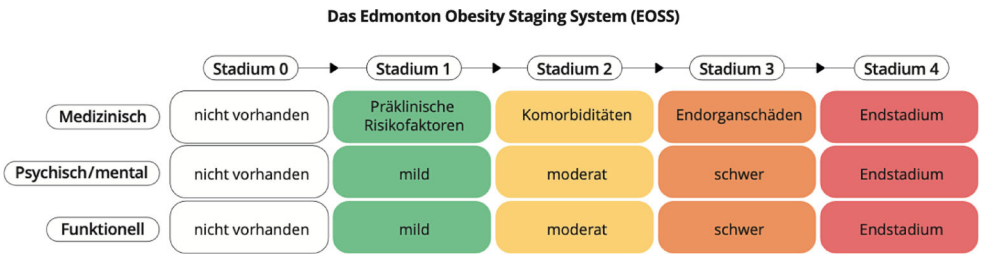
Abb. 1 Abschätzung des kardiovaskulären Risikos anhand von Body Mass Index und Taillenumfang. (Adaptiert nach [62])

flexiblen, nicht elastischen Maßband in der Mitte zwischen der untersten Rippe und dem Beckenkamm gemessen werden [23]. Für EuropäerInnen gelten Werte >94 cm bei Männern bzw. >80 cm bei nichtschwangeren Frauen als Hinweis auf einen erhöhten viszeralen Fettanteil, der ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko im Rahmen des metabolischen Syndroms wahrscheinlich macht; ab 102 cm (Männer) bzw. 88 cm (Frauen) hat der Taillenumfang durch das Ausmaß der viszeralen Fettmenge selbst Krankheitswert (Abb. 1; [24, 25]). Weitere Informationen über die viszerale Fettakkumulation und weitere Parameter der Körperzusammensetzung liefern das Verhältnis zwischen Taillen- und Hüftumfang („waist-to-hip ratio") und gerätediagnostische Verfahren wie Magnetresonanztomographie, „dual energy X-ray absorptiometry" (DEXA) oder Bioimpedanzanalyse (BIA) [26]. Zunehmend an Bedeutung gewinnt die „waist to height ratio", welche auch ein leicht zu kalkulierendes, gutes Maß für die viszerale Adipositas ist [27].

Auf Populationsebene ist der BMI als Prädiktor für die Morbidität und Mortalität von Menschen mit Übergewicht bzw. Adipositas gut etabliert [28]. Zur Abschätzung des individuellen gewichtsassoziierten kardiovaskulären Risikos kann eine Kombination aus BMI und Taillenumfang herangezogen werden (Abb. 1). Einen detaillierteren Blick auf die konkrete klinische Situation erlaubt das Edmonton Obesity Staging System (EOSS, Abb. 2; [29]). Mit dem EOSS kann der Schweregerad von Adipositas anhand von metabolischen, psychischen/mentalen und funktionellen Parametern objektiviert werden, und es können jene Personen identifiziert werden, die von einer therapeutischen Intervention besonders profitieren [30].

Neben Anthropometrie und Körperzusammensetzung inkludiert die klinische Untersuchung die Abklä-

Abb. 2 Beurteilung des Schweregrads von Adipositas anhand von metabolischen, psychischen/mentalen und funktionellen Kriterien. (Adaptiert nach [29])



Tab. 4 Empfehlungen für das Management von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen

4.1. Allgemeine Grundsätze
Adipositas ist als eigenständige komplexe chronische Erkrankung einzuordnen und entsprechend zu behandeln
Die Betreuung von Menschen mit Übergewicht oder Adipositas soll multidisziplinär durch entsprechend qualifizierte Fachkräfte (ÄrztInnen, DiätologInnen, PhysiotherapeutInnen, SportwissenschaftlerInnen und ErnährungswissenschaftlerInnen mit entsprechender Zusatzausbildung sowie PsychotherapeutInnen bzw. klinische PsychologInnen oder GesundheitspsychologInnen) erfolgen
Der Umgang mit Menschen, die von Übergewicht oder Adipositas betroffen sind, soll respektvoll, empathisch und vorurteilsfrei erfolgen. Auf ihre Bedürfnisse und Ängste soll eingegangen werden
Die Art und Intensität der Gewichtsinterventionen sollen angepasst an das persönliche Risiko der Person mit Übergewicht bzw. Adipositas, an ihre Präferenzen, sozialen Umständen und Erfahrungen mit vorangegangenen Versuchen, Gewicht zu reduzieren, und an ihr Potenzial zur Verbesserung des Gesundheitszustands erfolgen
Die Betreuenden müssen sich des Aufwands, der notwendig ist, um Gewicht zu verlieren, Gewicht zu halten bzw. eine neuerliche Gewichtszunahme zu verhindern, und der Stigmatisierung, die Menschen mit Adipositas empfinden können, bewusst sein
Jede geplante Intervention soll mit den betroffenen Personen besprochen und ihr Einverständnis im Sinne eines „Shared decision-making"-Prozesses eingeholt werden
Das soziale Umfeld der betroffenen Personen soll, soweit möglich und gewünscht, unterstützend in die Betreuung miteinbezogen werden
4.2. Diagnose
Die Diagnose von Übergewicht und Adipositas erfolgt anhand des Body Mass Index (BMI). Von Übergewicht spricht man bei einem BMI $\geq 25\,kg/m^2$, von Adipositas bei einem BMI $\geq 30\,kg/m^2$ (Tab. 1)
Bei Personen mit ungewöhnlich großer (darunter SportlerInnen) oder kleiner Muskelmasse muss die Interpretation des BMI mit Vorsicht erfolgen
Eine Messung des Taillenumfangs sowie Bioimpedanzanalyse (BIA), wenn verfügbar, ist empfohlen zur Komplettierung der klinischen Untersuchung
4.3. Abschätzung des Risikos für Adipositas-assoziierte Erkrankungen
Die ausschließliche Verwendung des BMI ist für die Beurteilung der gesundheitlichen Relevanz von Übergewicht nicht ausreichend
Zur individuellen Risikoabschätzung sollen BMI, Taillenumfang und das Vorliegen von Begleiterkrankungen herangezogen werden (Abb. 1; Tab. 2)
Bei der Bestimmung des individuellen Gesamtgesundheitsrisikos sind zusätzlich weitere Risikofaktoren wie Ethnie, Alter, Geschlecht, Rauchen etc. zu berücksichtigen
4.4. Spezifische Anamnese
Zur Feststellung potenzieller Ursachen für Übergewicht/Adipositas und als Grundlage für die Entwicklung eines umfassenden strukturierten Behandlungsplans soll Folgendes erhoben werden: – Persönliche Einschätzung des eigenen Körpergewichts, der Adipositas-Diagnose und der Gründe für die Gewichtszunahme – Gewichtsverlauf – Bereits durchgeführte Gewichtsreduktionsversuche; welche Erfahrungen wurden damit gemacht? – Psychosozialer Stress, psychiatrische Störungen, Essstörungen – Familiäres und soziales Umfeld – Hinweise auf organische oder genetische Ursachen für Übergewicht/Adipositas – Familienanamnese hinsichtlich Übergewicht/Adipositas und damit assoziierten Komorbiditäten – Medikamentenanamnese (insbesondere im Hinblick als Ursache für Übergewicht/Adipositas); Möglichkeiten zur Optimierung der Medikation von Begleiterkrankungen (Tab. 2). – Inwieweit ist eine gewichtsreduzierende Intervention im Hinblick auf eine Verbesserung des individuellen Gesundheitszustands sinnvoll? – Sind Motivation und Bereitschaft abzunehmen gegeben?
4.5. Indikationen zur therapeutischen Intervention
Lebensstilmaßnahmen (s. Abschn. 4.7–4.9) sind indiziert bei – BMI $\geq 25\,kg/m^2$ mit Begleiterkrankungen/Risikofaktoren (Tab. 2), die durch eine Gewichtsreduktion günstig beeinflusst werden können, oder – BMI $\geq 30\,kg/m^2$ oder – BMI $\geq 25\,kg/m^2$ bis $< 30\,kg/m^2$ ohne Begleiterkrankungen/Risikofaktoren (Tab. 2) können gewichtsreduzierende Maßnahmen empfohlen werden bei einem Leidensdruck der Betroffenen
Pharmakologische Therapien (s. Abschn. 4.10) sind indiziert bei – BMI $\geq 30\,kg/m^2$ oder – BMI $\geq 27\,kg/m^2$ mit Begleiterkrankungen/Risikofaktoren (Tab. 2)
Bariatrisch-chirurgische Eingriffe sind indiziert, wenn ein suffizienter Gewichtsverlust durch konservative Therapiemaßnahmen nicht erreicht werden kann – Bei Personen mit BMI $\geq 35\,kg/m^2$, deren Gesundheit durch eine Gewichtsreduktion günstig beeinflusst werden kann – Bei Personen mit einem BMI $\geq 30\,kg/m^2$ und Adipositas-assoziierten Komorbiditäten kann eine bariatrische Operation in Erwägung gezogen werden

rung möglicher Begleiterkrankungen (Tab. 2) und das Erfassen spezifischer anamnestischer Informationen (Tab. 4, Empfehlungen 4.4).

Therapeutisches Management

Die komplexe Ätiologie von Übergewicht und Adipositas erfordert ein multifaktorielles therapeutisches Vorgehen, das diätetische Beratung, Anleitung zu körperlicher Aktivität, kognitive Verhaltenstherapie, psychologischen und sozialarbeiterischen Support und unterstützende medizinische Therapien (pharmakologisch, chirurgisch) umfasst. Für das praktische Management von Adipositas propagieren verschiedene Fachgesellschaften [31, 32] das „5A"-Modell, das ursprünglich für die Raucherentwöhnung entwickelt wurde, als evidenzbasierten Rahmen für verhaltens-

Tab. 4 (Fortsetzung)

4.6. Lebensstilinterventionen
Lebensstilmaßnahmen stellen die Basistherapie bei allen Personen mit Indikation zur gewichtsreduzierenden Intervention dar
Therapieziel ist ein Gewichtsverlust von 0,25–1 kg pro Woche bzw. von 5–10 % des Ausgangsgewichts innerhalb von 6 Monaten
Interventionen zur Lebensstiländerung sollen immer folgende Komponenten umfassen – Änderung der Essgewohnheiten, energiereduzierte Ernährung – Steigerung der körperlichen Aktivität – Unterstützende Maßnahmen zur Verhaltensänderung (s. Abschn. 4.11)
Durch die Maßnahmen soll ein Energiedefizit entstehen, d. h. der tägliche Energieverbrauch ist größer als die tägliche Energieaufnahme
Maßnahmen zur Lebensstiländerung sollen an die individuelle Situation (z. B. Fitnesslevel, Gesundheitszustand, aktueller Lebensstil) bzw. die Präferenzen der zu behandelnden Person angepasst werden. Das berufliche und persönliche Umfeld soll miteinbezogen werden
Die Lebensstiländerung soll dauerhaft sein
Die Betreuung muss jeweils durch Personen mit einer Ausbildung in den entsprechenden Gesundheitsberufen erfolgen
Die Betreuung kann individuell oder in Gruppen erfolgen
4.7. Energiereduzierte Ernährung
Vor Beginn soll Folgendes erhoben werden: – Essverhalten, Lebensmittelpräferenzen, Zusammensetzung und Kalorienmenge der derzeitigen Ernährung – Nahrungsmittelallergien und -unverträglichkeiten – Ausmaß der körperlichen Aktivität – Energiegrundumsatz, kalorimetrisch ermittelt oder geschätzt z. B. nach der Harris-Benedict-Formel (Tab. 3) – Gesamtumsatz, geschätzt auf Basis des Grundumsatzes, korrigiert um einen aktivitätsabhängigen Faktor (Tab. 3)
Durch die energiereduzierte Ernährung soll ein tägliches Energiedefizit von 500–600 kcal bezogen auf den Gesamtumsatz erreicht werden (Abb. 3)
Die Ernährung soll an die individuellen Ernährungsgewohnheiten und Nahrungsmittelpräferenzen und an das Risikoprofil und das Alter angepasst sein
Für die energiereduzierte Ernährung sind unterschiedliche Ernährungsformen gleich gut geeignet, sofern diese über einen ausreichenden Zeitraum zu einem Energiedefizit führen, ausgewogen sind und keine Gesundheitsschäden hervorrufen
Mögliche zusätzliche Interventionen zur Unterstützung der Einhaltung einer energiereduzierten Ernährung sind: – Ein strukturierter Ernährungsplan – Vorgepackte Portionen für die einzelnen Mahlzeiten – Mahlzeitenersatz durch Formula-Produkte – Alleinige Ernährung mit Formula-Produkten (täglicher Energiegehalt min. 800–1200 kcal). Diese sollen nicht routinemäßig, nur unter ärztliche Aufsicht und nur zeitlich begrenzt eingesetzt werden – Modifiziertes intermittierendes Fasten
Ernährungstherapie (inklusive Erstellung des Therapieplans und Monitoring) muss durch qualifizierte Ernährungsfachkräfte (z. B. DiätologInnen) in Form von Einzel- oder Gruppenberatung durchgeführt werden
Betroffene Personen sollen über Ziele, Prinzipien und praktische Aspekte einer Ernährungsumstellung informiert werden
4.8. Steigerung von körperlicher Aktivität und Fitness
Betroffene Personen sollen darüber informiert werden, dass eine Steigerung der körperlichen Aktivität auch unabhängig von einer Gewichtsreduktion günstige Effekte auf die Gesundheit hat
Für die Steigerung der körperlichen Aktivität sollen verständliche und realistische Ziele gesetzt werden
Auf die Unterschiede zwischen der Steigerung der Alltagsaktivität und Training soll hingewiesen werden
Die im Rahmen der Lebensstilintervention geplanten Aktivitäten sollen dem täglichen Leben angepasst sein (z. B. schnelles Gehen, Radfahren, Gartenarbeit, Stiegensteigen etc.)
Die körperliche Aktivität soll mit insgesamt mittlerer Intensität für zumindest 150–300 min pro Woche (idealerweise 5 bis 10 Einheiten zu je 30 min) erfolgen
Eine Kombination von Kraft- und Ausdauertraining wird empfohlen
Krafttraining soll unregelmäßige kurze intensive Einheiten und längere, kontinuierliche Übungen umfassen (mindestens 2 Einheiten pro Woche unter Einschluss aller großen Muskelgruppen)
Die Beratung (inklusive Erstellung des Therapieplans und Monitoring) soll nach Möglichkeit durch qualifizierte Fachkräfte in Bewegungs-/Sporttherapie (Tab. 4, Empfehlungen 4.1) erfolgen

therapeutische Interventionen [33]. Es umfasst die folgenden 5 Stufen (Abb. 3):

1. **„Ask" – Ansprechen:** Zu Beginn muss geklärt werden, ob die/der PatientIn bereit ist, sich mit der eigenen Gewichtssituation auseinanderzusetzen. Aufgrund von Diskriminierung, Frustration, Schuldgefühlen oder negativen Erfahrungen im persönlichen oder medizinischen Umfeld reagieren Betroffene mitunter desinteressiert oder ablehnend, wenn sie auf die Notwendigkeit abzunehmen angesprochen werden. Voraussetzung für den Erfolg der Intervention ist aber, dass die betroffene Person zur Verhaltensänderung bereit ist. PatientInnen, die noch nicht mit einer gewichtsreduzierenden Therapie beginnen wollen oder können, sollten darauf hingewiesen werden, dass Beratung und Unterstützung für sie zur Verfügung stehen, und – ggf. durch Vereinbaren eines weiteren Beratungstermins – motiviert werden, die Gewichtsintervention zu einem späteren Zeitpunkt zu beginnen. Dazu sollten Kontaktdaten sowie Informationsmaterialien zu den Vorteilen von Gewichtsreduktion, gesunder Ernährung und erhöhter körperlicher Aktivität ausgehän-

Tab. 4 (Fortsetzung)

4.9. Maßnahmen zur Verhaltensänderung
Verhaltenstherapeutische Interventionen sollen von Personen aus Gesundheitsberufen mit psychotherapeutischer Kompetenz (z. B. klinische PsychologInnen, GesundheitspsychologInnen, PsychotherapeutInnen) im Rahmen von Einzel- oder Gruppensitzungen durchgeführt werden
Verhaltenstherapeutische Maßnahmen sollen an die individuelle Situation angepasst sein und verschiedene Elemente enthalten, wie z. B.: – Motivierende Gesprächsführung – Selbstmonitoring des Verhaltens und des Therapiefortschritts – Stimuluskontrolle – Setzen und Evaluieren von individuellen Zielen – Gesundes Essverhalten (u. a. Geschwindigkeit, situative Faktoren) – Strukturierte Essenspläne (in Zusammenarbeit mit DiätologInnen) – Soziale Unterstützung – Problembewältigungsstrategien – Anleitung zur Selbstbehauptung – Kognitive Restrukturierung – Festigung von Veränderungen – Rückfallprävention und -management
4.10. Pharmakologische Gewichtsreduktion
Eine pharmakologische Intervention zur Gewichtsreduktion soll nur mit Medikamenten erfolgen, die in dieser Indikation zugelassen sind (Tab. 5)
Missbräuchlicher Einsatz von Arzneimitteln mit gewichtsreduzierender Wirkung (z. B. Amphetamine, Diuretika, humanes Choriongonadotropin, Testosteron, Thyroxin, Wachstumshormone, Botox-Instillation) ist zu unterlassen
Vor dem Beginn einer pharmakologischen Intervention zur Gewichtsreduktion sollen die zu erwartenden Effekte, Risiken und Nebenwirkungen sowie die für die Behandlung notwendigen Kontrollen besprochen werden
4.11. Evaluierung gewichtsreduzierender Interventionen
Bei Personen, die das Therapieziel (Gewichtsreduktion um ≥ 5 % des Ausgangsgewichts) nach 3 bis 6 Monaten nicht erreicht haben, soll eine (Re-)Evaluation des Behandlungsplans erfolgen. Dazu sollen BMI und Taillenumfang und nach Möglichkeit auch die Körperzusammensetzung (mittels BIA) erhoben und mit der letzten vorangegangenen Untersuchung verglichen werden
Medikamentöse Therapien haben zum Ziel, innerhalb von 3 bis 4 Monaten nach Erreichen der Zieldosis bzw. der höchsten verträglichen Dosierung eine Reduktion des Körpergewichts um zumindest 5 % zu erreichen [49–53]
4.12. Gewichtserhaltende Interventionen
Zur Prävention und zum Management von postinterventioneller Gewichtszunahme hat die Österreichische Adipositas Gesellschaft (2023) eigene Konsensusempfehlungen herausgegeben [17]

digt werden. Der Umgang mit den Betroffenen und ihrem Umfeld soll respektvoll, empathisch und frei von Kritik und Vorurteilen erfolgen (Tab. 4, Empfehlungen 4.1).

2. **„Assess“ – Feststellen:** Diese Stufe umfasst eine umfassende allgemeine und spezifische Anamnese, die Diagnose der metabolischen Situation und der damit assoziierten Gesundheitsrisiken und die Dokumentation der Gewichthistorie inklusive Abnehmversuche. Parallel dazu sollen die subjektive Gesundheitswahrnehmung und die diesbezüglichen Zielvorstellungen der PatientInnen erhoben werden. Schließlich sollen die Ursachen des Übergewichts und der Faktoren, welche die bisherigen Bemühungen zur Lebensstiländerung behindert haben, identifiziert werden (Tab. 4, Empfehlungen 4.2–4.4).
3. **„Advise“ – Beraten:** Personen mit Übergewicht oder Adipositas sollen über ihr persönliches Gesundheitsrisiko aufgeklärt und dahingehend informiert werden, dass bereits moderater Gewichtsverlust den Gesundheitszustand spürbar verbessern kann, wobei auf die individuellen Wertvorstellungen der/des PatientIn fokussiert werden soll. Die PatientInnen sollen außerdem über die verschiedenen Behandlungsoptionen aufgeklärt werden. Die damit verbundenen Vorteile, Nachteile und Risiken und der von den PatientInnen zu leistende Beitrag zum Behandlungserfolg müssen verständlich gemacht werden.
4. **„Agree“ – Vereinbaren:** Im Sinn eines „Shared decision-making“-Prozesses soll der/die PatientIn beim Festsetzen der Therapieziele und bei der Planung der Maßnahmen zur Erreichung dieser Ziele eingebunden werden. Geplante Interventionen sollen besprochen und das Einverständnis der betroffenen Person eingeholt werden. Wichtig ist hier, dass die vereinbarten Ziele auch realistisch sind; die PatientInnen entsprechend zu beraten, ist auch Aufgabe der involvierten Fachkräfte.
5. **„Assist“ – Unterstützen:** Das Überwinden etablierter Verhaltensmuster und die Integration neuer Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten in den Alltag erfordern die Unterstützung aller involvierten Fachkräfte. Die PatientInnen sollen außerdem dahingehend beraten werden, welche Barrieren der Lebensstiländerung im Weg stehen und wie diese überwunden werden können. Partner bzw. Bezugspersonen sollen, soweit möglich, unterstützend in die Betreuung miteinbezogen werden (Tab. 4, Empfehlungen 4.1).

Im Folgenden wird auf das konservative Management (Lebensstilintervention, medikamentöse Therapie) von Übergewicht und Adipositas – ohne Berücksichtigung monogenetisch determinierter Ätiologien [11] –

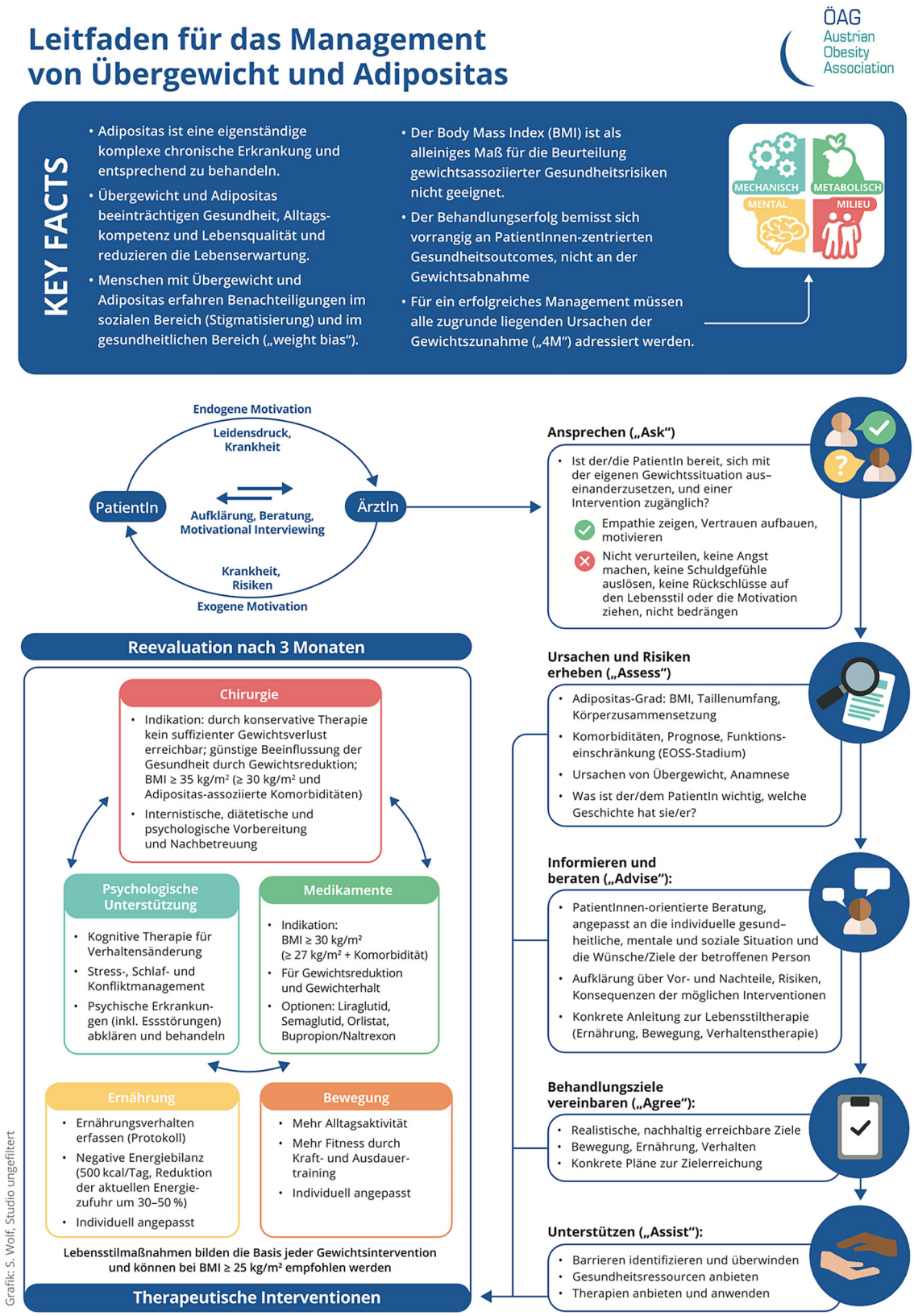


Abb. 3 Schematischer Leitfaden für das Management von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen, in Anlehnung an rezente internationale Praxisempfehlungen [31, 42]

bei Erwachsenen eingegangen. Die Indikationen zur therapeutischen Intervention sind in Tab. 4, Empfehlungen 4.5, zusammengefasst. Zur Indikation und präoperativen Planung bariatrisch- bzw. metabolisch-chirurgischer Eingriffe sowie zum internistischen Management nach erfolgter Operation hat die Österreichische Adipositas Gesellschaft (2023) eigene Konsensusempfehlungen herausgegeben [34, 35]. Für die Durchführung metabolischer Operationen wird auf einschlägige Empfehlungen der Fachgesellschaften (z. B. [36]) verwiesen.

Therapieziele

Übergeordnete Ziele der Behandlung von Übergewicht und Adipositas sind die Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustandes und der Lebensqualität sowie die Prävention bzw. positive Beeinflussung gewichtsassoziierter Erkrankungen und Risikofaktoren (Tab. 2). Die grundlegende therapeutische Strategie zur Erreichung dieser Ziele ist die Umkehr der energetischen Dysbalance und in der Folge eine anhaltend negative Energiebilanz. Zur Therapieverlaufskontrolle eignen sich die Gewichtsentwicklung (Abnahme in kg und %), der Taillenumfang (Abb. 1) als Surrogat für die viszerale Fettmenge und die Ermittlung der Körperzusammensetzung (z. B. mittels BIA) [37]. Der Behandlungserfolg bemisst sich vorrangig nicht an der Gewichtsabnahme, sondern an PatientInnen-zentrierten Outcomes.

Die Therapieziele sind grundsätzlich individualisiert und unter Einbindung der betroffenen Person zu setzen, sie sollen realistisch und auf Nachhaltigkeit ausgelegt sein. Bei Personen ohne relevante Komorbiditäten kann, abhängig von den mentalen und psychosozialen Gegebenheiten, die Vermeidung einer weiteren Gewichtszunahme ein akzeptables Therapieziel darstellen. Klinisch relevante Gesundheitseffekte bis hin zur Verhinderung bzw. Remission gewichtsassoziierter Erkrankungen sind ab einer Gewichtsabnahme von 5–15 % des Ausgangsgewichts zu erwarten (Abb. 4; [38, 39]). Die Gewichtsintervention kann in diesem Fall auch dazu beitragen, die Intensität spezifischer Therapien (z. B. Antidiabetika, Antihypertensiva, Lipidsenker, Analgetika) zu reduzieren.

Neben der initialen Gewichtsreduktion ist die Verhinderung der erneuten Gewichtszunahme ein weiteres Therapieziel, das entsprechende Aufklärung und langfristige Betreuung erfordert [18].

Ernährungstherapie

Die nachhaltige Veränderung der Ernährungsweise ist ein essenzieller Bestandteil jeder Gewichtsintervention und erfordert ein strukturiertes Vorgehen unter Einbindung spezialisierter Ernährungsfachkräfte, die zur Beratung von krankheitsverdächtigen und kranken Personen berechtigt sind (DiätologInnen, ErnährungswissenschaftlerInnen mit Ergänzungsstudium). Vor Therapiebeginn müssen die bisherigen Ernährungsgewohnheiten erfasst und allfällige Essstörungen (Tab. 2), die bei Menschen mit Adipositas signifikant häufiger auftreten als in der Allgemeinbevölkerung [40, 41], abgeklärt werden. Im nächsten Schritt wird mithilfe eines Ernährungsprotokolls das Ernährungsverhalten quantitativ (Welche Kalorienmengen werden zugeführt?) und qualitativ (Was, warum und in welchem Kontext wird gegessen?) erfasst. Dadurch können Problembereiche (z. B. der Energiegehalt vermeintlich gesunder Lebensmittel wie Fruchtsäfte) identifiziert und bewusst gemacht werden. Zudem liefert das Ernährungsprotokoll Ansatzpunkte für die kognitive Verhaltenstherapie, um Ernährungsmuster wie kompensatorisches oder emotionales Essverhalten aufzubrechen [26, 42].

Voraussetzung für die Gewichtsreduktion ist eine negative Energiebilanz bezogen auf den aktuellen Energiebedarf (Gesamtumsatz; Tab. 3 und 4, Empfehlungen 4.7). Kalorienrestriktionen müssen individualisiert unter Einbezug von Ernährungsgewohnheiten, dem aktuellen körperlichen Aktivitätslevel, Komorbiditäten und vorangegangenen Diätversuchen festgelegt werden. Eine Reduktion der aktuellen Energiezufuhr um 15–30 % ist anzustreben [26]. Dabei kann bei einem Energiedefizit von 500–600 kcal pro Tag

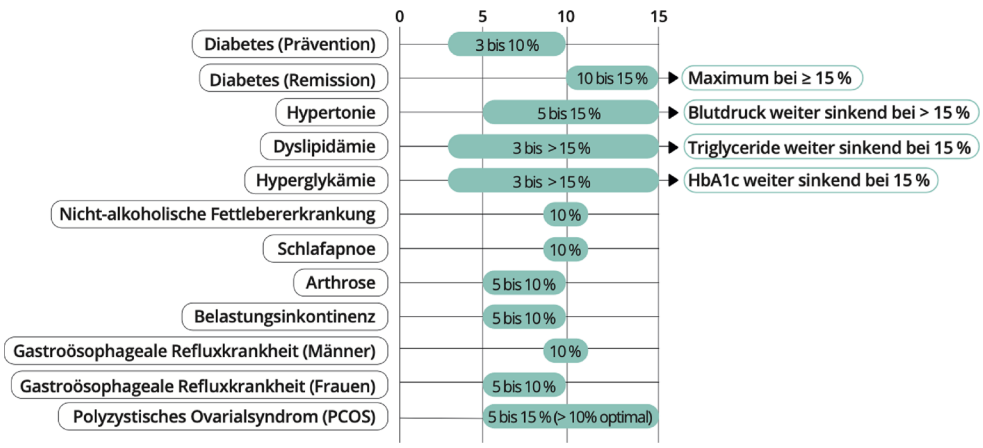


Abb. 4 Erforderliche Gewichtsreduktion, um positive Effekte auf Begleiterkrankungen von Übergewicht und Adipositas zu erreichen [38–40]

mit einer durchschnittlichen Gewichtsreduktion von 0,5 kg/Woche (2 kg/Monat) gerechnet werden [43].

Allgemein akzeptierte Maßnahmen zur Reduktion der Energiezufuhr inkludieren die Beschränkung der Portionen und Portionsgrößen pro Mahlzeit, die Verwendung weniger energiedichter Nahrungsmittel mit höherem Ballaststoffanteil bei verringertem Gehalt an Fett (v. a. gesättigten Fettsäuren) und Kohlenhydraten (v. a. raffinierte Monosaccharide und zuckerhaltige Getränke). Diese Vorgaben können z. B. im Rahmen von balancierten Ernährungsformen wie der „mediterranen Ernährungsweise“ umgesetzt werden. Die Studienlage zur gewichtsreduzierenden Effizienz spezifischer Ernährungsformen ist uneindeutig. Für den Gewichtseffekt entscheidend ist aber nicht so sehr die Makronährstoffzusammensetzung („low carb“, „low fat“, „high protein“ etc.) als die nachhaltige Energiereduktion und damit auch die Akzeptanz und Umsetzbarkeit der Ernährungsform. Somit sind persönliche Präferenzen, das soziale Umfeld, finanzielle und zeitliche Ressourcen und außerdem Komorbiditäten und Risikofaktoren bei der Anleitung zur Ernährungsumstellung miteinzubeziehen. Der Einsatz von „Formula-Diäten“ mit niedrigem („low calory diet“ [LCD]; 800–1200 kcal/Tag) oder sehr niedrigem („very low calory diet“ [VLCD]; <800 kcal/Tag) Kaloriengehalt kann in bestimmten klinischen Situationen angebracht sein. Die VLCD ist jedoch nicht für schwangere oder stillende Frauen, ältere Menschen sowie für Kinder und Jugendliche geeignet [26, 42, 43].

Die Ernährungstherapie sollte entsprechend multidisziplinär durch qualifizierte Fachkräfte durchgeführt werden.

Bewegungstherapie

Körperliche Aktivität unterstützt die Ernährungstherapie zur Negativierung der Energiebilanz einerseits durch die Energie, die für die Muskelarbeit aufgewendet wird, andererseits durch Steigerung des Grundumsatzes (Tab. 3). Zu unterscheiden ist die Steigerung körperlicher Aktivität im Alltag von gezielten Trainingsmaßnahmen zur Verbesserung der Muskelmasse und der kardiorespiratorischen Fitness [23, 42]. Vermehrte Alltagsaktivität wirkt sich positiv auf das Wohlbefinden und das Selbstwertgefühl aus, erleichtert das Überwinden etablierter Verhaltensmuster und den Einstieg in die Trainingstherapie. Die Steigerung der kardiorespiratorischen Fitness als Folge von Ausdauertraining verbessert unabhängig vom Effekt auf das Körpergewicht den Glukose- und Lipidstoffwechsel und reduziert das kardiovaskuläre Risiko [43]. Krafttraining erhöht durch Zunahme der Muskelmasse den Grundumsatz, wirkt stärker als Ausdauertraining auf das Körpergewicht und verbessert die Gelenk- und Wirbelsäulenstabilität [44].

Im Rahmen der Lebensstilintervention sollte der Umfang der körperlichen Aktivität zumindest 150–300 min pro Woche bei mittlerer Aktivität, aufgeteilt auf 5 bis 10 Einheiten zu je 30 min, betragen (Tab. 4, Empfehlungen 4.8). Für eine effiziente Gewichtsreduktion müssen pro Woche 1000–2000 kcal an Bewegungskalorien verbraucht werden. Ausdauer- und Krafttraining sollen nach Möglichkeit kombiniert werden. Krafttraining ist zu bevorzugen, wenn aus Gewicht- und Konditionsgründen ein sinnvolles Ausdauertraining nicht möglich ist. Insbesondere bei älteren und kardiorespiratorisch eingeschränkten Personen ist Krafttraining aufgrund des geringeren Trainingsumfanges und -aufwandes zudem einfacher umzusetzen [45].

Die konkrete Ausgestaltung der Bewegungstherapie (Auswahl der geeigneten Bewegungsform; Frequenz, Intensität und Dauer der Aktivität) muss an die individuellen Anforderungen, Möglichkeiten und Fähigkeiten der PatientInnen angepasst und durch Fachkräfte, die zur medizinischen Trainingstherapie o. Ä. befugt sind (z. B. PhysiotherapeutInnen, SportwissenschaftlerInnen mit entsprechender Weiterbildung), geplant und überwacht werden. Besonderes Augenmerk ist auf die Vermeidung von Verletzungen zu legen, da verletzungsbedingte Pausen bereits erzielte Trainingsfortschritte wieder zunichtemachen können. Zu achten ist darüber hinaus auf die Umsetzbarkeit der geplanten Aktivitäten im Alltag. Bewegungsanleitungen sollen möglichst detailliert besprochen werden. Im Beratungsgespräch soll vermittelt werden, welche konkreten Ziele mit den einzelnen Maßnahmen verfolgt werden, und welche Effekte dadurch von den PatientInnen erwartet werden können [42, 45].

Die Bewegungstherapie sollte entsprechend multidisziplinär durch qualifizierte Fachkräfte durchgeführt werden.

Verhaltenstherapie

Verhaltenstherapeutische Unterstützung ist für die nachhaltige Gewichtskontrolle wesentlich. Die Planung und Umsetzung der Interventionen soll von Personen aus Gesundheitsberufen mit psychotherapeutischer Kompetenz (z. B. klinische PsychologInnen, GesundheitspsychologInnen, PsychotherapeutInnen) durchgeführt werden (Tab. 4, Empfehlungen 4.9; [46]). In der psychologischen Aufklärung (Psychoedukation) soll den PatientInnen das nötige Wissen vermittelt werden, um sich auf realistische Therapieziele einigen und diese langfristig verfolgen zu können. Durch Selbstbeobachtung und Verhaltensanalyse werden problematische Verhaltensweisen genauer erfasst. Dies kann durch Strategien zur Reizkontrolle (Stimuluskontrollstrategien), Stressbewältigung/Stressmanagement und/oder sozialer Unterstützung erfolgen. Elemente der kognitiven Therapie helfen, problematischer Schemata zu rekonstruieren und Probleme zu lösen [47, 48].

Tab. 5 Für die Gewichtsreduktion bei Personen mit Adipositas oder Übergewicht und gewichtsassoziierten Erkrankungen zugelassene Arzneimittel (Stand: Juni 2023) [49–53]

Orlistat 120 mg (Xenical®, generisch), Orlistat 60 mg (generisch; rezeptfrei)
Bupropion/Naltrexon 78/7,2 mg (Mysimba®)
Liraglutid 3 mg (Saxenda®)
Semaglutid 2,4 mg (Wegovy®)

Verhaltenstherapeutische Maßnahmen sollen an die individuelle Situation angepasst sein und eine multifaktorielle Strategie verfolgen (Tab. 4, Empfehlungen 4.9; [48]). Die Planung und Umsetzung der Interventionen soll multidisziplinär von Personen aus Gesundheitsberufen mit psychotherapeutischer Kompetenz (z. B. klinische PsychologInnen, GesundheitspsychologInnen, PsychotherapeutInnen) durchgeführt werden.

Medikamentöse Therapie

Von der Europäischen Arzneimittelagentur (EMA) sind derzeit 4 Wirkstoffe bzw. Wirkstoffkombinationen für die Gewichtskontrolle zugelassen (Tab. 5): die GLP-1-RA Liraglutid 3 mg und Semaglutid 2,4 mg und außerdem Orlistat 60 und 120 mg sowie Bupropion/Naltrexon 78/7,2 mg. Die Indikation umfasst jeweils die unterstützende Gewichtskontrolle zusätzlich zu Lebensstilmaßnahmen bei Personen mit einem BMI ≥ 30 kg/m² oder aber mit einem BMI ≥ 27 kg/m² und zumindest einer gewichtsassoziierten Erkrankung (Orlistat: BMI ≥ 28 kg/m² mit begleitenden Risikofaktoren). Liraglutid und Semaglutid sind ab 12 Jahren zugelassen, während der Einsatz von Orlistat und Bupropion/Naltrexon auf Erwachsene beschränkt ist. Mit Ausnahme von Orlistat 60 mg sind alle Therapien rezeptpflichtig. Orlistat 120 mg soll in der Schwangerschaft mit Vorsicht angewendet werden, ansonsten sind alle genannten Therapien bei schwangeren und bei stillenden Frauen nicht empfohlen bzw. kontraindiziert.

Alle von der EMA zugelassenen gewichtsreduzierenden Therapien müssen hinsichtlich des Therapieansprechens evaluiert werden: Orlistat 120 mg, Liraglutid und Semaglutid müssen nach 12 Wochen unter maximaler Dosierung, Naltrexon/Bupropion nach 16 Wochen abgesetzt werden, sofern der Gewichtsverlust nicht ≥ 5 % des Ausgangsgewichts beträgt. In der Selbstmedikation mit Orlistat 60 mg soll ärztlicher Rat eingeholt werden, wenn es innerhalb von 12 Wochen zu keiner Gewichtsreduktion kommt [49–53].

Orlistat ist ein spezifischer Inhibitor der gastrointestinalen Lipasen und hemmt die Hydrolyse von Nahrungsfetten in resorbierbare freie Fettsäuren im Magen und im oberen Dünndarm. Die Behandlung erfolgt in Kombination mit einer leicht hypokalorischen, fettreduzierten Ernährung, bis zu 3-mal täglich zu den Hauptmahlzeiten [48, 50]. Klinische Studien weisen für Orlistat eine mittlere Gewichtsreduktion um 3,2 % des Ausgangsgewichts aus; die Wahrscheinlichkeit (ausgedrückt als Odds-Ratio), ≥ 5 % an Gewicht zu verlieren, liegt nach Metaanalyse der Studiendaten bei 2,7 [54]. Häufige Nebenwirkungen betreffen v. a. den Gastrointestinaltrakt: Bauchschmerzen und Diarrhö mit fettigem/öligem Stuhl [49, 50].

Bupropion/Naltrexon Bupropion ist ein ursprünglich zur antidepressiven Behandlung und zur Raucherentwöhnung eingesetzter Inhibitor der neuronalen Dopamin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme, Naltrexon ein in der Therapie von Alkohol- und Opiatabhängigkeiten etablierter Opioidrezeptorantagonist. Die Wirkung der Fixkombination beruht auf der Aktivierung von anorexigenen Neuronen im Hypothalamus [51]. In klinischen Studien reduzierte Bupropion/Naltrexon das Gewicht im Durchschnitt um 4,1 % des Ausgangsgewichts, die Odds-Ratio für eine Reduktion um ≥ 5 % betrug 5 [54]. Zu den häufigsten Nebenwirkungen zählen Übelkeit, Erbrechen, Obstipation sowie Schwindel und Mundtrockenheit. Bei nicht kontrollierter Hypertonie und bei schwerwiegenden psychiatrischen Erkrankungen darf das Präparat nicht verwendet werden [51].

Liraglutid Liraglutid ist ein rekombinantes Analogon des humanen Inkretinhormons GLP-1 und in der Dosierung bis zu 3 mg/Tag zur Behandlung von Adipositas zugelassen [52]. In supraphysiologischer Konzentration verlangsamen GLP-1 und GLP-1-Rezeptoragonisten die Magenmotilität und dämpfen über die Modulation neuronaler Regelkreise im Hypothalamus den Appetit und das Hungergefühl [55]. In den Zulassungsstudien im Rahmen des SCALE-Studienprogrammes kam es unter der Dosis von 3 mg/Tag innerhalb eines Jahres zu einem durchschnittlichen Gewichtsverlust von 5,7–8,0 % des Ausgangsgewichts. Außerdem zeigte eine Studie bei Menschen mit Prädiabetes, dass durch Liraglutid 3 mg das relative Risiko zur Entwicklung eines Typ-2-Diabetes um 79 % reduziert werden kann [56]. Liraglutid wird 1-mal täglich subkutan injiziert. Zu den häufigsten Nebenwirkungen v. a. zu Therapiebeginn in den ersten 12 Wochen zählen Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, aber auch Obstipation, zudem können Cholelithiasis und Cholezystitis gehäuft auftreten. Bei Verdacht auf Pankreatitis ist die Behandlung abzusetzen und bei bestätigter Pankreatitis nicht wieder aufzunehmen [52].

Semaglutid Semaglutid ist wie Liraglutid ein GLP-1-Analogon mit hoher Sequenzhomologie zum humanen Inkretinhormon, weist aufgrund weiterer Modifikationen aber eine deutlich längere Halbwertszeit und stabilere Plasmaspiegel auf und wird 1-mal wöchentlich bis zu einer Maximaldosis von 2,4 mg subkutan injiziert [53]. Die Metaanalyse der Zulas-

sungsstudien ergab eine mittlere Gewichtsreduktion von 11,4 % des Ausgangsgewicht und eine Odds-Ratio von 9,8 für eine Gewichtsabnahme um ≥ 5 % [54]. In den Zulassungsstudien erreichten zudem 51–64 % der PatientInnen mit Übergewicht oder Adipositas (26 % der PatientInnen mit Typ-2-Diabetes und BMI ≥ 27 kg/m^2) eine Reduktion um ≥ 15 % des Ausgangsgewichts [57]. Semaglutid reduzierte in niedrigerer Dosierung (1 mg) bei Personen mit Typ-2-Diabetes schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse [58]. Die Ergebnisse einer kardiovaskulären Outcome-Studie mit Semaglutid 2,4 mg bei Menschen mit Adipositas (SELECT; NCT03574597) werden Ende 2023 erwartet. Das Nebenwirkungsspektrum von Semaglutid und ebenso das Vorgehen bei Verdacht auf bzw. bei bestätigter Pankreatitis entspricht jenem bei Liraglutid [52, 53].

Ausblick Eine Erweiterung der therapeutischen Optionen ist aus heutiger Sicht v. a. aus der Gruppe der dualen Inkretinagonisten zu erwarten. Der für die Diabetestherapie bereits zugelassene duale GLP-1/GIP-Agonist Tirzepatid erreichte in Adipositasstudien Gewichtsabnahmen um bis zu 21 % des Ausgangsgewichts [59]. Weitere duale Rezeptoragonisten (z. B. GLP-1/Glukagon; GLP-1/Amylin, wie z. B. Semaglutid/Cagrilintid) [60] bzw. auch Triple-Agonisten (GLP-1/GIP/Glukagon, wie z. B. Retatrutid) [61] sind in Entwicklung.

Therapie von Begleiterkrankungen

Das Management von Begleiterkrankungen (Tab. 2) erfolgt unabhängig von der gewichtsreduzierenden Therapie entsprechend den jeweiligen Richtlinien. Medikamente mit gewichtsreduzierender bzw. gewichtsneutraler Wirkung sollen, soweit möglich und sinnvoll, gegenüber Medikamenten mit ungünstigem Einfluss auf das Körpergewicht bevorzugt werden. Die PatientInnen sollen hinsichtlich der Gewichtseffekte der verfügbaren Therapieoptionen beraten werden.

Reevaluierung der Gewichtsintervention

Gewichtsreduzierende Interventionen sollen grundsätzlich nach 3 bis 6 Monaten evaluiert und, sofern die angestrebten Therapieziele nicht erreicht wurden, angepasst werden (Tab. 4, Empfehlungen 4.11). Neben dem Verlauf von BMI und Taillenumfang sind Änderungen der klinischen Situation (Risikofaktoren, Begleiterkrankungen) in die Evaluation miteinzubeziehen. Zu bewerten ist außerdem, welche Kalorienmengen durchschnittlich aufgenommen und verbraucht wurden (Ist – Soll), inwieweit die vereinbarten Lebensstiländerungen umgesetzt wurden und welche Gründe aus Sicht der Betroffenen für das Nichterreichen der Therapieziele verantwortlich sind bzw. welche Barrieren der Einhaltung des Behandlungsplans entgegenstehen.

Basierend auf den Ergebnissen der Reevaluierung, wird der Behandlungsplan optimiert. Hinsichtlich der Festigung der Lebensstiländerung bzw. der Einhaltung des Behandlungsplans soll Unterstützung angeboten werden. Weitere Hinweise zur langfristigen Behandlungsplanung finden sich in den ÖAG-Empfehlungen „Prävention und Management von postinterventioneller Gewichtszunahme“ (2023) [18].

Funding Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Interessenkonflikt Die Autor-/innen weisen auf folgende Beziehungen hin. J.M. Brix hat Honorare für Advisory Boards und Vorträge sowie Kongressunterstützungen von AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Eli Lilly und Novo Nordisk erhalten. K. Aydinkoc-Tuzcu hat in den letzten drei Jahren Forschungsunterstützungen, Honorare für Beratungstätigkeit, Honorare für Vortragstätigkeit von Eli Lilly, Novo Nordisk, Böhringer Ingelheim, Abbott erhalten. Zusätzlich gibt Kadriye Aydinkoc-Tuzcu an, dass für sie persönlich kein Interessenkonflikt vorliegt. P. Beckerhinn hat in den letzten drei Jahren Honorare für Vortragstätigkeit von der Firma Johnson & Johnson erhalten. A. Cavini hat in den letzten drei Jahren keine Forschungsunterstützungen, keine Honorare für Beratungstätigkeit, aber vereinzelt Honorare für Vortragstätigkeit von Nutricia erhalten. M. Clodi hat in den letzten drei Jahren Forschungsunterstützungen, Honorare für Beratungstätigkeit, Honorare für Vortragstätigkeit von Eli Lilly, Astra Zeneca, Boehringer Ingelheim, Sanofi, Novo Nordisk, Amgen erhalten. D.M. Felsenreich hat Honorare für Vortragstätigkeit von Österreichischer Adipositas Gesellschaft und Österreichisches Akademisches Institut für Ernährungsmedizin erhalten. B. Göbel hat in den letzten drei Jahren *keine* Forschungsunterstützungen, Honorare für Beratungstätigkeit oder Honorare für Vortragstätigkeit erhalten, nur Kongressteilnahmen wurden von der Firma Eli Lilly übernommen. F. Hoppichler hat in den letzten drei Jahren Forschungsunterstützungen, Honorare für Beratungstätigkeit, Honorare für Vortragstätigkeit von Eli Lilly, Böhringer Ingelheim, Novo Nordisk, Sanofi und Astra Zeneca erhalten. J. Huber hat in den letzten drei Jahren Honorare für Beratungstätigkeit, Honorare für Vortragstätigkeit und Unterstützung für die Teilnahme bei Fortbildungen von folgenden Firmen erhalten: Boehringer-Ingelheim, Astra Zeneca, Novo Nordisk, Eli Lilly, Sanofi, Viatris, MSD. B.K. Itariu hat in den letzten drei Jahren Honorare für Beratertätigkeit und Vortragstätigkeit von AMGEN, Böhringer-Ingelheim und Novo Nordisk erhalten. B. Jandrasitz hat in den letzten drei Jahren keine Forschungsunterstützungen, Honorare für Beratungstätigkeit, Honorare für Vortragstätigkeit erhalten. F.W. Kiefer hat Honorare für Beratungstätigkeit, Vortragstätigkeiten und Honorare für Astra Zeneca, Boehringer, Lilly, Novartis, Novo Nordisk und Sanofi erhalten. G. Köhler hat in den letzten drei Jahren Forschungsunterstützungen, Honorare für Beratungstätigkeit, Honorare für Vortragstätigkeit von Astra Zeneca, Austro Control, Amgen, Böhringer Ingelheim, Eli Lilly, Medizinische Universität Graz, Novo Nordisk, Roche Diagnostics, Sanofi Aventis erhalten. B. Ludvik erhielt Honorare für Vorträge und Advisory Boards sowie Forschungsuntertützung von Eli Lilly, Novo Nordisc und Orexigen. G. Prager hat in den letzten drei Jahren einen Educational Grant von Medtronic und Johnson&Johnson erhalten, und Speaker Fees von Medtronic. C. Ress hat in den letzten drei Jahren Forschungsunterstützungen, Honorare für Beratungstätigkeit, Honorare für Vortragstätigkeit von AstraZeneca, Novo Nordisk, Pfizer, Boehringer Ingelheim, Amryt und Sanofi erhalten. C. Schelkshorn hat Honorare für Vorträge und Kongressunterstützung von folgenden Firmen erhal-

ten: Böhringer Ingelheim, Lilly Pharma, Novo Nordisk, Sanofi Pharma, Novartis, Astra Zeneca, Abbott Diabetes, Advisory Board: Novo Nordisk, Böhringer Ingelheim/Eli Lilly/Astra Zeneca. T. Scherer hat in den letzten drei Jahren Forschungsunterstützungen, Honorare für Beratungstätigkeit, Honorare für Vortragstätigkeit von folgenden Firmen erhalten: Vortragshonorare: Amicus, Alnylam, AstraZeneca, BMS, Merck, Novonordisk, Böhringer, Sanofi, Shire, Beratertätigkeit Amicus, Sanofi, Amryt, Forschungsgrants: Amryt, Sanofi. H. Sourji hat in den letzten drei Jahren Forschungsunterstützungen (an die MedUni Graz), Honorare für Beratungstätigkeit, Honorare für Vortragstätigkeit von Amarin, Amgen, AstraZeneca, Bayer, Böhringer Ingelheim, Daiichi Sankyo, Eli Lilly, MSD, Novartis, NovoNordisk, Sanofi erhalten. L. Stechemesser hat in den letzten drei Jahren Forschungsunterstützungen, Honorare für Beratungstätigkeit, Honorare für Vortragstätigkeit von Abbott, Amgen, Boehringer Ingelheim, Daiichi Sankyo, Dexcom, Eli Lilly, Medtronic, Medtrust, Mylan, Novartis, NovoNordisk und Sanofi erhalten. T. Stulnig hat in den letzten drei Jahren Forschungsunterstützungen, Honorare für Beratungstätigkeit, Honorare für Vortragstätigkeit von Amgen, AstraZeneca, Boehringer-Ingelheim, Daiichi-Sankyo, Eli Lilly, Novartis, Novo Nordisk, Sobi und Sanofi erhalten. H. Toplak hat in den letzten drei Jahren Honorare für Klinische Forschung, Beratertätigkeit und Vortragshonorare von Novo Nordisk erhalten. A. Vonbank hat in den letzten drei Jahren Forschungsunterstützungen, Honorare für Beratungstätigkeit, Honorare für Vortragstätigkeit von Amgen, Eli Lilly, Amarin, Novo Nordisk, Bayer, Daichii Sankyo, Sandoz, Novartis und Böhringer Ingelheim erhalten. D. Weghuber hat in den letzten drei Jahren Forschungsunterstützungen, Honorare für Beratungstätigkeit, Honorare für Vortragstätigkeit von Novo Nordisk A/S erhalten.

B. Andersen, A. Brossard-Eitzinger, C. Ciardi, M. Eichner, B. Erlacher, M. Fahrnberger, C. Francesconi, E. Hölbing, S.L. Huber, R. Kruschitz, A. Malzner, A. Moosbrugger, A. Öfferlbauer-Ernst, V. Parzer, M. Resl und M. Wakolbinger geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Open Access Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de.

Literatur

1. Jastreboff AM, Kotz CM, Kahan S, Kelly AS, Heymsfield SB. Obesity as a disease: the obesity society 2018 position statement. Obesity. 2019;27(1):7–9. https://doi.org/10.1002/oby.22378.
2. Frühbeck G, Busetto L, Dicker D, Yumuk V, Goossens GH, Hebebrand J, et al. The ABCD of obesity: an EASO position statement on a diagnostic term with clinical and scientific implications. Obes Facts. 2019;12(2):131–6. https://doi.org/10.1159/000497124.
3. Burki T. European Commission classifies obesity as a chronic disease. Lancet Diabetes Endocrinol. 2021;9(7):418. https://doi.org/10.1016/S2213-8587(21)00145-5.
4. World Health Organisation. Fact sheet N°311 obesity and overweight.. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight (Erstellt: 21. Juni 2021). Zugegriffen: 22.5.2023.
5. Statistik Austria. Übergewicht und Adipositas. 2023. https://www.statistik.at/statistiken/bevoelkerung-und-soziales/gesundheit/gesundheitsverhalten/uebergewicht-und-adipositas. Zugegriffen: 22.5.2023.
6. World Obesity Federation. World obesity atlas 2022. 2023. https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/wof-files/World_Obesity_Atlas_2022.pdf. Zugegriffen: 22.5.2023.
7. Gensthaler L, Felsenreich DM, Jedamzik J, Eichelter J, Nixdorf L, Bichler C, et al. Trends of overweight and obesity in male adolescents: prevalence, socioeconomic status, and impact on cardiovascular risk in a central European country. Obes Surg. 2022;32(4):1024–33. https://doi.org/10.1007/s11695-021-05867-z.
8. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A, Forouzanfar MH, Reitsma MB, Sur P, Estep K, Lee A, et al. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. N Engl J Med. 2015;377(1):13–27. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1614362.
9. Vandenbroeck P, Goossens J, Clemens M. Forsight Tackling Obesities: Future Choises—Obesity System Atlas. 2023. https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/295153/07-1177-obesity-system-atlas.pdf. Zugegriffen: 1.6.2023.
10. Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, Drewnowski A, Ravussin E, Redman LM, et al. Obesity pathogenesis: an endocrine society scientific statement. Endocr Rev. 2017;38(4):267–96. https://doi.org/10.1210/er.2017-00111.
11. Loos RJF, Yeo GSH. The genetics of obesity: from discovery to biology. Nat Rev Genet. 2022;23(2):120–33. https://doi.org/10.1038/s41576-021-00414-z.
12. Swinburn BA, Sacks G, Hall K, et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. Lancet. 2011;378(9793):804–14. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60813-1.
13. Bischoff S. Ernährungstherapie. In: Häring H-U, Gallwitz B, Müller-Wieland D, Badenhoop K, Meier JJ, Usadel K-H, et al., Hrsg. Diabetologie in Klinik und Praxis. 7. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2021. https://doi.org/10.1055/b000000048.
14. Huiyuan Zheng H, Berthoud H-R. Neural systems controlling the drive to eat: mind versus metabolism. Comp Biochem Physiol A Physiol. 2008;23:75–83. https://doi.org/10.1152/physiol.00047.2007.
15. Woods SC, D'Alessio DA. Central control of body weight and appetite. Clin Endocrinol Metab. 2008;93(11 Suppl 1):S37–S50. https://doi.org/10.1210/jc.2008-1630.
16. Theilade S, Christensen MB, Vilsbøll T, Knop FK. An overview of obesity mechanisms in humans: endocrine regulation of food intake, eating behaviour and common determinants of body weight. Diabetes Obes Metab. 2021;23(Suppl 1):17–35. https://doi.org/10.1111/dom.14270.

17. Farias MM, Cuevas AM, Rodriguez F. Set-point theory and obesity. Metab Syndr Relat Disord. 2011;9(2):85–9. https://doi.org/10.1089/met.2010.0090.
18. Kruschitz R, Fahrnberger M, Felsenreich DM, Ress C, Andersen B, Aydinkoc-Tuzcu K, et al. Prävention und Management von postinterventioneller Gewichtszunahme. Wien Klin Wochenschr. 2023;135(Suppl). https://doi.org/10.1007/s00508-023-02273-6.
19. World Health Organization. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics (Version: 01/2023). 2023. https://icd.who.int/browse11/l-m/en. Zugegriffen: 18.4.2023.
20. Hebebrand J, Holm J-C, Woodward E, Baker JE, Blaak E, Durrer Schutz DD, et al. A proposal of the European association for the study of obesity to improve the ICD-11 diagnostic criteria for obesity based on the three dimensions etiology, degree of adiposity and health risk. Obes Facts. 2017;10(4):284–307. https://doi.org/10.1159/000479208.
21. Garvey WT, Mechanick JI. Proposal for a scientifically-correct and medically-actionable disease classification system (ICD) for obesity. Obesity. 2020;28(3):484–92. https://doi.org/10.1002/oby.22727.
22. Toplak T, Leitner DR, Harreiter J, Hoppichler F, Wascher TC, Schindler K, et al. „Diabesity"-Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019). Wien Klin Wochenschr. 2019;131(Suppl 1):71–6. https://doi.org/10.1007/s00508-018-1418-9.
23. WHO Consultation on Obesity, World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. World Health Organization. 2000. https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330. Zugegriffen: 18.4.2023.
24. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J, IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. Lancet. 2005;366(9491):1059–62. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67402-8.
25. Stewart A, Marfell-Jones M, Olds T, Ridder H. International standards for anthropometric assessment. Lower Hutt: International Society for the Advancement of Kinanthropometry—ISAK; 2011.
26. Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity, Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. European guidelines for obesity management in adults. Obes Facts. 2015;8(6):402–24. https://doi.org/10.1159/000442721.
27. Nevill AM, Stewart AD, Olds T, Duncan MJ. A new waist-to-height ratio predicts abdominal adiposity in adults. Res Sports Med. 2020;28(1):15–26. https://doi.org/10.1080/15438627.2018.1502183.
28. Bhaskaran K, Dos-Santos-Silva I, Leon DA, Douglas IJ, Smeeth L. Association of BMI with overall and cause-specific mortality: a population-based cohort study of 3.6 million adults in the UK. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018;6(12):944–53. https://doi.org/10.1016/S2213-8587(18)30288-2.
29. Sharma AM, Kushner RFRF. A proposed clinical staging system for obesity. Int J Obes. 2009;33(3):289–95. https://doi.org/10.1038/ijo.2009.2.
30. Padwal RS, Pajewski NM, Allison DB, Sharma AM. Using the Edmonton obesity staging system to predict mortality in a population-representative cohort of people with overweight and obesity. CMAJ. 2011;183(14):E1059–E66. https://doi.org/10.1503/cmaj.110387.
31. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. Can Med Assoc J. 2020;192:E875–E91. https://doi.org/10.1503/cmaj.191707.
32. Breen C, O'Connell J, Geoghegan J, O'Shea D, Birney S, Tully L, et al. Obesity in adults: a 2022 adapted clinical practice guideline for Ireland. Obes Facts. 2022;15(6):736–52. https://doi.org/10.1159/000527131.
33. Plourde G, Prud'homme D. Managing obesity in adults in primary care. CMAJ. 2012;184(9):1039–44. https://doi.org/10.1503/cmaj.111640.
34. Felsenreich DM, Malzner A, Eichner M, Hoelbing E, Moosbrugger A, Beckerhinn P, et al. Indikation und präoperative Planung zur bariatrischen Operation. Wien Klin Wochenschr. 2023;135(Suppl). https://doi.org/10.1007/s00508-023-02271-8.
35. Parzer V, Resl M, Stechemesser L, Wakolbinger M, Brix JM. Postoperatives Management. Wien Klin Wochenschr. 2023;135(Suppl). https://doi.org/10.1007/s00508-023-02272-7.
36. Di Lorenzo N, Antoniou SA, Batterham RL, Busetto L, Godoroja D, Iossa A, et al. Clinical practice guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES) on bariatric surgery: update 2020 endorsed by IFSO-EC, EASO and ESPCOP. Surg Endosc. 2020;34(6):2332–58. https://doi.org/10.1007/s00464-020-07555-y.
37. Bigaard J, Frederiksen K, Tjønneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, et al. Waist circumference and body composition in relation to all-cause mortality in middle-aged men and women. Int J Obes. 2005;29(7):778–84. https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0802976.
38. Cefalu WT, Bray GA, Home PD, Garvey WT, Klein S, Pi-Sunyer FX, et al. Advances in the science, treatment, and prevention of the disease of obesity: reflections from a diabetes care editors' expert forum. Diabetes Care. 2015;38(8):1567–82. https://doi.org/10.2337/dc15-1081.
39. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. Lancet. 2018;391(10120):541–51. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)33102-1.
40. McCuen-Wurst C, Ruggieri M, Allison KC. Disordered eating and obesity: associations between binge-eating disorder, night-eating syndrome, and weight-related comorbidities. Ann N Y Acad Sci. 2018;1411(1):96–105. https://doi.org/10.1111/nyas.13467.
41. da Luz FQ, Hay P, Touyz S, Sainsbury A. Obesity with comorbid eating disorders: associated health risks and treatment approaches. Nutrients. 2018;10(7):829. https://doi.org/10.3390/nu10070829.
42. Durrer Schutz D, Busetto L, Dicker D, Farpour-Lambert N, Pryke R, Toplak H, et al. European practical and patient-centred guidelines for adult obesity management in primary care. Obes Facts. 2019;12(1):40–66. https://doi.org/10.1159/000496183.
43. Koliaki C, Spinos T, Spinou M, Brinia M-E, Mitsopoulou D, Katsilambros N. Defining the optimal dietary approach for safe, effective and sustainable weight loss in overweight and obese adults. Healthcare. 2018;6(3):73. https://doi.org/10.3390/healthcare6030073.
44. van Baak MA, Pramono A, Battista F, Beaulieu K, Blundell JE, Busetto L, et al. Effect of different types of regular exercise on physical fitness in adults with overweight or obesity: Systematic review and meta-analyses. Obes Rev. 2021;22(Suppl 4):e13239. https://doi.org/10.1111/obr.13239.
45. Francesconi C, Niebauer J, Haber P, Moser O, Weitgasser R, Lackinger C. Lebensstil: körperliche Aktivität und Training in der Prävention und Therapie des Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2023). Wien Klin Wochenschr. 2023;135(Suppl 1):S78–S83. https://doi.org/10.1007/s00508-023-02187-3.
46. Wadden TA, Tronieri JS, Butryn ML. Lifestyle modification approaches for the treatment of obesity in adults.

Am Psychol. 2020;75(2):235–51. https://doi.org/10.1037/amp0000517.
47. Gilbert M, Raman J, Sui Z. Cognitive remediation-enabled cognitive behaviour therapy for obesity: a case series. Eat Weight Disord. 2021;26(1):103–14. https://doi.org/10.1007/s40519-019-00823-4.
48. Berg A, Bischoff SC, Colombo-Benkmann M, Ellrott T, Hauner H, Heintze C, et al. Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas". 2023. https://adipositas-gesellschaft.de/dag/leitlinien. Zugegriffen: 22.5.2023.
49. European Medical Agency. Xenical EPAR Product Information. 2013.
50. European Medical Agency. Alli EPAR Product Information. 2022.
51. European Medical Agency. Mysimba EPAR Product Information. 2023.
52. European Medical Agency. Saxenda EPAR Product Information. 2022.
53. European Medical Agency. Wegovy EPAR Product Information. 2022.
54. Shi Q, Wang Y, Hao Q, Vandvik PO, Guyatt G, Li J, et al. Pharmacotherapy for adults with overweight and obesity: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet. 2022;399(10321):259–69. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01640-8.
55. Drucker DJ. Mechanisms of action and therapeutic application of Glucagon-like peptide-1. Cell Metab. 2018;27(4):740–56. https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.03.001.
56. Manigault KR, Thurston MM. Liraglutide: a Glucagon-like peptide-1 agonist for chronic weight management. Consult Pharm. 2016;31(12):685–97. https://doi.org/10.4140/TCP.n.2016.685.
57. Bergmann NC, Davies MJ, Lingvay I, Knop FK. Semaglutide for the treatment of overweight and obesity: a review. Diabetes Obes Metab. 2023;25(1):18–35. https://doi.org/10.1111/dom.14863.
58. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JFE, Nauck MA, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2016;375(19):1834–44. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1607141.
59. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. N Engl J Med. 2022;387(3):205–16. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2206038.
60. Enebo LB, Berthelsen KK, Kankam M, Lund MT, Rubino DM, Satylganova A, et al. Safety, tolerability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of concomitant administration of multiple doses of cagrilintide with semaglutide 2·4 mg for weight management: a randomised, controlled, phase 1b trial. Lancet. 2021;397(10286):1736–48. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00845-X.
61. Coskun T, Urva S, Roell WC, Qu H, Loghin C, Moyers JS, et al. LY3437943, a novel triple glucagon, GIP, and GLP-1 receptor agonist for glycemic control and weight loss: From discovery to clinical proof of concept. Cell Metab. 2022;34(9):1234–1247.e9. https://doi.org/10.1016/j.cmet.2022.07.013.
62. Zhu S, Heshka S, Wang ZM, Shen W, Allison DB, Ross R, et al. Combination of BMI and waist circumference for identifying cardiovascular risk factors in whites. Obes Res. 2004;12(4):633–45. https://doi.org/10.1038/oby.2004.73.
63. Braun H, Carlsohn A, Großhauser M, König D, Lampen A, Mosler S, et al. Energiebedarf im Sport. Position der Arbeitsgruppe Sporternährung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE). Ernahr Umsch. 2019;66(8):146–53. https://doi.org/10.4455/eu.2019.040.

Hinweis des Verlags Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Wien Klin Wochenschr
https://doi.org/10.1007/s00508-023-02271-8

Wiener klinische Wochenschrift
The Central European Journal of Medicine

Indikation und präoperative Planung zur bariatrischen Operation

Daniel Moritz Felsenreich · Andrea Malzner · Marlies Eichner · Elisabeth Hoelbing · Alexander Moosbrugger · Philipp Beckerhinn · Gerhard Prager · Johanna Maria Brix · Bianca-Karla Itariu

Angenommen: 14. August 2023
© The Author(s) 2023

Zusammenfassung Dieser Text stellt eine Handlungsanleitung dar, welche im Konsens mehrerer österreichischer mit der Therapie von Adipositas assoziierter FachärztInnen erstellt wurde. Dabei wurde neben aktueller Literatur und bestehenden Guidelines auch zwischen Machbarkeit von ärztlicher Seite und Zumutbarkeit gegenüber den PatientInnen abgewogen. Besonderer Wert wurde auf Vereinfachung der präoperativen Abklärung bei maximaler Sicherheit gelegt. Daher stellt dieser Text keinen Anspruch auf Vollständigkeit in allen Bereichen.

Schlüsselwörter Adipositas · Bariatrische Chirurgie · Präoperative Untersuchung · Präoperatives Vorgehen · Fast-Track-Indikation

Indications and preoperative planning for bariatric surgery

Summary These clinical practice guidelines represent the consensus opinion of a group of Austrian specialist physicians associated with the treatment of obesity. The recommendations incorporate the current literature and guidelines and aim to balance both procedural feasibility and patient acceptance and adherence. Special emphasis was placed on simplification of the preoperative clarification and maximum patient safety. Therefore, this article makes no claim to be complete in all fields.

Keywords Obesity · Bariatric surgery · Preoperative examinations · Preoperative approach · Fast track indications

D. M. Felsenreich (✉)
Klinische Abteilung für Viszeralchirurgie, Universitätsklinik für Allgemeinchirurgie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich
moritz.felsenreich@meduniwien.ac.at

A. Malzner
Abteilung für Innere Medizin I, Gastroenterologie und Hepatologie, Rheumatologie, Endokrinologie und Diabetologie, Klinikum Wels-Grieskirchen, Wels, Österreich

M. Eichner
3. Medizinische Abteilung mit Stoffwechselerkrankungen und Nephrologie, Klinik Hietzing, Wien, Österreich

E. Hoelbing
Landeskrankenhaus Hochsteiermark, Standort Leoben, Leoben, Österreich

A. Moosbrugger
Abteilung für Innere Medizin II, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Graz, Österreich

P. Beckerhinn
Abteilung für Chirurgie, Landesklinikum Hollabrunn, Hollabrunn, Österreich

J. M. Brix
1. Medizinische Abteilung mit Diabetologie, Endokrinologie und Nephrologie, Klinik Landstraße, Wien, Österreich

Karl Landsteiner Institut für Adipositas und Stoffwechselerkrankungen, Klinik Landstraße, Wien, Österreich

G. Prager · B.-K. Itariu
Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich
gerhard.prager@meduniwien.ac.at

Indikationen zur bariatrischen Operation

Laut den aktuellen internationalen ASMBS/IFSO-Leitlinien (American Society for Metabolic and Bariatric Surgery/International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders) (2022) kann ein bariatrischer/metabolischer Eingriff unabhängig von Begleiterkrankungen ab einem Body Mass Index (BMI) ≥35 kg/m² durchgeführt werden. Bei Menschen mit metabolischer Erkrankung und einem BMI zwischen 30 kg/m² und 34,9 kg/m² sollte eine metabolische Operation in Erwägung gezogen werden [1].

Die Guidelines der European Association for the Study of Obesity (2015) [2], die deutsche S3-Leitlinie (2018; in Überarbeitung) [3] und die aktuellen Leitlinien der Adipositas-Gesellschaften in Kanada (2020) [4] und in Irland (2022) [5] empfehlen bariatrisch-chirurgische Eingriffe ab einem BMI ≥40 kg/m² bzw. ab einem BMI ≥35 kg/m², wenn zumindest eine Adipositas-assoziierte Komorbidität vorliegt.

Die Österreichische Adipositas Gesellschaft empfiehlt einen bariatrisch-chirurgischen Eingriff bei Erwachsenen derzeit, wenn ein suffizienter Gewichtsverlust durch konservative Therapiemaßnahmen nicht erreicht werden kann, bei Personen mit ei-

Tab. 1 Empfehlungen für die Indikationsstellung und für das präoperative Management bei bariatrisch-chirurgischen Eingriffen

1.1. Indikationsstellung
Chirurgische Eingriffe sind indiziert nach vorangegangenen, frustran verlaufenen konservativen Therapieversuchen [6] – bei BMI ≥40 kg/m² oder – bei BMI ≥35 kg/m² mit Begleiterkrankungen/Risikofaktoren, die durch eine Gewichtsreduktion günstig beeinflusst werden können – Bei Personen mit einem BMI ≥30 kg/m² und Adipositas-assoziierten Komorbiditäten kann eine bariatrische Operation in Erwägung gezogen werden
Die Indikation zur bariatrischen Chirurgie soll multidisziplinär gestellt werden
Das multidisziplinäre Team zur Betreuung der Patienten soll alle Aspekte der prä-, peri- und postoperativen Betreuung abdecken und idealerweise folgende Berufsgruppen umfassen: – ÄrztIn für Allgemeinmedizin – ÄrztIn für Innere Medizin mit Schwerpunkt Endokrinologie – ÄrztIn für Chirurgie – AnästhesistIn – VertreterIn von Gesundheitsberufen mit einer PSY-Kompetenz (z. B. klinische PsychologInnen bzw. GesundheitspsychologInnen, PsychotherapeutInnen oder PsychiaterInnen) – DiätologInnen – Pflegefachkraft (gehobener Dienst) – SozialarbeiterIn (bei Bedarf)
Kontraindikationen für einen bariatrischen Eingriff sind: – konsumierende und neoplastische Erkrankungen in den vorangegangenen 5 Jahren – lebensverkürzende Erkrankungen, wie z. B. dekompensierte Leberzirrhose – andere schwer gesundheitlich einschränkende Erkrankungen, welche sich durch den postoperativen katabolen Stoffwechsel verschlechtern können – aktive Substanzabhängigkeit (Drogen, Alkohol) – instabile psychopathologische Zustände oder schwere Depression – unbehandelte Bulimia nervosa – schwere psychiatrische Erkrankung (Ausnahme: reaktive Depression aufgrund der Adipositas) – mangelnde Fähigkeit oder mangelnde Bereitschaft, an einem langfristigen medizinischen Follow-up teilzunehmen
1.2. Präoperatives Vorgehen
Bestehende gewichtsreduzierende Programme sollen präoperativ beibehalten werden
Die Therapie von Begleiterkrankungen soll optimiert werden (z. B. Substitution einer Hypothyreose, Optimierung der Blutzucker- bzw. Blutdruckeinstellung etc.)
Eine umfassende, folgende Punkte beinhaltende präoperative Evaluierung soll erfolgen: – Nutzen-Schaden-Analyse – Bestimmung des Operationsrisikos, präoperative Untersuchung zur Abklärung der allgemeinen Operationstauglichkeit (wie bei anderen größeren abdominellen Operationen) – Routinelabor (inklusive Nüchternblutzucker, HbA_{1c}, Lipide, Nierenfunktion, Leberwerte [inklusive Cholinesterase], proBNP, Gesamteiweiß, Albumin, Harnanalyse, Gerinnung, Blutgruppe, Blutbild, Schilddrüsenwerte, Kalzium, Vitamin D, Parathormon) – Nährstoffscreening (Eisenstatus, Vitamin B_{12}, Folsäure, Vitamin D; optional: Vitamin A, Vitamin E, Zink, Kupfer, Selen) – kardiopulmonale Untersuchung (inklusive Schlafapnoesyndrom) – gastrointestinale Untersuchung (Gastroskopie, *Helicobacter-pylori*-Screening, Oberbauch-Sonographie [Leber, Gallenblase]) – endokrinologische Untersuchung – Knochendichtemessung – Ernährungsanamnese – Erhebung von Essstörungen (z. B. Binge-Eating), um eine entsprechende präoperative Verhaltenstherapie einzuleiten – Anamnese des psychosozialen Verhaltens
Psychosoziale Unterstützung
Zu folgenden Punkten sollen die PatientInnen umfassend aufgeklärt und beraten werden: – die verschiedenen Operationsverfahren, der jeweils erwartbare Gewichtsverlust und die Operationsrisiken – die notwendige postoperative Ernährungsumstellung – die Notwendigkeit einer langfristigen Nachsorge mit regelmäßigen Kontrolluntersuchungen – lebenslange Vitaminsubstitution Sind die PatientInnen damit nicht einverstanden, soll der Eingriff nicht durchgeführt werden

nem BMI ≥35 kg/m², deren Gesundheit durch eine Gewichtsreduktion günstig beeinflusst werden kann. Bei Personen mit einem BMI ≥30 kg/m² und Adipositas-assoziierten Komorbiditäten kann eine bariatrische Operation in Erwägung gezogen werden (Tab. 1, Empfehlungen 1.1; [6]).

Kontraindikationen zur bariatrischen Operation

Kontraindikationen zu Adipositas-chirurgischen Eingriffen sind einerseits mangelnde Compliance zur lebenslangen täglichen Vitamineinnahme und zur lebenslangen Nachsorge sowie bestehende Schwangerschaft, aktiver Alkohol- und Drogenabusus, Karzinomanamnese in den vorangegangenen 5 Jahren und mehrere schwere psychiatrische Erkrankungen (Tab. 1, Empfehlungen 1.1). Keine Kontraindikation stellen reaktive Depressionen dar, welche sich auf das Gewicht zurückführen lassen [7].

Spezielle Indikationen zur bariatrischen Operation

PatientInnen mit Adipositas im höheren Alter

Prinzipiell gibt es keine Altersobergrenze, allerdings sollte bei PatientInnen höheren Alters eine Operation ohne bzw. mit nur schwacher malabsorptiver Komponente gewählt werden (z. B. Sleeve-Gastrektomie) [8].

Kinder und Jugendliche mit Adipositas

In der Gruppe der Jugendlichen mit extremer Adipositas ist es sinnvoll, frühzeitig an eine Operation zu denken, da die Chance der Remission von Komorbiditäten wie Typ-2-Diabetes mellitus (T2DM) höher ist, je kürzer diese bestehen [9]. Allerdings sind Jugendliche als Personengruppe besonders zu schützen, wodurch spezifische strenge Kriterien für die Indikationsstellung bestehen und nur bariatrische Zentren in Zusammenarbeit mit PädiaterInnen, InternistInnen und ChirurgInnen mit viel Erfahrung diese Eingriffe vornehmen sollten [10].

Die American Academy of Pediatrics (2023) [11] und die ASMBS [1] empfehlen eine Evaluierung der Indikation zur bariatrischen Operation für Kinder und Jugendliche mit einem BMI >120 % der 95. Perzentile (Adipositas, Klasse II) mit relevanten Komplikationen oder aber bei einem BMI >140 % der 95. Perzentile (Adipositas, Klasse III). Nach dem Nationalen Konzept zur Therapie von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter in Österreich (2022) ist die bariatrische Chirurgie für ausgewählte Jugendliche als Therapieoption in Betracht zu ziehen, wenn bereits alle konservativen Behandlungsoptionen ausgeschöpft wurden. Bariatrisch-chirurgische Eingriffe sollten ausschließlich in Zentren mit ausgewiesener Expertise angeboten werden [12].

PatientInnen mit NASH, Leberfibrose bzw. Leberzirrhose

Da Adipositas bei PatientInnen mit Leberzirrhose ein Hauptrisikofaktor für Dekompensation, Pfortaderthrombose, hepatozelluläres Karzinom (HCC) und die Entwicklung einer akuten Komplikation ist, sollte die Gewichtsabnahme ein wichtiges Therapieziel sein [13]. Prinzipiell ist die Leberfunktion nach Adipositaschirurgie verbessert, kann bei bereits vorgeschädigter Leber durch den vermehrten Anfall von Abbauprodukten bei starkem Gewichtsverlust aber auch weiter abnehmen. Eine bariatrische Operation sollte daher interdisziplinär evaluiert und ggf. eher ein Eingriff ohne malabsorptive Komponente (z. B. Sleeve-Gastrektomie) in einem Exzellenz-Zentrum gewählt werden [14].

Die Entscheidung zur Operation hängt vom Grad der Lebererkrankung ab; dies umfasst insbesondere das Vorhandensein und den Grad von Sarkopenie, Ödemen/Aszites und portaler Hypertension, das Vorliegen einer kompensierten oder dekompensierten Zirrhose, das PatientInnen-Alter und die Eignung für eine Lebertransplantation.

Bei PatientInnen mit kompensierter Leberzirrhose sollte eine Operation evaluiert werden, um das Risiko für ein HCC zu senken bzw. um die Überlebenswahrscheinlichkeit zu steigern [13]. Des Weiteren ist es wichtig, im Vorhinein den Alkoholkonsum zu evaluieren, da postoperativ ein ungesunder Alkoholkonsum zunehmen und die Lebererkrankung verschlimmern kann. Auch müssen die PatientInnen darüber aufgeklärt werden, dass bei intraoperativ hochgradigem Zirrhoseverdacht (beruhend auf den makroskopischen Befunden) auf eine Operationsmethode ohne malabsorptive Komponente gewechselt wird. Jedenfalls sollten präoperativ ein Fib-4 errechnet und ein Ultraschall des Abdomens bzw. (je nach Verfügbarkeit) auch ein FibroScan (Echosens SA, Paris, Frankreich) durchgeführt werden, um eine Graduierung – Fettleber, nichtalkoholische Steatohepatitis (NASH), Leberzirrhose – vorzunehmen [15]. Bei bioptisch gesicherter präoperativer NASH scheint die Adipositaschirurgie im Vergleich zur nichtchirurgischen Behandlung mit einem signifikant niedrigeren Risiko für schwerwiegende unerwünschte Leberschäden und anderen Endpunkten verbunden zu sein [16]. Die Adipositaschirurgie führt zudem zu einer Reduktion des Progressionsrisikos von NASH zur Leberzirrhose um 88 % [16]. Intraoperativ sollte bei diesen PatientInnen eine Leberbiopsie durchgeführt werden, um einen Vergleichswert für eine später durchgeführte Diagnostik zu haben.

Bei dekompensierter Leberzirrhose ist die einzige akzeptable Option derzeit die bariatrische Chirurgie, die gleichzeitig mit oder nach einer Lebertransplantation durchgeführt wird [13].

Patientinnen mit Kinderwunsch

Ein Kinderwunsch stellt keine Kontraindikation dar, allerdings sollten die Patientinnen aufgeklärt werden, dass im ersten Jahr postoperativ keine Schwangerschaft geplant werden soll, da ein initialer Gewichtsverlust nach der Operation komplett abgeschlossen sein sollte [17]. Bei frühzeitiger Schwangerschaft nach einer bariatrischen Intervention besteht einerseits ein erhöhtes Risiko von inneren Hernien und andererseits das Risiko, dass sich ein kataboler Stoffwechsel (oder relative Ernährungsmängel) negativ auf die Entwicklung des Kindes auswirkt [18]. Schwangere Patientinnen nach bariatrischer Operation sollten engmaschig kontrolliert werden, um Mikronährstoffmängel zu evaluieren und rechtzeitig zu substituieren und um das Risiko von „Small for gestational age"-Neugeborenen zu minimieren [19, 20].

Rauchende PatientInnen

Zigarettenrauchen stellt keine Kontraindikation zur bariatrischen Operation dar, allerdings sollten die PatientInnen zum Rauchstopp motiviert werden, da postoperativ ein erheblich höheres Risiko eines Anastomosenulkus besteht. Rauchende PatientInnen sollten außerdem für die Dauer eines Jahres postoperativ eine Protonenpumpeninhibitorentherapie erhalten [21].

Fast-Track-Indikation

Allgemein beträgt die Zeit ab Indikationsstellung bzw. Einwilligung zur Operation bis zum Eingriff mehrere Monate. Bei bestimmten PatientInnen mit bereits vorhandenen Komplikationen (Tab. 2) wird ein beschleunigter Zugang zur bariatrisch-metabolischen Chirurgie empfohlen, um den Schweregrad der Erkrankung rechtzeitig reduzieren zu können [22]. In jedem Fall muss eine gründliche präoperative Abklärung erfolgen.

Wer stellt die Indikation zur bariatrischen Operation?

PatientInnen, bei denen von internistischer, chirurgischer oder allgemeinmedizinischer Seite die Indikation zur bariatrischen-chirurgischen Therapie gestellt wurde, werden in ein bariatrisches Zentrum zugewiesen. Alle PatientInnen sollten präoperativ durch ein multidisziplinäres Team mit internistischer, chirurgischer, ernährungsmedizinischer und psychiatrischer Expertise evaluiert werden. Nach Einholen und sorgfältiger Überprüfung aller Befunde stellt das bariatrisch-chirurgische Zentrum die Indikation zur Operation (und die „surgical readiness") fest. Nach Einwilligung der PatientInnen wird die Operation terminiert. Dabei wird auch, gemeinsam mit der/m ChirurgIn, die für die individuelle Situation beste Operationsform gewählt.

Gutachten vor Durchführung einer bariatrischen Operation

Psychologisches Gutachten

Zur Evaluierung der ausreichenden Compliance der PatientInnen, regelmäßige Kontrollbesuche und eine lebenslange Vitamineinnahme einzuhalten, muss ein psychologisches Gutachten durchgeführt werden (Tab. 3). Dabei werden auch Erkrankungen des psychischen Formenkreises, Essstörungen, Depres-

Tab. 2 Mögliche Fast-Track-Indikationen für bariatrisch/metabolische Chirurgie

Indikation
PatientInnen mit Typ-2-Diabetes (T2DM) und einem $HbA_{1c} \geq 8\,\%$, – die 2 oder mehr orale Antidiabetika (bzw. GLP-1-Rezeptoragonisten) erhalten und/oder Insulintherapie benötigen, – die eine kardiovaskuläre Vorerkrankung oder eine nichtalkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) oder ≥ 2 Stoffwechselstörungen, die das kardiovaskuläre Risiko erhöhen, aufweisen, – die eine persistierende Albuminurie/Proteinurie oder chronische Nierenerkrankung (CKD; Grad 3–4) haben, – die eine Diabetesdauer von ≥ 5 Jahren aufweisen
PatientInnen mit Adipositas und mehr als 2 Stoffwechselkomplikationen (außer T2DM), welche das kardiovaskuläre Risiko erhöhen (z. B. NAFLD oder arterielle Hypertonie)
PatientInnen mit Adipositas und Herzinsuffizienz (AHA-Klasse C)
PatientInnen mit CKD, Grad 3–4
PatientInnen, die eine Indikation zur Organtransplantation haben, mit einem BMI oberhalb der Grenze, die eine Kontraindikation zur Transplantation darstellt
PatientInnen mit Indikation zu anderen chirurgischen Eingriffen, wie z. B. Koronarbypass oder anderen herzchirurgischen Eingriffen, Knie oder Hüftendoprothesen, Wirbelsäulenchirurgie oder Infertilität aufgrund der Adipositas
PatientInnen mit BMI $\geq 50\,kg/m^2$

Tab. 3 Untersuchungen vor bariatrischer/metabolischer Chirurgie

Untersuchungen und Gutachten
Komplette klinische Anamnese
Internistische/chirurgische Abklärung: – Blutdruck, optional: Echokardiographie – Lungenröntgen, optional: Lungenfunktion – Ultraschall des Abdomens (Leber, Gallenblase) – Gastroskopie (Abklärung einer Infektion mit *H. pylori*, Zwerchfellhernien) – optional: 24-h-pH-Metrie und Manometrie (Motilitätsstörung, Refluxerkrankung) – optional: Knochendichtemessung – Abklärung eines Cushing-Syndroms (bei klinischem Verdacht)
Labor: Blutbild, Differenzialblutbild, Gerinnung, Elektrolyte, Albumin, Gesamteiweiß, Kreatinin, BUN, Harnsäure, GOT, GPT, GGT, AP, Bilirubin, Kreatininkinase, Nüchternblutzucker, HbA_{1c}, Triglyzeride, Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin, Lp(a), Eisenstatus, Folsäure, 25 Hydroxy-Vitamin-D, Vitamin B_{12}, C-reaktives Protein (CRP), B-Typ-natriuretisches Peptid (BNP), Thyreotropin (TSH), freies Thyroxin (fT4), Parathormon
Psychologisches Gutachten: Compliance, Erkrankungen des psychischen Formenkreises, Essstörungen, Suchtverhalten
Diätologisches Gutachten und Schulung

sionen, Suchterkrankungen usw. abgeklärt, und es wird evaluiert, ob in der ersten Zeit nach der Operation eine weiterführende psychologische Begleitung notwendig ist.

Bei psychischen Erkrankungen mit entsprechender Medikamenteneinnahme sollte ein/e betreuende/r FachärztIn für Psychiatrie in die chirurgische Behandlungsplanung eingebunden werden.

Diätologisches Gutachten

Im Rahmen des diätologischen Gutachtens werden die PatientInnen im Vorfeld der bariatrischen Operation auf die neue Essenssituation nach dem Eingriff vorbereitet (Tab. 3). Dabei wird auch evaluiert, ob bereits suffizient auf konservative Art und Weise (unter professioneller Anleitung) versucht wurde, das Gewicht zu reduzieren.

Besonders PatientInnen mit einem BMI von $\geq 50\,kg/m^2$ wurde empfohlen, vor der Operation zunächst mithilfe von diätetischen Maßnahmen und medikamentöser Therapie („Leberfasten“, kohlehydratarme Diät, GLP-1-Rezeptoragonisten) 5–10 % des Körpergewichts zu verlieren, um die Größe der Leber und somit das Operationsrisiko zu reduzieren. Die Empfehlung wird mittlerweile durch eine Reihe von Studiendaten gestützt [23–25]. Zusätzlich zum Gutachten ist eine diätologische Schulung bzw. Anleitung für die Ernährungsumstellung nach der Operation sinnvoll.

Weitere Untersuchungen vor bariatrischer Operation

Internistische Abklärung

Präoperativ sollte eine komplette Anamnese und internistische Untersuchung inklusive Blutdruck- und Blutzuckermessung durchgeführt werden (Tab. 3). Außerdem sollte die Klassifizierung der Adipositas nach „Edmonton-Stadium“ [26] vorgenommen werden, da das perioperative Risiko bei Adipositas im Stadium 3 und 4 deutlich höher ist. Nicht oder unzureichend kontrollierter T2DM sollte im Vorfeld der Operation den Behandlungsrichtlinien entsprechend eingestellt werden. Bei BMI $>70\,kg/m^2$ sollte eine Operation gründlich und multidisziplinär besprochen (Adipositas-Boards; s. unten) und jedenfalls in einem Zentrum mit ausgewiesener Expertise durchgeführt werden. Des Weiteren wird eine apparative Untersuchung mittels Lungenfunktion, Echokardiographie, Lungenröntgen und EKG empfohlen, um mögliche Pathologien frühzeitig auszuschließen. Im Rahmen der internistischen Freigabe sollte die/der PatientIn außerdem anästhesiologisch vorgestellt werden.

Laborkontrollen

Präoperativ wird ein Standardlaborpanel empfohlen, bestehend aus Blutbild und Differenzialblutbild, Gerinnung, Serumchemie inklusive Elektrolyten, Nieren-, Leber- und Schilddrüsenwerten sowie Blutzucker und Blutfetten (Tab. 3).

Abklärung eines Cushing-Syndroms

In vielen österreichischen Zentren wird ein Hemmtest mit Dexamethason 1 mg (oder ähnliche Suppressionstests) durchgeführt, jedoch zeigt die Datenlage, dass die Prävalenz von Cushing-Syndrom in einem spezialisierten bariatrischen Zentrum mit 0,6 % sehr niedrig ist [27]. Daten aus der Türkei deuten auf eine Hyperkortisolismusprävalenz von bis zu 5,4 %, wobei die autonome Kortisolüberproduktion mit 4 % führend ist. Klinische Augenmerke bei den PatientInnen mit Hyperkortisolismus waren Adipositas, Klasse I, arterielle Hypertonie, unkontrollierter T2DM und Alter ≥ 50 Jahre [28]. Wir empfehlen somit, den Dexamethason-Hemmtest vor bariatrischer Operation nicht routinemäßig bei allen PatientInnen durchzuführen, sondern nur bei klinischem Verdacht auf Hyperkortisolismus, bei unkontrolliertem T2DM oder bei unkontrollierter arterieller Hypertonie mit/ohne Hypokaliämie. Dazu ist das klinische Erscheinungsbild bei Statusuntersuchung zu erheben.

Ultraschall des Abdomens

Zur Beurteilung von abdominellen Auffälligkeiten besonders in der Leber sollte ein Ultraschall des Abdomens durchgeführt werden. Dabei können die Leberkonstitution (z. B. Steatose, Fibrose, Zirrhose) oder allfällige Läsionen evaluiert werden. Des Weiteren kann die Gallenblase auf Steine untersucht werden.

Gastroskopie und Helicobacter-Eradikation

Die präoperative Gastroskopie dient einerseits dazu, die individuell richtige Operationsstrategie zu finden (z. B. Y-Roux-Magen-Bypass bei Ösophagitis oder Barrett-Ösophagus), und andererseits dazu, bei Bedarf eine präoperative Therapie (z. B. Eradikation von *Helicobacter pylori*) einzuleiten. Eine präoperative Eradikation senkt das Risiko von Entzündungen der Anastomose und des Pouches. Gastroskopisch diagnostizierte Zwerchfellhernien werden standardmäßig im Rahmen des bariatrischen/metabolischen Eingriffs exploriert und ggf. mittels Hiatoplastik saniert [29].

Optionale Untersuchungen vor bariatrischer Operation

24-h-pH-Metrie und Manometrie

Durch 24-h-pH-Metrie und Manometrie können eine Motilitätsstörung bzw. eine abnorme Säurebelastung des Ösophagus diagnostiziert und dadurch ggf. bariatrische Operationsverfahren angepasst werden (Tab. 3). Dies ist besonders bei Refluxerkrankungen, Voroperationen oder Erkrankungen von Magen und Speiseröhre von Bedeutung [30, 31].

Knochengesundheit/Knochendichtemessung

Die Knochendichtemessung kann bei Menschen mit Adipositas aufgrund des Überschusses an Fettgewebe ungenau sein. Des Weiteren ist das Frakturrisiko bei Menschen nach einer bariatrischen Operation auf mehr als das 2fache erhöht. Um die Knochengesundheit postoperativ bestmöglich zu erhalten, kann präoperativ eine Knochendichtemessung zur Evaluation einer Beeinträchtigung der Knochenstabilität durchgeführt werden. Außerdem wird empfohlen, knochenrelevante Parameter (Kalzium, Parathormon, Albumin, Vitamin D) präoperativ zu messen, um präoperative Mängel von Elektrolyten und Vitaminen, wenn notwendig, schon im Vorfeld zu substituieren [32].

Alkoholkonsum

Der AUDIT-C-Score [33] ist ein Screening-Instrument, das im Rahmen des World Health Organization Collaborative Project on the Detection and Management of Alcohol-related Problems in Primary Health Care entwickelt wurde und verwendet werden kann, um gefährlichen oder schädlichen Alkoholkonsum präoperativ zu detektieren. Der Score besteht aus 3 Fragen, nimmt nicht viel Zeit in Anspruch und löst in der Regel keinen Widerstand bei den Befragten aus.

Adipositas-Board

Komplexe PatientInnen mit speziellen Indikationen zur metabolischen Chirurgie oder Reoperation sowie erhöhtem allgemeinem Risiko sollten in einem interdisziplinären Adipositas-Board besprochen werden. Dieses Board besteht im Allgemeinen aus ChirurgInnen, InternistInnen, DiätologInnen, AnästhesistInnen und bei Bedarf weiteren assoziierten Berufsgruppen und sollte regelmäßig tagen.

Kommunikation mit PatientInnen und mit anderem medizinischen Fachpersonal

Bariatrische Chirurgie ist derzeit die effizienteste Therapieform bei höhergradiger Adipositas, wird jedoch den PatientInnen nach wie vor viel zu wenig angeboten. Begrenzte Kenntnisse über die Wirksamkeit der bariatrischen Chirurgie sowie Sicherheitsbedenken bei PatientInnen, zuweisenden ÄrztInnen und Angehörigen des medizinischen Fachpersonals – trotz exzellenter Datenlage – sind ein Haupthindernis für die Inanspruchnahme der bariatrischen Chirurgie [34]. Weitere Einflüsse sind Vorurteile und Stigmatisierung gegenüber Menschen mit Adipositas und eine suboptimale Kommunikation zwischen PatientInnen und ÄrztInnen. Frauen repräsentieren mehr als zwei Drittel des PatientInnenkollektivs, jedoch haben Männer zum Zeitpunkt der Operation häufiger schwerwiegendere Erkrankungsverläufe, was auch die Mortalitätsdaten widerspiegeln [35].

Eine verbesserte Kommunikation zwischen ÄrztInnen und PatientInnen sowie zwischen medizinischem Personal (ZuweiserInnen, ChirurgInnen) hinsichtlich Risiken, Verlauf und postoperativer Erwartungen sind in diesem Kontext unbedingt zu empfehlen.

Informationsgespräche bezüglich der Zuweisung zur bariatrischen Operation sollten grundsätzlich alle ÄrztInnen, die PatientInnen mit Adipositas behandeln, sowie DiätologInnen, Selbsthilfegruppen etc. durchführen.

Funding Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Interessenkonflikt G. Prager weist auf folgende Beziehungen hin: Fortbildungsförderung von Medtronic und Johnson & Johnson, Honorare für Vortragstätigkeit von Medtronic und Olympus. D.M. Felsenreich, A. Malzner, M. Eichner, E. Hoelbing, A. Moosbrugger, P. Beckerhinn, J.M. Brix und B.-K. Itariu geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Open Access Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de.

Literatur

1. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Feder-

ation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) indications for metabolic and bariatric surgery. Obes Surg. 2023;33(1):3–14. https://doi.org/10.1007/s11695-022-06332-1.
2. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. Obesity management task force of the European Association for the Study of Obesity. European guidelines for obesity management in adults. Obes Facts. 2015;8(6):402–24. https://doi.org/10.1159/000442721.
3. Berg A, Bischoff SC, Colombo-Benkmann M, Ellrott T, Hauner H, Heintze C, et al. Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“.. https://adipositas-gesellschaft.de/dag/leitlinien. Zugegriffen: 27.06.2023.
4. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. Can Med Assoc J. 2020;192:E875–E91. https://doi.org/10.1503/cmaj.191707.
5. Breen C, O'Connell J, Geoghegan J, O'Shea D, Birney S, Tully L, et al. Obesity in adults: a 2022 adapted clinical practice guideline for Ireland. Obes Facts. 2022;15(6):736–52. https://doi.org/10.1159/000527131.
6. Brix JM, Andersen B, Aydinkoc-Tuzcu K, Beckerhinn P, Brossard-Eitzinger A, Cavini A, et al. Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen: Allgemeine Behandlungsgrundsätze und konservatives Management. Wien Klin Wochenschr. 2023;135(Suppl X).
7. De Luca M, Angrisani L, Himpens J, Busetto L, Scopinaro N, Weiner R, et al. Indications for surgery for obesity and weight-related diseases: position statements from the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO). Obes Surg. 2016;26(8):1659–96. https://doi.org/10.1007/s11695-016-2271-4.
8. Xu C, Yan T, Liu H, Mao R, Peng Y, Liu Y. Comparative safety and effectiveness of roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy in obese elder patients: a systematic review and meta-analysis. Obes Surg. 2020;30(9):3408–16. https://doi.org/10.1007/s11695-020-04577-2.
9. Carlsson LM, Peltonen M, Ahlin S, Anveden A, Bouchard C, Carlsson B, et al. Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. N Engl J Med. 2012;367(8):695–704. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1112082.
10. Inge TH, Krebs NF, Garcia VF, Skelton JA, Guice KS, Strauss RS, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. Pediatrics. 2004;114(1):217–23. https://doi.org/10.1542/peds.114.1.217.
11. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF, et al. Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity. Pediatrics. 2023;151(2):e2022060640. https://doi.org/10.1542/peds.2022-060640.
12. Cavini AM, Ehringer-Schetitska D, Furthner D, Greber-Platzer S, Kamper A, Metzger R, et al. Nationales Konzept zur Therapie von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter der Österreichischen Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde und beteiligter medizinisch-wissenschaftlicher Fachgesellschaften, Fachverbände und weiterer Organisationen. Paediatr Paedolog. 2022;57(Suppl 1):2–32. https://doi.org/10.1007/s00608-022-00967-0.
13. Patton H, Heimbach J, McCullough A. AGA clinical practice update on bariatric surgery in cirrhosis: expert review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021;19(3):436–45. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.10.034.
14. Lassailly G, Caiazzo R, Ntandja-Wandji LC, Gnemmi V, Baud G, Verkindt H, et al. Bariatric surgery provides long-term resolution of nonalcoholic steatohepatitis and regression of fibrosis. Gastroenterology. 2020;159(4):1290–1301.e5. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.06.006.
15. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis—2021 update. J Hepatol. 2021;75(3):659–89. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.05.025.
16. Aminian A, Al-Kurd A, Wilson R, Bena J, Fayazzadeh H, Singh T, et al. Association of bariatric surgery with major adverse liver and cardiovascular outcomes in patients with biopsy-proven nonalcoholic steatohepatitis. JAMA. 2021;326(20):2031–42. https://doi.org/10.1001/jama.2021.19569.
17. Heusschen L, Krabbendam I, van der Velde JM, Deden LN, Aarts EO, Merién AER, et al. A matter of timing-pregnancy after bariatric surgery. Obes Surg. 2021;31(5):2072–9. https://doi.org/10.1007/s11695-020-05219-3.
18. Chapmon K, Stoklossa CJ, Benson-Davies S. Nutrition for pregnancy after metabolic and bariatric surgery: literature review and practical guide. Surg Obes Relat Dis. 2022;18(6):820–30. https://doi.org/10.1016/j.soard.2022.02.019.
19. Getahun D, Fassett MJ, Jacobsen SJ, Sacks DA, Murali SB, Peltier MR, et al. Perinatal outcomes after bariatric surgery. Am J Obstet Gynecol. 2022;226(1):121.e1–121.e16. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.06.087.
20. Johansson K, Cnattingius S, Näslund I, Roos N, Lagerros YT, Granath F, et al. Outcomes of pregnancy after bariatric surgery. N Engl J Med. 2015;372(9):814–24. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1405789.
21. Dittrich L, Schwenninger MV, Dittrich K, Pratschke J, Aigner F, Raakow J. Marginal ulcers after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: analysis of the amount of daily and lifetime smoking on postoperative risk. Surg Obes Relat Dis. 2020;16(3):389–96. https://doi.org/10.1016/j.soard.2019.11.022.
22. Rubino F, Cohen RV, Mingrone G, le Roux CW, Mechanick JI, Arterburn DE, et al. Bariatric and metabolic surgery during and after the COVID-19 pandemic: DSS recommendations for management of surgical candidates and postoperative patients and prioritisation of access to surgery. Lancet Diabetes Endocrinol. 2020;8(7):640–8. https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30157-1.
23. Pilone V, Tramontano S, Renzulli M, Romano M, Cobellis L, Berselli T, et al. Metabolic effects, safety, and acceptability of very low-calorie ketogenic dietetic scheme on candidates for bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis. 2018;14(7):1013–9. https://doi.org/10.1016/j.soard.2018.03.018.
24. Holderbaum M, Casagrande DS, Sussenbach S, Buss C. Effects of very low calorie diets on liver size and weight loss in the preoperative period of bariatric surgery: a systematic review. Surg Obes Relat Dis. 2018;14(2):237–44. https://doi.org/10.1016/j.soard.2017.09.531.
25. Ekici U, Ferhatoglu MF. Perioperative and postoperative effects of preoperative low-calorie restrictive diets on patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy. J Gastrointest Surg. 2020;24(2):313–9. https://doi.org/10.1007/s11605-019-04157-5.
26. Sharma AM, Kushner RF. A proposed clinical staging system for obesity. Int J Obes (Lond). 2009;33(3):289–95. https://doi.org/10.1038/ijo.2009.2.
27. Jankovic D, Wolf P, Anderwald CH, Winhofer Y, Promintzer-Schifferl M, Hofer A, et al. Prevalence of endocrine disorders in morbidly obese patients and the effects of bariatric surgery on endocrine and metabolic parame-

ters. Obes Surg. 2012;22(1):62–9. https://doi.org/10.1007/s11695-011-0545-4.
28. Atar RV, Yildiz I, Topcu B, Elbuken G, Zuhur SS. The frequency of Cushing's disease, ACTH-independent Cushing's syndrome and autonomous cortisol secretion among Turkish patients with obesity. North Clin Istanb. 2020;7(3):214–21. https://doi.org/10.14744/nci.2019.54771.
29. Wolter S, Dupree A, Miro J, Schroeder C, Jansen MI, Schulze-Zur-Wiesch C, et al. Upper gastrointestinal endoscopy prior to bariatric surgery-mandatory or expendable? An analysis of 801 cases. Obes Surg. 2017;27(8):1938–43. https://doi.org/10.1007/s11695-017-2622-9.
30. Felsenreich DM, Kefurt R, Schermann M, Beckerhinn P, Kristo I, Krebs M, et al. Reflux, sleeve dilation, and Barrett's esophagus after laparoscopic sleeve gastrectomy: long-term follow-up. Obes Surg. 2017;27(12):3092–101. https://doi.org/10.1007/s11695-017-2748-9.
31. Felsenreich DM, Langer FB, Bichler C, Kristo I, Jedamzik J, Eilenberg M, et al. Surgical therapy of weight regain after Roux-en-Y gastric bypass. Surg Obes Relat Dis. 2019;15(10):1719–28. https://doi.org/10.1016/j.soard.2019.07.002.
32. Shahraki MS, Mahmoudieh M, Kalidari B, Melali H, Mousavi M, Ghourban MR, et al. Bone health after bariatric surgery: consequences, prevention, and treatment. Adv Biomed Res. 2022;31(11):92. https://doi.org/10.4103/abr.abr_182_21.
33. Bush K, Kivlahan DR, McDonell MB, Fihn SD, Bradley KA. The AUDIT alcohol consumption questions (AUDIT-C): an effective brief screening test for problem drinking. Ambulatory Care Quality Improvement Project (ACQUIP). Alcohol Use Disorders Identification Test. Arch Intern Med. 1998;158(16):1789–95. https://doi.org/10.1001/archinte.158.16.1789.
34. Funk LM, Jolles S, Fischer LE, Voils CI. Patient and referring practitioner characteristics associated with the likelihood of undergoing bariatric surgery: a systematic review. JAMA Surg. 2015;150(10):999–1005. https://doi.org/10.1001/jamasurg.2015.1250.
35. Beiglbock H, Morth E, Reichardt B, Stamm T, Itariu B, Harreiter J, et al. Sex-specific differences in mortality of patients with a history of bariatric surgery: a nation-wide population-based study. Obes Surg. 2022;32(1):8–17. https://doi.org/10.1007/s11695-021-05763-6.

Hinweis des Verlags Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Wien Klin Wochenschr
https://doi.org/10.1007/s00508-023-02272-7

Wiener klinische Wochenschrift
The Central European Journal of Medicine

Postoperatives Management

Verena Parzer · Michael Resl · Lars Stechemesser · Maria Wakolbinger · Bianca Itariu · Johanna Maria Brix

Angenommen: 14. August 2023
© The Author(s) 2023

Zusammenfassung Die bariatrische Chirurgie führt zu einem signifikanten Gewichtsverlust, einer Reduktion oder gar Remission einer Vielzahl an Adipositas-assoziierten Begleiterkrankungen, einer Reduktion der Mortalität und einer Verbesserung der Lebensqualität vieler PatientInnen. Dennoch ist Adipositas eine chronische Erkrankung, die auch nach bariatrischer Operation eine Weiterbetreuung erforderlich macht. Zudem können kurz- oder langfristig spezifische Probleme auftreten, wie beispielsweise Mangelzustände verschiedener Mikronährstoffe und damit assoziierte Komplikationen. Bauchschmerzen sind ein immer ernst zu nehmendes Symptom nach bariatrischen Operationen. Ein weiteres Augenmerk sollte auf der Diagnose und Behandlung des Dumping-Syndroms liegen. Personen mit Typ-2-Diabetes sollen auch bei substanziell verbesserter bzw. normalisierter Glykämie regelmäßig auf wiederkehrende Hyperglykämie und spezifische Folgeerkrankungen gescreent werden. Neben spezialisierten Zentren mit multidisziplinären Teams wird der Primärversorgung und hier insbesondere ÄrztInnen für Allgemeinmedizin eine zunehmend wichtige Rolle in der Nachsorge nach bariatrischen Operationen zukommen.

Schlüsselwörter Adipositas · Mikronährstoffe · Dumping-Syndrom · Typ-2-Diabetes · Komplikationen

V. Parzer · J. M. Brix
1. Medizinische Abteilung mit Diabetologie, Endokrinologie und Nephrologie, Klinik Landstraße, Wien, Österreich

Karl Landsteiner Institut für Adipositas und Stoffwechselerkrankungen, Klinik Landstraße, Wien, Österreich

M. Resl
ICMR – Institute for Cardiovascular and Metabolic Research, Johannes Kepler Universität Linz, Linz, Österreich

Abteilung für Innere Medizin mit Diabetologie, Gastroenterologie und Hepatologie, Rheumatologie und Intensivmedizin, Konventhospital der Barmherzigen Brüder Linz, Linz, Österreich

L. Stechemesser
Universitätsklinik für Innere Medizin I mit Gastroenterologie, Hepatologie, Nephrologie, Stoffwechsel und Diabetologie, Uniklinikum der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität, Salzburg, Österreich

M. Wakolbinger
Abteilung für Sozial- und Präventivmedizin, Zentrum für Public Health, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

B. Itariu (✉)
Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich
bianca.itariu@meduniwien.ac.at

Postoperative management

Summary Bariatric surgery results in significant weight loss, reduction or even remission of obesity-associated comorbidities, reduced mortality, and improved quality of life in many patients; however, obesity is a chronic disease, thus follow-up care is required after bariatric surgery. Furthermore, specific issues, such as micronutrient deficiencies and subsequent complications, can arise both in the short-term and the long-term. Abdominal pain after bariatric surgery must always be regarded as a serious symptom. A further focus should be on the diagnosis and treatment of dumping syndrome. Patients with type 2 diabetes should be regularly screened for recurrent hyperglycemia as well as specific sequelae, even though blood glucose levels may be substantially improved or normalized. In addition to centers with multidisciplinary teams, primary care and, in

particular, general practitioners will play an increasingly more important role in the follow-up care after bariatric surgery.

Keywords Obesity · Micronutrients · Dumping syndrome · Type 2 diabetes · Complications

Nach bariatrischen Eingriffen wird eine multidisziplinäre Langzeitnachsorge empfohlen, und die Bereitstellung eines angemessenen Nachsorgeprogramms durch ein multidisziplinäres Team ist für bariatrische Zentren essenziell. Dieses multidisziplinäre Team sollte sich aus folgenden Professionen zusammensetzen: FachärztIn für Innere Medizin mit Adipositas-Schwerpunkt bzw. AllgemeinmedizinerIn mit Zusatzausbildung im Bereich Adipositas, ChirurgIn, DiätologIn oder ErnährungswissenschafterIn, SpezialistIn für körperliche Aktivität wie Physio- oder SporttherapeutIn, PsychiaterIn oder PsychologIn, KrankenpflegerIn und AllgemeinmedizinerIn der/des PatientIn. Darüber hinaus können Adipositas-SpezialistInnen, DiätologInnen sowie Pflegepersonen, die nicht speziell in der bariatrischen Medizin ausgebildet sind, in der beruflichen Tätigkeit mit bisher unbekannten Problemen aufgrund eines bariatrischen Eingriffes bei ihren PatientInnen konfrontiert werden.

Eine Überweisung an ein bariatrisches Zentrum ist oft notwendig und sollte möglich sein, jedoch besteht auch ein wachsender Bedarf an der Verbreitung von Kenntnissen im Umgang mit bariatrischen PatientInnen. Vor allem bei komplexeren klinischen Situationen sollte eine Überweisung an ein bariatrisches multidisziplinäres Zentrum – vorzugsweise jenes, das den ursprünglichen Eingriff vorgenommen hat – in Betracht gezogen werden. Bariatrische PatientInnen können nach der Operation mit neuen, spezifischen und vielschichtigen klinischen Problemen konfrontiert sein: Die Essgewohnheiten müssen an die neue gastrointestinale Physiologie angepasst werden, und je nach Art des bariatrischen Eingriffs können Ernährungsdefizite auftreten. Die Behandlung von Krankheiten, die mit Adipositas in Zusammenhang stehen, muss an den Gewichtsverlust angepasst werden, wobei mögliche Änderungen der Pharmakokinetik von Medikamenten zu berücksichtigen sind. Besondere Probleme können bei Frauen während der Schwangerschaft auftreten. Des Weiteren können PatientInnen psychologische Schwierigkeiten haben, sich an die tiefgreifenden Veränderungen des Essverhaltens und des Körperbildes anzupassen. Schließlich kann es zu einer erneuten Gewichtszunahme kommen, die verhindert und behandelt werden sollte [1].

In Anbetracht der steigenden Zahl von PatientInnen mit bariatrischen Eingriffen sollte die Nachsorge jedoch im Laufe der Zeit zumindest teilweise in die Primärversorgung verlagert werden [1]. Bei der Behandlung und Untersuchung in der Primärversorgung sind ÄrztInnen für Allgemeinmedizin die erste Anlaufstelle für Erwachsene mit Adipositas. Die kritischen Faktoren, die für AllgemeinmedizinerInnen in diesen Bereichen relevant sind, sind in Tab. 1 zusammengefasst und über die postoperative Nachsorge hinaus anwendbar [2].

Kommunikation ohne Stigmatisierung

Kommunikation ist ein grundlegender Aspekt jedes Behandlungsverhältnisses, so auch der Adipositas-Behandlung. Die Art und Weise, wie mit den PatientInnen kommuniziert wird, ist entscheidend für den Aufbau eines guten therapeutischen Bündnisses. Die verschiedenen Ansätze zur Behandlung der Adipositas einschließlich der medikamentösen Gewichtsredukti-

Tab. 1 Verwendete Ansätze bei der Adipositas-Behandlung. (Nach [2])

Verwendete Ansätze/Maßnahmen	Begründungen/Erläuterungen
Verbesserung von Kommunikation und Motivation	Motivation ist für die Therapietreue von entscheidender Bedeutung; die Bereitschaft zur Veränderung wird langfristig mithilfe des motivierenden Interviews (Motivational Interviewing [MI]) bewertet
Stigmatisierung in der Gesundheitsversorgung vermeiden	Stigmatisierung ist im Gesundheitswesen sehr häufig. Die Folgen sind eine Zunahme von Essstörungen, die den Grad der Adipositas verschlimmern, sowie eine Zunahme von Depressionen, Suizidgedanken oder im schlimmsten Fall sogar von Suizid; die Stigmatisierung kann durch MI verringert werden
Messung des Taillenumfangs	Er ist ein guter Indikator für viszerales Fett und ein nützlicher Prädiktor für kardiometabolische Erkrankungen; er kann in regelmäßigen Abständen gemessen werden, um die Abnahme des viszeralen Fettes zu überwachen
Behandlung von Komorbiditäten	Komorbiditäten sollten vorrangig behandelt werden, v. a. die kardiometabolischen Erkrankungen, um die Mortalität zu senken
Einsatz eines multidisziplinären Teams	Ein multidisziplinäres Team (FachärztIn für Innere Medizin mit Adipositas-Schwerpunkt bzw. AllgemeinmedizinerIn mit Zusatzausbildung im Bereich Adipositas, ChirurgIn, DiätologIn oder ErnährungswissenschafterIn, SpezialistIn für körperliche Aktivität wie Physio- oder SporttherapeutIn, PsychiaterIn oder PsychologIn, KrankenpflegerIn und AllgemeinmedizinerIn der/des PatientIn) ist effizienter; dieses Team arbeitet in einem Netzwerksystem
Änderung des Lebensstils in Betracht ziehen	Verhaltensänderungen tragen dazu bei, das Körperbild, das Selbstwertgefühl, die Selbstbestätigung und die Lebensqualität zu verbessern
Mehr körperliche Aktivität	Regelmäßige körperliche Aktivität verringert das Risiko eines erneuten Gewichtsanstiegs nach einer Gewichtsabnahme
Vermeiden von Gewichtsschwankungen	Nach der Gewichtsabnahme wird besonders darauf geachtet, eine erneute Gewichtszunahme und Gewichtsschwankungen zu vermeiden. Die PatientInnen können sich etwa alle 2 Wochen wiegen; wenn die/der PatientIn schnell 3–4 kg zunimmt, sollte sie/er nicht zu lange warten, bevor sie/er die/den AllgemeinmedizinerIn aufsucht, um sich untersuchen zu lassen

Tab. 2 Mikronährstoffmanagement nach bariatrischer Operation. (Adaptiert und ergänzt nach [9, 10])

Nährstoff	Symptome	Empfohlene Tagesdosis (RDA)	Supplementation	Aufsättigung
Vitamin A	Frühe Anzeichen: Nachtblindheit, Bitot-Flecken, Hyperkeratose, Geschmacksverlust	Männer: 900 µg (3000 IE)	RYGB, SG: 5000–10.000 IE/Tag	Keine Korneaveränderungen: 10.000–25.000 IE/Tag p.o. bis zur klinischen Verbesserung (1–2 Wochen)
	Anzeichen eines fortgeschrittenen Mangels: Korneaschäden (Xerophthalmie, Keratomalazie), Erblindung	Frauen: 700 µg (2300 IE)		Korneaveränderungen: 50.000–100.000 IE/Tag i.m. für 3 Tage, dann 50.000 IE/Tag i.m. für 2 Wochen
Vitamin D	Hypokalzämie, Kribbeln, Krämpfe, Tetanie, metabolische Knochenerkrankungen (Rachitis, Osteomalazie), Muskelschmerzen	Allgemein: 600 IE	3000 IE D3/Tag, um einen 25(OH)D-Spiegel > 30 ng/ml zu halten	3000–6000 IE D3/Tag (bevorzugt) oder 50.000 IE D2, 1 bis 3 Dosen/Woche
		Schwangerschaft, Stillzeit oder ≥ 71. Lebensjahr: 800 IE		
Vitamin E	Sensorische und motorische Neuropathie, Ataxie, retinale Degeneration, hämolytische Anämie	Allgemein: 15 mg (22,4 IE)	Erwachsene und Jugendliche ab 14 Jahren: 15 mg (22,4 IE)/Tag	90–300 mg (100–400 IE)/Tag
		Stillzeit: 19 mg (28,4 IE)	Stillzeit: 19 mg (28,4 IE)/Tag	
Vitamin K	Gerinnungsstörung, Hämorrhagie	90–120 µg	RYGB, SG: 90–120 µg/Tag	Akute Malabsorption: 10 mg Vitamin K parenteral
				Chronische Malabsorption: 1–2 mg/Tag p.o. oder 1–2 mg/Woche parenteral
Vitamin B_1 (Thiamin)	Periphere Neuropathie: Taubheit, Kribbeln in den Extremitäten	1,5 mg	> 12 mg/Tag, bevorzugt 50–100 mg/Tag als B-Komplex-Supplement	p.o.: 100 mg 2- bis 3-mal/Tag bis zum Abklingen der Symptome
	Gangataxie, Erbrechen, Verwirrung		Bei i.v.-Flüssigkeitszufuhr 100 mg Thiamin zugeben (bei Verdacht auf Wernicke-Enzephalopathie keine Glukose!)	i.v.: 200 mg 3-mal/Tag oder 500 mg 1- bis 2-mal/Tag für 3 bis 5 Tage, dann 250 mg/Tag für 3 bis 5 Tage, gefolgt von Erhaltungstherapie mit 100 mg/Tag p.o. (unbegrenzt)
	Wernicke-Korsakoff-Syndrom: Enzephalopathie, Ataxie, okulomotorische Dysfunktion, Gedächtnisstörungen, Konfabulation, Lernstörungen			i.m.: 250 mg/Tag für 3 bis 5 Tage oder 100–250 mg/Monat
	Beriberi: Neuropathie, Schmerzen, Parästhesie, Reflexverlust, Herzinsuffizienz, Ödeme			
Vitamin B_{12}	Makrozytäre (megaloblastäre) Anämie, milde Panzytopenie, neuropsychiatrische Symptome: periphere Neuropathie mit gestörter Propriozeption, axonale oder optische Neuropathie, Depression, verlangsamtes Denken	2,4 µg	350–1000 µg/Tag p.o. oder 1000 µg/Monat i.m./s.c. oder als Nasenspray	1000 µg/Tag bis zur Normalisierung der Serumspiegels, dann Wiederaufnahme der Erhaltungsdosis
Folat	Makrozytäre (megaloblastäre) Anämie, milde Panzytopenie, prädominant sensorische Neuropathie, Neuralrohrdefekte	400 µg	Allgemein: 400–800 µg/Tag als Multivitaminpräparat	1000 µg/Tag p.o. bis zur Normalisierung der Serumspiegel, dann Wiederaufnahme der Erhaltungsdosis
			Frauen im gebärfähigen Alter: 800–1000 µg/Tag; maximale Tagesdosis: 1 mg	
Eisen	Anämie, Pica-Syndrom, Lernstörungen	Männer ≥ 19 Jahre und Frauen ≥ 51 Jahre: 8 mg/Tag	Männer, postmenopausale Frauen und Personen ohne Anämieanamnese: 18 mg als Multivitaminpräparat	150–300 mg p.o. 2- bis 3-mal/Tag; parenterale Verabreichung, wenn kein Response auf orale Supplementation
		Frauen zwischen 19 und 50 Jahren: 18 mg/Tag	Menstruierende Frauen und Frauen/Männer nach RYGB, SG: > 45–60 mg/Tag elementares Eisen (alle Quellen)	

Tab. 2 (Fortsetzung)

Nährstoff	Symptome	Empfohlene Tagesdosis (RDA)	Supplementation	Aufsättigung
Zink	Retardiertes Wachstum, verzögerte sexuelle Reife, Impotenz, beeinträchtigte Immunfunktion	Frauen: 8 mg Männer: 11 mg	RYGB: 8–22 mg (100–200 % RDA) SG: 8–11 mg (100 % RDA) Erhaltungsdosis: 8–15 mg Zink pro 1 mg Kupfer	Die optimale Dosis ist nicht bekannt; Überdosierungen können toxisch wirken oder Kupferdefizienz zur Folge haben
Kupfer	Anämie, Neutropenie, Ataxie	900 µg	RYGB: 2 mg/Tag (200 % RDA); SG: 1 mg/Tag (100 % RDA) Erhaltungsdosis: 8–15 mg Zink pro 1 mg Kupfer	Milde bis moderate Defizienz: 3–8 mg Kupfer p.o. bis zur Normalisierung der Serumspiegel Schwere Defizienz: 2–4 mg i.v. für 6 Tage oder bis zum Abklingen der Symptome
Selen	Skelettomuskuläre Dysfunktion und Kardiomyopathie, Stimmungsschwankungen, beeinträchtigte Immunfunktion, Makrozytose	55 µg	Nicht bekannt, aber vermutlich > 100 µg/Tag	2 µg/kg/Tag bei Entwicklung einer Kardiomyopathie
Kalzium	Knochenerkrankungen, sekundärer Hyperparathyreoidismus	1000–1200 mg	RYGB, SG: 1200–1500 mg/Tag (in mehreren Dosen)	RYGB, SG: 1200–1500 mg/Tag (in mehreren Dosen)

RYGB Roux-en-Y-Magenbypass, *SG* „sleeve gastrectomy"

on und der bariatrischen Chirurgie [3] beruhen auf einer guten Kommunikation mit den PatientInnen, die an Adipositas leiden, auf Motivierung zur Veränderung und therapeutischer Aufklärung der PatientInnen sowie auf objektiver klinischer Bewertung, Verhaltenstherapie und Vermeidung von Stigmatisierung [2].

Versorgung mit Mikronährstoffen

Bei Menschen mit Adipositas können bereits präoperativ alterierte Blutwerte verschiedener Mikronährstoffe auffallen. Nach bariatrischen Operationen treten oftmals relevante Mängel von Mikronährstoffen auf [4, 5]. Eine strukturierte Nachsorge beinhaltet daher eine regelmäßige Labordiagnostik und Supplementierung sowie ggf. den Ausgleich eventueller Nährstoffmängel. Das Risiko für die Entstehung von Nährstoffmängeln ist bei rein restriktiven Operationsverfahren geringer als bei malabsorptiv wirkenden Verfahren und wird darüber hinaus von Diät und Essverhalten beeinflusst [6–8].

Das empfohlene Mikronährstoffmanagement nach bariatrischer Operation wird inklusive Symptomatik bei Mangel, empfohlener täglicher Zufuhr sowie Dosis einer Supplementierung und Aufsättigung in Tab. 2 zusammengefasst.

Eine Laborkontrolle der relevanten Mikronährstoffe wird im ersten Jahr nach bariatrischer Operation nach 1, 3, 6 und 12 Monaten, im zweiten postoperativen Jahr halbjährlich sowie anschließend jährlich empfohlen. Im Rahmen dieser Kontrollen sollte stets auch ein Screening auf mögliche Symptome eines Nährstoffmangels erfolgen. Bei allen PatientInnen wird nach bariatrischer Operation eine Supplementierung von Mikronährstoffen empfohlen, bei laborchemisch nachgewiesenem Mangel oder typischer Symptomatik eines Mangels sollte eine entsprechende Aufsättigung erfolgen (Tab. 2; [7, 9, 10]).

Fettlösliche Vitamine

Die fettlöslichen Vitamine A, D, E und K werden v. a. im Jejunum und Ileum resorbiert. Insbesondere nach Roux-en-Y-Magenbypass (RYGB) ist mit einem Mangel fettlöslicher Vitamine zu rechnen [11]. Aufgrund dieser häufigen Mängel wird eine Supplementierung fettlöslicher Vitamine bei diesen Operationsverfahren empfohlen (Tab. 2):

Vitamin A. Ein Vitamin-A-Mangel ist laut Literatur bei 6–14 % aller PatientInnen mit Adipositas zu finden [7, 12]. Nach SG und RYGB entwickeln bis zu 13 % einen Mangel [5]. Nachtblindheit, Wundheilungsstörungen, Geschmacksveränderungen und Hyperkeratosen sind mögliche frühe Anzeichen eines Vitamin-A-Mangels, bei andauerndem Mangel kann es zu Schäden der Hornhaut bis hin zur Erblindung kommen. Die empfohlene Supplementierung beträgt 5000–10.000 IU/Tag nach RYGB und SG. Hö-

here Erhaltungsdosen können erforderlich sein. Für PatientInnen mit Vitamin-A-Mangel ohne Hornhautveränderungen wird Vitamin A oral in einer Dosis von 10.000–25.000 IE/Tag empfohlen, bis klinische Besserung eintritt. Bei vorliegendem Vitamin-A-Mangel und Hornhautveränderungen sollte eine Dosis von 50.000–100.000 IE Vitamin A für 3 Tage i.m. verabreicht werden, gefolgt von 50.000 IE/Tag i.m. für 2 Wochen. Ein zusätzlich vorliegender Eisen- und/oder Kupfermangel kann die Behebung des Vitamin-A-Mangels erschweren [9].

Vitamin D. In Studien wurde ein Vitamin-D-Mangel bereits präoperativ in sehr hohem Ausmaß diagnostiziert [12], nach bariatrischer Operation konnte bei nahezu 100 % der PatientInnen ein Defizit festgestellt werden [7]. Initiale Veränderungen von Kalzium- und Phosphathaushalt können in weiterer Folge unter anderem Pathologien des Knochenstoffwechsels bedingen. Die optimalen Vitamin-D-Spiegel werden teils kontrovers diskutiert, jedenfalls sollte mit einer Gesamtzufuhr von 3000 IE Vitamin D_3 täglich ein 25(OH)D-Spiegel von >30 ng/ml (75 nmol/l) angestrebt werden. Bei einem Mangel von Vitamin D werden entsprechend höhere Dosen zur Aufsättigung empfohlen [13–15].

Vitamin E. Seltener als bei anderen fettlöslichen Vitaminen findet sich ein Mangel an Vitamin E bei Adipositas (Prävalenz ca. 2 %) oder nach bariatrischer Operation [7]. Ein Vitamin-E-Mangel kann sich in Hämolyse und neuromuskulären Pathologien äußern, bei einem Defizit wird die tägliche Gabe von 90–300 mg (100–400 IU) empfohlen, die Supplementierung erfolgt mit 15 mg (22,4 IU) [7, 9, 10].

Vitamin K. Vitamin-K-Mangel führt zu einer beeinträchtigten Blutgerinnung mit entsprechender Klinik und möglicher Blutungsneigung. Die Empfehlung zur Supplementierung umfasst 90–120 µg Vitamin K nach RYGB oder SG. Bei akuter oder chronischer Malabsorption werden entsprechend höhere Dosierungen benötigt [7, 9].

Wasserlösliche Vitamine

Die Resorption von Kalzium, Eisen, Zink und Kupfer erfolgt insbesondere durch Transporter im Duodenum und proximalen Jejunum. Bei bariatrischen Operationsverfahren wie bei RYGB ist durch die Ausschaltung dieser Darmabschnitte ein Mangel der entsprechenden Nährstoffe häufig. Somit wird eine regelhafte Supplementierung empfohlen (Tab. 2):

Vitamin B_1 (Thiamin). Ein Vitamin-B_1-Mangel kann je nach Operationsverfahren bei bis zur Hälfte der PatientInnen nach bariatrischer Operation auftreten [7]. Insbesondere nach RYGB wird die Aufnahme im Duodenum und proximalen Jejunum stark reduziert. Bei anhaltender Übelkeit mit Erbrechen sollte jedenfalls eine neurologische Abklärung erfolgen und an einen Vitamin-B_1-Mangel gedacht werden. Bei einem ausgeprägten Mangel kann sich eine neurologische Symptomatik mit Enzephalopathie, Ataxie und Okulomotorius-Dysfunktion (Wernicke-Enzephalopathie) entwickeln [16–18]. Daher wird eine Prophylaxe mit mindestens 12 mg Thiamin täglich empfohlen, am besten in Form von ausreichend dosierten Vitamin-B-Komplex-Präparaten. Für die Gabe von Thiamin bei (symptomatischen) Defiziten gibt es Empfehlungen für eine orale, intravenöse oder intramuskuläre Supplementierung [9].

Vitamin B_{12}. Während präoperativ die Prävalenz eines Vitamin-B_{12}-Mangels bereits mit bis zu 18 % angegeben wird [7], steigt diese je nach Operationsmethode auf bis zu 30 % und mehr nach RYGB [18]. Die klassische Folge eines Vitamin-B_{12}-Mangels ist eine hyperchrome makrozytäre (perniziöse) Anämie. Eine periphere Neuropathie kann ebenfalls aus einem Vitamin-B_{12}-Mangel resultieren. Postoperativ wird eine orale Supplementierung von 350–1000 µg pro Tag empfohlen. Als Alternative steht die Gabe von 1000 µg Vitamin B_{12} subkutan oder intramuskulär 1-mal pro Monat zur Verfügung [19]. Das Dosierungsintervall sollte im Verlauf nach Bedarf angepasst werden.

Folsäure wird im gesamten Dünndarm resorbiert. Wie auch beim Vitamin-B_{12}-Mangel kann ein Folsäuremangel zu einer hyperchromen makrozytären Anämie führen. Anders als beim Vitamin-B_{12}-Mangel bestehen jedoch im Körper keine Speicher für mehrere Monate, daher kann auch eine insuffiziente Folsäurezufuhr rasch zu einem Mangel führen. Die empfohlene Supplementierung erfolgt mit 400–800 µg (bei Frauen im gebärfähigen Alter 800–1000 µg) täglich, meist in Form von Kombinationspräparaten. Ein dokumentierter Folsäuremangel wird mit 1000 µg pro Tag bis zur Normalisierung des Folsäurewertes substituiert [9, 18].

Vitamin C. Bei Einhaltung der Ernährungsempfehlungen mit ausreichender Zufuhr von Obst und Gemüse ist ein Vitamin-C-Mangel postoperativ selten. Die Gabe eines Vitamin-C-Präparates kann bei insuffizientem Ansprechen auf eine orale Eisenzufuhr erwogen werden, um die Resorption von Eisen zu verbessern [9].

Spurenelemente

Eisen. Das typische Zeichen eines Eisenmangels ist der Nachweis einer mikrozytären hypochromen Anämie. Eisenmangel stellt die häufigste Mangelerscheinung dar und findet sich postoperativ bei bis zu 50 %. Die Eisenaufnahme erfolgt hauptsächlich im Duodenum und proximalen Jejunum, somit ist insbesondere nach RYGB mit einem Mangel zu rechnen. Frauen haben durch die Menstruation ein erhöhtes Risiko, einen Eisenmangel zu entwickeln. Daher wird bei der Substitution bei Männern und fehlender Anämieanamnese die Gabe von 18 mg pro Tag in Form eines Multivitaminpräparates und bei menstruierenden Frauen und nach RYGB sowie nach SG eine höhere Dosis von mindestens 45–60 mg pro Tag empfohlen. In der täglichen

Praxis ist eine orale Eisensubstitution oftmals insuffizient. Insbesondere bei ausgeprägt niedrigen Ferritinwerten und bereits symptomatischer Anämie ist eine intravenöse Eisengabe oftmals zielführender [9, 20].

Kupfer wird für eine normale Nervenfunktion sowie bei der Hämatopoese benötigt und wird im Magen und proximalen Duodenum resorbiert [21]. Ein Kupfermangel kann zu einer mikrozytären Anämie, Neutropenie und Ataxie führen. Je nach Operationsverfahren wird eine postoperative Supplementierung von 2 mg Kupfer bei RYGB und von 1 mg Kupfer bei SG empfohlen. Des Weiteren wird bei Zinkeinnahme pro 8–15 mg Zink die Supplementierung von 1 mg Kupfer empfohlen, um einem Kupfermangel vorzubeugen. Bei einem laborchemischen Kupfermangel wird die Substitution von 3–8 mg Kupfer oral pro Tag empfohlen, bei neurologischen Symptomen ist die Gabe von 2–4 mg Kupfer intravenös für 6 Tage oder für die Dauer der Beschwerden indiziert [9].

Zink. Ein Zinkmangel kann sich unter anderem mit Infektanfälligkeit, Dermatitis und Impotenz manifestieren. Die Zinkaufnahme erfolgt großteils im Duodenum und proximalen Jejunum. Die Wahrscheinlichkeit eines Zinkmangels schwankt in Studien stark und liegt bei bis zu 40 % nach RYGB. Die empfohlene postoperative Supplementierung mit einem Multivitaminpräparat richtet sich nach der Operationsmethode (RYGB: 8–22 mg/Tag, SG: 8–11 mg/Tag). Die optimale Dosis bei nachgewiesenem Zinkmangel ist unbekannt [7].

Selen. Ein Selenmangel wird mit Kardiomyopathien, motorischen Funktionseinschränkungen, psychischen Beeinträchtigungen und Infektneigung assoziiert. Die Resorption von Selen findet im Duodenum und proximalen Jejunum statt. Postoperativ ist bei bis zu 15 % der PatientInnen mit einem Selenmangel zu rechnen [21]. Eine Supplementierung mit zumindest 50 µg pro Tag wird empfohlen, wobei die optimale Dosis unbekannt ist und vermutlich >100 µg pro Tag notwendig sind. In Studien wurde bei einem Selenmangel mit Kardiomyopathie eine Substitution mit 2 µg/kg/Tag durchgeführt [22].

Kalzium. PatientInnen mit einem Kalziummangel können neben einem gestörten Knochenstoffwechsel auch einen sekundären Hyperparathyreoidismus entwickeln. Die Absorption von Kalzium ist beeinflusst durch Vitamin D und findet bevorzugt in einem sauren Milieu im Duodenum und proximalen Jejunum statt. Postoperativ können daher eine geringere Kalziumzufuhr, ein Vitamin-D-Mangel und der Mangel an Magensäure zu einem Kalziummangel führen. Eine postoperative Supplementierung von 1200–1500 mg/Tag bei RYGB und SG wird empfohlen [9].

Versorgung mit Makronährstoffen

Bei den Makronährstoffen gilt es v. a., auf eine ausreichende Proteinversorgung zu achten, um den Verlust fettfreier Körpermasse vorzubeugen – insbesondere in den ersten postoperativen Monaten. Dabei sollte eine minimale Proteinzufuhr von 60 g/Tag und bis zu 1,5 g/kg ideales Körpergewicht pro Tag angestrebt werden. Der genaue Bedarf muss individuell ermittelt werden. Proteinsupplemente können zur Erreichung der benötigten Proteinmenge zu Hilfe genommen werden [23].

Typ-2-Diabetes

Typ-2-Diabetes (T2D) ist eine häufige Begleiterkrankung von Adipositas, welche einen der Haupttreiber der T2D-Pandemie darstellt. Die bariatrische Chirurgie führt nachweislich zur Verbesserung des metabolischen Profils bis zur Remission des T2D sowie zur Reduktion mikro- und makrovaskulärer Komplikationen und kardiovaskulärer Todesfälle bei PatientInnen mit T2D [24–27].

In einer randomisierten klinischen Studie erreichten PatientInnen nach SG oder RYGB im Vergleich zu medikamentös behandelten PatientInnen neben einer überlegenen Gewichtsreduktion auch eine signifikant bessere HbA_{1c}-Reduktion von 2,1 %-Punkten gegenüber dem Ausgangswert. Die Effekte auf die Blutzuckerkontrolle waren dauerhaft und auch bei initial leichter Adipositas mit einem Body Mass Index (BMI) von 27–34 kg/m^2 zu beobachten [26]. Prädiktoren für das Erreichen einer Diabetesremission waren eine kürzere Diabetesdauer und die Durchführung eines Magenbypass als bariatrisches Operationsverfahren [26, 27], während ein weiter fortgeschrittener T2D mit längerer Diabetesdauer, höherem HbA_{1c}, höhere Anzahl an oraler antidiabetischer Therapie oder Insulinbedarf sowie höheres Alter eher gegen eine Remission sprachen [28]. Aus Daten der Swedish Obese Subjects(SOS)-Studie ging hervor, dass 72 % der PatientInnen mit T2D 2 Jahre nach bariatrischer Operation in Remission waren [24]. Die metabolischen Effekte der bariatrischen Chirurgie beruhen nicht nur auf der Nahrungsrestriktion und der Gewichtsabnahme, sondern unter anderem auch auf der anatomischen Veränderung des Magen-Darm-Trakts mit hormonellen Veränderungen, wie z. B. höheren GLP-1-Konzentrationen [29].

T2D ist eine progrediente Erkrankung mit fortschreitendem Verlust der Betazellfunktion. Initial reicht zur glykämischen Kontrolle eine Pharmakotherapie, welche im Verlauf womöglich bis zur Insulinbehandlung eskaliert werden muss. Eine Gewichtsabnahme von 10–15 % reicht in frühen T2D-Stadien für eine Remission aus. Beim Erreichen der Diabetesremission spielen die Umkehrung der ektopischen Lipidablagerung in Leber, Pankreas und Muskeln sowie Wiederherstellung der Insulinsensitivität und der Betazellfunktion eine wesentliche Rolle [30]. In einem frühen T2D-Stadium steigt die Wahrscheinlichkeit einer Remission nach einer metabolischen Operation ab einer Gewichtsabnahme von 10–15 %. Bei einem

fortgeschrittenen T2D, insbesondere bei etablierter Insulintherapie, scheint eine Gewichtsabnahme von 20–25 % für das Erreichen einer Remission erforderlich [31]. Obwohl die Effekte der bariatrischen Chirurgie dauerhaft sind und auch die Verbesserung der glykämischen Kontrolle in der Regel länger andauert, kann es durch eine neuerliche Gewichtszunahme und den fortschreitenden Verlust der Betazellfunktion im Laufe der Zeit wieder zu einem Blutzuckeranstieg kommen [29].

Peri- und unmittelbar postoperatives Diabetesmanagement

Die bariatrische Chirurgie führt unmittelbar postoperativ zur Verbesserung der glykämischen Kontrolle. Daher ist eine rasche Anpassung der medikamentösen Therapie notwendig. Präoperativ sollte daran gedacht werden orale Antidiabetika und GLP-1-Rezeptoragonisten rechtzeitig vor der Operation zu pausieren. Die Basalinsulindosis sollte auf ≤ 0,3 IE/kg reduziert werden. Im Krankenhaus sollten die Zielglukosewerte 140–180 mg/dl betragen [1].

Postoperativ sollten Medikamente, die das Risiko einer Hypoglykämie erhöhen, wie beispielsweise Sulfonylharnstoffe, vermieden werden. Metformin kann bei Bedarf ab dem dritten postoperativen Tag wieder begonnen werden, wobei zuvor die Nierenfunktion kontrolliert werden sollte. Nach RYGB ist die biologische Verfügbarkeit von Metformin um 50 % erhöht, sodass eine Dosis von 850 mg 2-mal täglich ausreichend ist. Am Operationstag sollten kurz wirksame Insulinanaloga verwendet werden, um eine Hyperglykämie zu korrigieren [1]. Bei komplikationslosem Verlauf kann am ersten postoperativen Tag ein Wiederbeginn mit Basalinsulin erwogen werden, falls die Fortführung der Basalinsulintherapie notwendig erscheint. Dabei werden Basalinsulindosen zwischen 0,1 IE/kg [1] und der Hälfte der präoperativen Basalinsulindosis [32] empfohlen. Engmaschige Blutzuckerkontrollen müssen erfolgen. Bei PatientInnen mit postoperativ anhaltendem Insulinbedarf sollte die Insulindosis in Rücksprache mit einer/m FachärztIn für Endokrinologie und Diabetologie angepasst und engmaschige Kontrollen vereinbart werden [1]. Vor dem Absetzen der Insulintherapie sollte daran gedacht werden, dass auch bei Menschen mit Adipositas ein Autoimmundiabetes und ein damit einhergehender Insulinbedarf vorliegen könnten.

Definition einer Diabetesremission

Eine Diabetesremission wird definiert als eine Rückkehr des HbA_{1c} auf < 6,5 %, gemessen mindestens 3 Monate nach dem bariatrischen Eingriff und 3 Monate nach dem Absetzen der glukosesenkenden Pharmakotherapie. Als alternative Marker kann ein Nüchternblutzucker < 126 mg/dl oder ein GMI („glucose management indicator“) < 6,5 %, berechnet aus CGM-Werten, herangezogen werden.

Zur Feststellung einer Diabetesremission sollte der HbA_{1c} unmittelbar vor dem bariatrischen Eingriff und frühestens 3 Monate postoperativ bzw. 3 Monate nach dem Absetzen der glukosesenkenden Pharmakotherapie gemessen werden [29].

Monitoring

Trotz initial hoher Diabetesremissionsraten muss bedacht werden, dass es über die Jahre aufgrund einer neuerlichen Gewichtszunahme und/oder eines fortschreitenden Betazellfunktionsverlusts wieder zu einem Diabetesrückfall kommen kann. Von den SOS-PatientInnen, die nach 2 Jahren eine Diabetesremission aufwiesen, hatten 50 % nach 10 Jahren eine Diabetesrückfall [24]. Daher muss nach eingetretener Diabetesremission ein Monitoring erfolgen, um eine wiederauftretende Hyperglykämie frühzeitig zu erkennen. Der HbA_{1c}-Wert oder ein anderes Maß für die Kontrolle des Blutzuckerspiegels sollte mindestens 1-mal jährlich gemessen werden. Die Aufrechterhaltung eines gesunden Lebensstils muss kontinuierlich überwacht werden. Eine medikamentöse Therapie für andere Erkrankungen, die bekanntermaßen mit einer Hyperglykämie einhergehen, wie beispielsweise Glukokortikoide oder bestimmte Antipsychotika, sollte nach Möglichkeit vermieden werden [29].

Der „legacy effect“, auch als „metabolisches Gedächtnis“ bezeichnet, beschreibt die langfristigen schädlichen Auswirkungen einer früheren Hyperglykämie in verschiedenen Geweben. Als mögliche Ursachen werden unter anderem die Produktion reaktiver Spezies, die Glykierung mitochondrialer Proteine und die Induktion einer veränderten Genexpression diskutiert [33]. Diese Veränderungen bleiben auch bestehen, wenn der Blutzucker normalisiert ist. Daher ist einerseits eine frühzeitige intensive Blutzuckeroptimierung bei wiederkehrender Hyperglykämie nach Remission essenziell, um das Risiko diabetischer mikro- und makrovaskulärer Komplikationen und Ereignisse zu reduzieren, andererseits muss auch nach eingetretener Diabetesremission bei Normoglykämie ein Screening auf Diabetes-assoziierte Folgeerkrankungen erfolgen [29].

Auch bei Vorliegen einer Diabetesremission sollte jährlich auf diabetesspezifische Folgeerkrankungen gescreent werden:

- augenärztliche Kontrolle inklusive Netzhautuntersuchung zum Ausschluss einer diabetischen Retinopathie
- Bestimmung von Kreatinin, GFR, Albumin-Kreatinin-Ratio zum Ausschluss einer diabetischen Nephropathie
- Fußuntersuchung
- Blutdruckmessung

- Screening auf diabetische Neuropathie (Mikrofilamenttest, Stimmgabeltest)

Bei Vorliegen einer Retinopathie kann es nach bariatrischer Chirurgie, insbesondere bei initial unzureichend kontrollierter Stoffwechsellage, zu einer abrupten Verschlechterung durch eine rasche Senkung des Blutzuckerspiegels kommen. In diesem Fall sollte ein engmaschiges Netzhautscreening erfolgen.

Dumping-Syndrom

Unter „Dumping" versteht man das postprandiale Auftreten einer Konstellation von Symptomen, die durch den schnellen Übergang von kalorienreicher Nahrung in den Dünndarm ausgelöst wird [9, 34, 35]. Es ist ein häufiger Befund bei PatientInnen nach bariatrischen Operationen [36]. Trotz der auffälligen Symptome, die unspezifisch sein können, ist eine korrekte Diagnose nicht immer einfach. Im Allgemeinen unterscheidet man zwischen Typ-1- und Typ-2-Dumping. Beide Typen treten häufig in Kombination auf, da beide durch die schnelle Nahrungsaufnahme ausgelöst werden.

Typ-1-Dumping, früher als Early Dumping bezeichnet, tritt typischerweise innerhalb der ersten Stunde nach einer Mahlzeit auf (häufig 10–30 min nach der Nahrungsaufnahme) und ist mit gastrointestinalen (Bauchschmerzen, Blähungen, Übelkeit, Durchfall, Borborygmus) und vasomotorischen Symptomen (Flushing, Schwitzen, Hypotonie, Müdigkeit, Wunsch, sich hinzulegen, Herzklopfen, Tachykardie, sehr selten Synkope) verbunden [37, 38]. Das Dumping-Syndrom vom Typ 1 wird auf die rasche Entleerung des hyperosmolaren Speisebreis in den Darm zurückgeführt, was einen Flüssigkeitseinstrom in das Darmlumen, eine Darmdistension, eine Flüssigkeitssequestrierung, ein verringertes intravaskuläres Volumen und eine Hypotonie zur Folge hat [37].

Typ-2-Dumping, früher auch als Spätdumping bezeichnet, tritt 1–3 h nach der Nahrungsaufnahme auf [38]. Die reaktive Hypoglykämie folgt einer Hyperinsulinämie, die durch Veränderungen der gastrointestinalen Hormone (z. B. Anstieg von GLP-1) und der Insulinsekretion bedingt ist, welche nach bariatrischen Eingriffen beschrieben wurden [34, 39, 40]. Die einhergehenden Symptome, angefangen von neuroglykopenischen (Müdigkeit, Schwäche, Schwindel, Verwirrung, sehr selten Krampfanfälle und Synkopen) bis hin zu autonomen/adrenergen Symptomen (Hunger, Übelkeit, Herzklopfen, Tachykardie, Zittern, Schwitzen, Angst), sind mit der reaktiven Hypoglykämie assoziiert.

Diagnose des Dumping-Syndroms

Zur Diagnose des Dumping-Syndroms kann in Anlehnung an andere Leitlinien ein postprandialer Spontanblutzucker <50 mg/dl (2,8 mmol/l) als Cut-off-Wert verwendet werden [36]. Es gibt jedoch viele Diskussionen darüber, ob dieser Wert zu streng ist. Bei Provokationstests, wie dem oralen Glukosetoleranztest (oGTT), wird ein Anstieg des Hämatokrits um mehr als 3 % oder ein Anstieg der Herzfrequenz um mehr als 10 Schläge pro Minute in den ersten 30 Minuten nach Testbeginn als Typ-1-Dumping, und eine Hypoglykämie (<50 mg/dl) 60–180 Minuten nach Testbeginn als Typ-2-Dumping gewertet [34, 41].

Tab. 3 Dumping-Symptome nach dem Sigstad-Scoring-System. (Nach [42])

Symptom	Punktezahl
Schock	+5
Bewusstlosigkeit, Ohnmacht	+4
Bedürfnis, sich hinzulegen	+4
Atemlosigkeit, Dyspnoe	+3
Schwäche, Erschöpfung	+3
Schläfrigkeit, Benommenheit, Apathie, Einschlafen	+3
Palpitation	+3
Ruhelosigkeit	+2
Schwindel	+2
Kopfschmerzen	+1
Wärmeempfinden, Schwitzen, Blässe, feuchte Haut	+1
Nausea	+1
Völlegefühl, Meteorismus	+1
Borborygmus	+1
Aufstoßen	–1
Erbrechen	–4

Eine korrekte Diagnose wird durch die Anwendung des Sigstad-Scores erleichtert. Das Diagnoseinstrument basiert auf der Gewichtung von Faktoren, die den Symptomen des Syndroms zugeordnet werden: Ein Score-Index von mehr als 7 Punkten deutet auf ein Typ-2-Dumping hin (Tab. 3; [42]). Dieses Scoring-System wurde jedoch in den 1970er-Jahren entwickelt und ist möglicherweise nicht immer so genau wie nötig [43], kann aber bei einem Glukosetoleranztest oder einem Mischkosttoleranztest angewendet werden.

Eine weitere Möglichkeit wäre das Arts-Scoring-System. Es unterscheidet zwischen Typ-1- und Typ-2-Dumping, indem es Symptome verwendet, die entweder mit frühem oder spätem Dumping verbunden sind. Diese Symptome sollten dann auf einer vierstufigen Likert-Skala bewertet werden (fehlend bis schwer) [34].

Eine alternative Methode, die immer mehr an Bedeutung gewinnt, ist die Verwendung von kontinuierlichen Glukosemesssystemen (CGM) für die Diagnose [44].

Das Dumping-Syndrom tritt nach Magenbypass (70–75 % der PatientInnen im ersten Jahr nach der Operation) [9], aber auch nach SG (40 % der PatientInnen nach 6 Monaten) auf [45]. Einige Autoren vermuteten, dass das Dumping-Syndrom durch die negative Konditionierung auf den Verzehr von Nahrungsmitteln mit hohem Energiegehalt bei der Ge-

wichtsabnahme nach einem Magenbypass eine Rolle spielen könnte [46], wobei diese Rolle infrage gestellt wurde [43].

Therapie des Dumping-Syndroms

Eine Ernährungsumstellung ist in vielen Fällen ausreichend, um das Dumping-Syndrom zu kontrollieren. Die Ernährungstipps umfassen kleine, aber häufige Mahlzeiten, die Vermeidung von Flüssigkeitszufuhr innerhalb von 30 min nach einer festen Mahlzeit, die Vermeidung von Einfachzucker, die Erhöhung der Aufnahme von Ballaststoffen und komplexen Kohlenhydraten sowie die Erhöhung der Proteinzufuhr [9].

Eine mögliche Ergänzung könnte die Verwendung von Nahrungsergänzungsmitteln sein, die die Viskosität der Nahrung erhöhen. Die Hypothese ist, dass eine erhöhte Konsistenz der Nahrung die Magenentleerung verlangsamt und somit die Geschwindigkeit, mit der die Nährstoffe im Dünndarm freigesetzt werden, verringert [34]. Es wurden mehrere Studien mit Guarkernmehl oder Pektin durchgeführt. Allerdings war die Zahl der StudienteilnehmerInnen zu gering, um eine endgültige Entscheidung über den Einsatz dieser Nahrungsergänzungsmittel zu treffen [37–49].

Eine medikamentöse Therapie kommt bei PatientInnen zum Einsatz, bei denen diätetische Maßnahmen nicht ausreichen, um die Krankheit unter Kontrolle zu bringen. Mehrere Medikamente wurden als vorteilhaft für die Kontrolle der Symptome beschrieben, jedoch ohne durchgängigen Erfolg.

Acarbose kann und sollte als Erstlinienmedikament zur Behandlung von Typ-2-Dumping eingesetzt werden, da es eine bekannte und sichere Option ist. Aufgrund der gastrointestinalen Nebenwirkungen wird Acarbose jedoch häufig von den PatientInnen nicht gut vertragen, insbesondere nach bariatrischen Operationen [50–52].

Octreotid. Die Wirksamkeit von Octreotid in einer empfohlenen Anfangsdosis von 25–50 µg, die 15–30 min vor den Hauptmahlzeiten subkutan verabreicht wird, bei der Linderung von Typ-1- als auch Typ-2-Dumping-Symptomen wird durch mehrere randomisierte Studien belegt [53]. Dieses Medikament kann daher bei einigen PatientInnen hilfreich sein [9, 34].

Weitere Optionen. Diazoxid reduziert die Kalzium-induzierte Insulinfreisetzung. Die Verwendung zur Behandlung des Dumping-Syndroms ist nur in Fallserien beschrieben [54]. Auch der Einsatz von Liraglutid ist bisher nur in Fallberichten beschrieben und kann daher nicht generell empfohlen werden [55]. Ein weiterer vielversprechender Therapieansatz könnte der Einsatz von SGLT2-Inhibitoren sein. Kleine Pilotstudien mit Empagliflozin und Canagliflozin zeigten positive Effekte [56, 57]. Es sind jedoch weitere Studien erforderlich, um diese positiven Wirkungen genauer zu bewerten.

Bei schweren hypoglykämischen Ereignissen mit neuroglykopenischen Symptomen sollten jedoch alternative Ursachen der hyperinsulinämischen Hypoglykämie (Hyperplasie der Betazellen des Pankreas, Insulinom) in Betracht gezogen werden. Dafür wurden spezifische Diagnosealgorithmen vorgeschlagen [58].

Bleiben alle Bemühungen ohne ausreichenden Erfolg, kann eine erneute chirurgische Intervention in Erwägung gezogen werden. Nach einem Roux-en-Y-Magenbypass (RYGB) sind die häufigsten Eingriffe die Umkehrung des Bypasses oder die Verkleinerung des Pouches [34, 59, 60]. Allerdings handelt es sich bei keiner dieser Studien um randomisierte Versuche. In einer Metaanalyse mit 14 Studien und 75 PatientInnen wurde beschrieben, dass ein Teil der PatientInnen von der chirurgischen Re-Intervention profitiert, jedoch wurden im Verlauf eine Gewichtszunahme, Diabetes und wiederkehrende Hypoglykämien beschrieben [61]. Eine partielle oder sogar totale Pankreatektomie sollte nur als Ultima Ratio eingesetzt werden [62].

Internistische Komplikationen nach bariatrischen Operationen

Ganz allgemein kann in frühe Komplikationen (bis zu 30 Tage postoperativ) und späte Komplikationen unterteilt werden.

Frühe Komplikationen

Zu den häufigsten frühen Komplikationen zählen Insuffizienzen der Anastomosen, Blutungskomplikationen (bis zu 6 %) und thromboembolische Ereignisse. Die Komplikationen treten je nach Operationsmethode in unterschiedlicher Häufigkeit auf. Bei RYGB treten Stenosen an den Nahtstellen mit einer Frequenz von etwa 3 % auf, bei 3,1 % kommt es zu Blutungskomplikationen, Reoperationen sind bei etwa 4 % der PatientInnen erforderlich. Bei SG treten Blutungskomplikationen bei etwa 2 % der PatientInnen auf, Reoperationen sind bei 3,5 % der PatientInnen erforderlich [63]. Akute Beschwerden bedürfen einer umgehenden Abklärung, welche immer interdisziplinär durchgeführt werden sollte.

Späte Komplikationen

Cholezystolithiasis, Pankreatitis, Anastomosenulzera (5 %), Perforationen (2 %), Blutungen aus Ulzera (5 %) und innere Hernien [64] sind typische späte Komplikationen. Je nach Kollektiv liegt die Inzidenz von Gallensteinen nach bariatrischer Chirurgie bei 122,2 pro 10.000 Personenjahre verglichen mit 22,2 pro 10.000 Personenjahren ohne bariatrische Operation. Insgesamt kommt es zu einem 5,4fach erhöhten Auftreten einer Cholezystektomie nach bariatrischen Operationen im Vergleich zur Normalbevölkerung [65].

Auch die Inzidenz einer akuten Pankreatitis nach bariatrischen Operationen ist mit 1,04 % innerhalb von 3,5 Jahren erhöht; besondere Risikofaktoren sind schneller Gewichtsverlust und intraoperative Komplikationen [66].

Gastroösophagealer Reflux und Ulzerationen treten besonders nach SG gehäuft auf (20–30 %). Neben einer entsprechenden Modifikation der Ernährung sollte frühzeitig eine Endoskopie durchgeführt werden, und generell sollten, wenn möglich, nichtsteroidale Antirheumatika gemieden werden. Esomeprazol sollte aufgrund der effektiveren Wirksamkeit und der Löslichkeit bevorzugt verabreicht werden, bei der Verordnung muss aber das höhere Interaktionsrisiko mit anderen Medikamenten über CYP2C19 beachtet werden.

Bauchschmerzen

Bauchschmerzen stellen ein häufiges und ernst zu nehmendes Symptom nach bariatrischen Operationen dar. Innerhalb des ersten Jahres nach einem bariatrischen Eingriff kommt es doch bei 25,6 % der PatientInnen zu einem ungeplanten ärztlichen Kontakt aufgrund von Bauchschmerzen [67].

Bauchschmerzen nach bariatrischen Operationen stellen immer ein ernst zu nehmendes Symptom dar und gehören zeitnah abgeklärt. Letztlich sind bei Erstmanifestation weitere diagnostische Schritte im Sinne einer Computertomographie und in weiterer Folge, falls notwendig, einer Gastroskopie erforderlich. Der diagnostische Prozess und die Festlegung des Behandlungsweges sollten immer gemeinsam mit der Chirurgie erfolgen, um seltene, mitunter lebensbedrohliche Komplikationen wie beispielsweise innere Hernien nicht zu übersehen.

Können akute, mitunter lebensbedrohliche Ursachen ausgeschlossen werden und persistieren die Beschwerden, so sollte unbedingt das Vorliegen eines „small intestinal bacterial overgrowth“ (SIBO) in Betracht gezogen werden. Die klinische Manifestation ist meist variabel (Blähungen, Übelkeit, Diarrhö, gelegentlich Bauchschmerzen). Zur Diagnosestellung kann ein Glukose-H_2-Atemtest (Spezifität 78–97 %, Sensitivität 16–62 %) oder eine jejunale Sekretaspiration durchgeführt werden. Bestätigt sich das Vorliegen eines SIBO, so sollte ein Therapieversuch mit Rifaximin durchgeführt werden [68].

Leberversagen

Vereinzelt gibt es Fallberichte von PatientInnen mit akuten schweren Einschränkungen der Leberfunktion bis hin zu akutem Leberversagen, welches in einem Zeithorizont von Monaten bis Jahren nach der Operation auftreten kann (meist manifestiert sich das Leberversagen innerhalb weniger Monate nach der Operation). Die genauen Ursachen hierfür sind bisweilen aufgrund der sehr geringen Fallzahl nicht eindeutig geklärt. Derzeit gibt es Hinweise, dass PatientInnen mit einer bereits präoperativ vorliegenden Leberzirrhose ein etwas höheres Risiko für das akute Leberversagen nach einer bariatrischen Operation aufweisen. Weitere Risikofaktoren sind eine disproportional lange alimentäre Darmschlinge und postoperativer Eiweißmangel. Lipotoxizität als auch SIBO (welches bei bis zu 70 % der PatientInnen nach einer Operation auftreten kann) und eine kompromittierte intestinale Barriere stellen weitere mögliche Mechanismen für das Entstehen eines akuten Leberversagens dar. Die Empfehlung im Sinne eines umgehenden Beginns einer parenteralen Ernährung ist allerdings nicht evidenzbasiert [69].

Empfehlungen zur Gastroskopie nach bariatrischer Operation

Adipositas ist ein wesentlicher Risikofaktor für die Entwicklung einer gastroösophagealen Refluxerkrankung (GERD). Wenn diese länger besteht, kann eine erosive Ösophagitis, in weiterer Folge eine Barrett-Metaplasie und in seltenen Fällen auch ein Adenokarzinom des Ösophagus entstehen [70]. Nach bariatrischer Operation, insbesondere RYGB, kann es durch den signifikanten Gewichtsverlust zur Verbesserung einer Refluxsymptomatik kommen. Es besteht jedoch auch das Risiko einer Verschlechterung bei vorbestehenden Refluxbeschwerden und sogar das Risiko eines Neuauftretens eines GERD, v. a. nach SG [71].

In der Allgemeinbevölkerung wird bei Refluxsymptomen, v. a. bei fehlender Besserung nach einem Therapieversuch mit Protonenpumpenhemmern (PPI), eine Gastroskopie empfohlen, um Komplikationen wie eine hochgradige Ösophagitis, eine Barrett-Metaplasie oder eine peptische Striktur auszuschließen [72]. In einer rezenten Metaanalyse konnte jedoch gezeigt werden, dass bei PatientInnen nach SG das Auftreten eines Barretts nicht mit Refluxsymptomen korreliert. Das Risiko für das Auftreten einer Ösophagitis stieg um 13 % pro Jahr nach SG. Die Prävalenz eines Barrett war 11,6 %, wobei die meisten Fälle 3 Jahre postoperativ entdeckt wurden. Alle berichteten Fälle waren nicht-dysplastisch [73]. Ähnliche Daten erbrachte eine österreichische Studie, welche Ergebnisse der SG nach 10 Jahren oder mehr auswertete [74]. Es fand sich ein Konversionsrate von 33 %. Dabei war in 34 % der Fälle eine Refluxerkrankung ausschlaggebend für die Konversion. Unter den restlichen nicht konvertierten PatientInnen bestand bei 57 % eine symptomatische Refluxerkrankung. Bei 16 % zeigte sich in der Gastroskopie eine Ösophagitis, bei 14 % wurde eine Barrett-Metaplasie entdeckt, wobei das Auftreten ebenfalls nicht mit den Symptomen zu korrelieren schien [74].

Daher empfehlen wir in Übereinstimmung mit den Leitlinien der American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) [75], zusätzlich zu den Standardindikationen in der Allgemeinbevölkerung eine Screening-Gastroskopie unabhängig von Refluxsym-

ptomen 3 Jahre nach SG. Falls diese Index-Gastroskopie unauffällig ist, erscheinen weitere Screening-Gastroskopien alle 5 Jahre sinnvoll.

Die European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) definiert nur Schleimhautsegmente mit zylinderförmigem Epithel mit einer Mindestlänge von 1 cm und dem Nachweis einer spezialisierten intestinalen Metaplasie als Barrett-Metaplasie. Bei säulenförmigem Epithel, das sich weniger als 1 cm oberhalb des oberen Endes der Magenfalten erstreckt, wird die Entnahme von Zufallsbiopsien, sofern keine sichtbaren Abnormitäten vorliegen, nicht empfohlen. Gezielte Biopsien sollten in diesem Fall nur dann entnommen werden, wenn eine sichtbare Läsion vorliegt [76].

Unklar bleibt vorerst, ob das mögliche Risiko eines GERD oder Barretts nach SG höher ist als in einer Vergleichsgruppe mit Adipositas als Risikofaktor für GERD und Barrett, welche sich keiner SG unterzieht. Der Gewichtsverlust und die günstigen metabolischen Vorteile nach SG scheinen das Risiko eines GERD oder Barretts zu überwiegen.

Die Empfehlungen zum postoperativen Management nach bariatrischer Chirurgie sind in Tab. 4 zusammengefasst.

Funding Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Tab. 4 Checkliste für das postoperative Management

	Jahr 1[a]	Jahr 2[a]	Folgejahre
Anamnese			
Beschwerden erfragen (Reflux, Dumping, Suchtverlagerung etc.)	6, 12	18, 24	Jährlich
Regelmäßige Einnahme der Supplemente erfragen und bestärken	6, 12	18, 24	Jährlich
Medikamente überprüfen	6, 12	18, 24	Jährlich
Gewichtsverlauf dokumentieren (wenn nicht bekannt Gewicht präoperativ, tiefstes Gewicht postoperativ etc. erfragen)	6, 12	18, 24	Jährlich
Monitoring von Ernährungsverhalten und -therapie			
Ernährungsprotokoll (inklusive Beschwerden) und Ernährungsberatung	1, 3, 6, 12	18, 24	Jährlich
Auf Proteinaufnahme achten (Supplementierung)	1, 3. 6, 12	18, 24	Jährlich
Bei Dumping-Syndrom diätologische Intervention als erste Therapiewahl	1, 3, 6, 12	18, 24	Jährlich
Ärztliche Zuweisung zur Diätologie (im niedergelassenen Bereich zur Kostenübernahme)	1, 3, 6, 12	18, 24	Jährlich
Bewegungsempfehlungen			
Auf allgemeine Bewegungsempfehlungen hinweisen (150 min/Woche mittlere Intensität oder 75 min/Woche höhere Intensität plus Krafttraining [2 bis 3 Einheiten/Woche])	6, 12	18, 24	Jährlich
Psychologische Betreuung			
Idealerweise psychologische Langzeitbetreuung	6, 12	18, 24	Jährlich
Psychologische Risiken evaluieren:	6, 12	18, 24	Jährlich
– Suizidalität			
– Substanzabhängigkeit			
– Essstörungen			
Laborkontrollen (Minimalanforderungen)			
Für alle bariatrischen Eingriffe			
Blutbild, Elektrolyte (Kalzium, Phosphat), Eisenstatus (Eisen, Ferritin), Vitamin B_{12}, Folsäure, 25-OH-Vitamin D, PTH, Albumin, Leberwerte, Nierenwerte	1, 3, 6, 12	18, 24	Jährlich
Harneiweißausscheidung (Albumin/Kreatinin-Ratio)	1, 3, 6, 12	18, 24	Jährlich
Für malabsorptivere Verfahren (Magenbypass)			
Kalzium im 24-h-Harn	1, 3, 6, 12	18, 24	Jährlich
β-CrossLaps, Osteocalcin	1, 3, 6, 12	18, 24	Jährlich
Vitamin A, E	1, 3, 6, 12	18, 24	Jährlich
Kupfer, Selen, Zink, Magnesium	1, 3, 6, 12	18, 24	Jährlich
Gerinnung (aPTT, PTZ, INR)	1, 3, 6, 12	18, 24	Jährlich
Supplementation			
Anpassung der Supplementation, basierend auf den Laborergebnissen	1, 3, 6, 12	18, 24	Jährlich
Eignung des Multivitaminpräparat für jeweiligen bariatrischen Eingriff evaluieren	1, 3, 6, 12	18, 24	Jährlich
Zusätzlich zum Multivitaminpräparat nötige Supplementierung (Protein, Vitamin B_{12}, Eisen, Kalzium, Vitamin D)	1, 3, 6, 12	18, 24	Jährlich
Spezifische Untersuchungen			
Knochendichtemessung	–	24	Alle 2 Jahre
Gastroskopie (nach Sleeve-Gastrektomie)		–	Nach 3 Jahren, dann alle 5 Jahre

[a] Visiten in Monaten postoperativ

Interessenkonflikt J. Brix erhielt Honorare für Advisory Boards und Vorträge von Astra Zeneca, Boehringer-Ingelheim, Eli Lilly, Novo Nordisk, Sanofi. M. Resl hat von folgenden Unternehmen, die teils auch fördernde Mitglieder der ÖDG sind, Honorare für Vorträge und/oder Beratertätigkeit bzw. Fortbildungsunterstützung erhalten: Boehringer Ingelheim, Mylan, Dexcom, Abbott. L. Stechemesser: Vortragshonorare und Honorare für Beratungstätigkeit von folgenden Firmen: Abbott, Amgen, Astra Zeneca, Boehringer Ingelheim, Dexcom, Eli Lilly, Medtronic, Medtrust, MSD, Mylan, Novartis, NovoNordisk, Roche Diabetes Care, Sanofi Aventis. V. Parzer, M. Wakolbinger und B. Itariu geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Open Access Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de.

Literatur

1. Busetto L, Dicker D, Azran C, Batterham RL, Farpour-Lambert N, Fried M, et al. Practical recommendations of the obesity management task force of the European association for the study of obesity for the post-bariatric surgery medical management. Obes Facts. 2017;10(6):597–632.
2. Durrer Schutz D, Busetto L, Dicker D, Farpour-Lambert N, Pryke R, Toplak H, et al. European practical and patient-centred guidelines for adult obesity management in primary care. Obes Facts. 2019;12(1):40–66. https://doi.org/10.1159/000496183.
3. Brix JM, Andersen B, Aydinkoc-Tuzcu K, Beckerhinn P, Brossard-Eitzinger A, Cavini A, et al. Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen: Allgemeine Behandlungsgrundsätze und konservatives Management. Wien Klin Wochenschr. 2023. https://doi.org/10.1007/s00508-023-02270-9.
4. Damms-Machado A, Friedrich A, Kramer KM, Stingel K, Meile T, Küper MA, et al. Pre- and postoperative nutritional deficiencies in obese patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy. OBES SURG. 2012;22(6):881–9. https://doi.org/10.1007/s11695-012-0609-0.
5. Krzizek EC, Brix JM, Stöckl A, Parzer V, Ludvik B. Prevalence of micronutrient deficiency after bariatric surgery. Obes Facts. 2021;14(2):197–204. https://doi.org/10.1159/000514847.
6. Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J, Allied Health Sciences Section Ad Hoc Nutrition Committee. ASMBS guidelines. ASMBS allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. Surg Obes Relat Dis. 2008;4:S73–S108. https://doi.org/10.1016/j.soard.2008.03.002.
7. Parrott J, Frank L, Rabena R, Craggs-Dino L, Isom KA, Greiman L. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery integrated health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient 2016 Update: Micronutrients. Surg Obes Relat Dis. 2017;13:727–41. https://doi.org/10.1016/j.soard.2016.12.018.
8. Damms-Machado A, Friedrich A, Kramer KM, Stingel K, Meile T, Küper MA, Königsrainer A, Bischoff SC. Pre- and postoperative nutritional deficiencies in obese patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy. OBES SURG. 2012;22(6):881–9. https://doi.org/10.1007/s11695-012-0609-0.
9. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Garvey TW, Joffe AM, Kim J, Kushner RF, Lindquist R, Pessah-Pollack R, Seger J, Urman RD, Adams S, Cleek JB, Correa R, Figaro MK, Flanders K, Grams J, Hurley DL, Kothari S, Seger MV, Still CD. Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutrition, Metabolic, and Nonsurgical Support of Patients Undergoing Bariatric Procedures—2019 Update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, The Obesity Society, American Society for Metabolic and Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists. Obesity. 2020;28(4):O1–O58. https://doi.org/10.1002/oby.22719.
10. O'Kane M, Parretti HM, Pinkney J, Welbourn R, Hughes CA, Mok J, et al. British Obesity and Metabolic Surgery Society Guidelines on perioperative and postoperative biochemical monitoring and micronutrient replacement for patients undergoing bariatric surgery-2020 update. Obes Rev. 2020;21(11):e13087. https://doi.org/10.1111/obr.13087.
11. Cuesta M, Pelaz L, Perez C, et al. Fat-soluble vitamin deficiencies after bariatric surgery could be misleading if they are not appropriately adjusted. Nutr Hosp. 2014;30:118–23. https://doi.org/10.3305/nh.2014.30.1.7471.
12. Krzizek EC, Brix JM, Herz CT, Kopp HP, Schernthaner GH, Schernthaner G, et al. Prevalence of micronutrient deficiency in patients with morbid obesity before Bariatric surgery. Obes Surg. 2018;28(3):643–8. https://doi.org/10.1007/s11695-017-2902-4.
13. Johnson JM, Maher JW, DeMaria EJ, Downs RW, Wolfe LG, Kellum JM. The long term effects of gastric bypass on vitamin D metabolism. Ann Surg. 2006;243:701–4. https://doi.org/10.1097/01.sla.0000216773.47825.c1.
14. Luger M, Kruschitz R, Langer F, Prager G, Walker M, Marculescu R, Hoppichler F, Schindler K, Ludvik B. Effects of omega-loop gastric bypass on vitamin D and bone metabolism in morbidly obese bariatric patients. Obes Surg. 2015;25:1056–62. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1492-7.
15. Flores L, Moize V, Ortega E, et al. Prospective study of individualized or high fixed doses of vitamin D supplementation after bariatric surgery. Obes Surg. 2015;25:470–6. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1393-9.
16. Loh Y, Watson WD, Verma A, Chang ST, Stocker DJ, Labutta RJ. Acute Wernicke's encephalopathy following bariatric surgery: clinical course and MRI correlation. Obes Surg. 2004;14:129–32. https://doi.org/10.1381/096089204772787437.
17. Makarewicz W, Kaska L, Kobiela J, Stefaniak T, Krajewski J, Stankiewicz M, Wujtewicz MA, Lachinski AJ, Sledzinski Z. Wernicke's syndrome after sleeve gastrectomy. Obes Surg. 2007;17:704–6. https://doi.org/10.1007/s11695-007-9114-2.
18. Nunes R, Santos-Sousa H, Vieira S, Nogueiro J, Bouça-Machado R, Pereira A, Carneiro S, Costa-Pinho A, Lima-da-Costa E, Preto J, Group CRI. Vitamin B complex deficiency after roux-en-Y gastric bypass and sleeve gast-

rectomy—a systematic review and meta-analysis. Obes Surg. 2022;32(3):873–91. https://doi.org/10.1007/s11695-021-05783-2.
19. Smelt HJ, Pouwels S, Smulders JF. Different supplementation regimes to treat perioperative vitamin B12 deficiencies in Bariatric surgery: a systematic review. Obes Surg. 2017;27(1):254–62. https://doi.org/10.1007/s11695-016-2449-9.
20. Xia C, Xiao T, Hu S, Luo H, Lu Q, Fu H, et al. Long-term outcomes of iron deficiency before and after Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. Obes Surg. 2023;33(3):897–910. https://doi.org/10.1007/s11695-023-06465-x.
21. Papamargaritis D, Aasheim ET, Sampson B, le Roux CW. Copper, selenium and zinc levels after bariatric surgery in patients recommended to take multivitamin-mineral supplementation. J Trace Elem Med Biol. 2015;31:167–72. https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2014.09.005.
22. Massoure PL, Camus O, Fourcade L, Simon F. Bilateral leg oedema after bariatric surgery: a selenium-deficient cardiomyopathy. Obes Res Clin Pract. 2017;11(5):622–6. https://doi.org/10.1016/j.orcp.2017.05.004.
23. Busetto L. Post-bariatric surgery nutrition. In: Rios B, Hrsg. Integrated health in bariatric surgery. Mexico: Instituto de Investigación y Educación en Ciencias de la Salud; 2015. ISBN 978-6-07-972830-4.
24. Sjostrom L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial—a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. J Intern Med. 2013;273(3):219–34. https://doi.org/10.1111/joim.12012.
25. Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. N Engl J Med. 2007;357(8):753–61. https://doi.org/10.1056/NEJMoa066603.
26. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Aminian A, Brethauer SA, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes—5-year outcomes. N Engl J Med. 2017;376(7):641–51. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1600869.
27. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, Ahlin S, Andersson-Assarsson J, Anveden Å, et al. Association of bariatric surgery with long-term remission of type 2 diabetes and with microvascular and macrovascular complications. JAMA. 2014;311(22):2297–304. https://doi.org/10.1001/jama.2014.5988.
28. Aron-Wisnewsky J, Sokolovska N, Liu Y, Comaneshter DS, Vinker S, Pecht T, et al. The advanced-DiaRem score improves prediction of diabetes remission 1 year post-Roux-en-Y gastric bypass. Diabetologia. 2017;60(10):1892–902. https://doi.org/10.1007/s00125-017-4371-7.
29. Riddle MC, Cefalu WT, Evans PH, Gerstein HC, Nauck MA, Oh WK, et al. Consensus report: definition and interpretation of remission in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2021;44(10):2438–44. https://doi.org/10.2337/dci21-0034.
30. Meerasa A, Dash S. Weighing in on Type 2 Diabetes Remission. Diabetes Care. 2022;45(1):28–30.
31. Barthold D, Brouwer E, Barton LJ, Arterburn DE, Basu A, Courcoulas A, et al. Minimum threshold of Bariatric surgical weight loss for initial diabetes remission. Diabetes Care. 2022;45(1):92–9. https://doi.org/10.2337/dc21-0714.
32. Thorell A, Hagström-Toft E. Treatment of diabetes prior to and after bariatric surgery. J Diabetes Sci Technol. 2012;6(5):1226–32. https://doi.org/10.1177/193229681200600528.
33. Ceriello A. The emerging challenge in diabetes: the „metabolic memory“. Vasc Pharmacol. 2012;57(5–6):133–8. https://doi.org/10.1016/j.vph.2012.05.005.
34. Scarpellini E, Arts J, Karamanolis G, Laurenius A, Siquini W, Suzuki H, Ukleja A, Van Beek A, Vanuytsel T, Bor S, Ceppa E, Di Lorenzo C, Emous M, Hammer H, Hellström P, Laville M, Lundell L, Masclee A, Ritz P, Tack J. International consensus on the diagnosis and management of dumping syndrome. Nat Rev Endocrinol. 2020;16(8):448–66. https://doi.org/10.1038/s41574-020-0357-5.
35. Patti ME, Goldfine AB. Hypoglycemia after gastric bypass: the dark side of GLP-1. Gastroenterology. 2014;146:605–8. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2014.01.038.
36. Brix JM, Kopp HP, Höllerl F, Schernthaner GH, Ludvik B, Schernthaner G. Frequency of hypoglycaemia after different Bariatric surgical procedures. Obes Facts. 2019;12(4):397–406. https://doi.org/10.1159/000493735.
37. Tack J, Arts J, Caenepeel P, De Wulf D, Bisschops R. Pathophysiology, diagnosis and management of postoperative dumping syndrome. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2009;6:583–90. https://doi.org/10.1038/nrgastro.2009.148.
38. Deitel M. The change in the dumping syndrome concept. OBES SURG. 2008;18:1622–4. https://doi.org/10.1007/s11695-008-9756-8.
39. Yamamoto H, Mori T, Tsuchihashi H, Akabori H, Naito H, Tani T. A possible role of GLP-1 in the pathophysiology of early dumping syndrome. Dig Dis Sci. 2005;50:2263–7. https://doi.org/10.1007/s10620-005-3046-2.
40. Nannipieri M, Belligoli A, Guarino D, Busetto L, Moriconi D, Fabris R, Mari A, Baldi S, Anselmino M, Foletto M, Vettor R, Ferrannini E. Risk factors for spontaneously self-reported postprandial hypoglycemia after bariatric surgery. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101:3600–7. https://doi.org/10.1210/jc.2016-2633.
41. Emous M, Ubels FL, Van Beek AP. Diagnostic tools for post-gastric bypass hypoglycemia. Obes Rev. 2015;16:843–56. https://doi.org/10.1111/obr.12307.
42. Sigstad H. A clinical diagnostic index in the diagnosis of the dumping syndrome. Changes in plasma volume and blood sugar after a test meal. Acta Med Scand. 1970;188:479–86.
43. Banerjee A, Ding Y, Mikami DJ, Needleman BJ. The role of dumping syndrome in weight loss after gastric bypass surgery. Surg Endosc. 2013;27:1573–8. https://doi.org/10.1007/s00464-012-2629-1.
44. Kefurt R, Langer FB, Schindler K, Shakeri-Leidenmühler S, Ludvik B, Prager G. Hypoglycemia after Roux-En-Y gastric bypass: detection rates of continuous glucose monitoring (CGM) versus mixed meal test. Surg Obes Relat Dis. 2015;11(3):564–9. https://doi.org/10.1016/j.soard.2014.11.003.
45. Papamargaritis D, Koukoulis G, Sioka E, Zachari E, Bargiota A, Zacharoulis D, et al. Dumping symptoms and incidence of hypoglycaemia after provocation test at 6 and 12 months after laparoscopic sleeve gastrectomy. Obes Surg. 2012;22:1600–6. https://doi.org/10.1007/s11695-012-0711-3.
46. Laurenius A, Olbers T, Näslund I, Karlsson J. Dumping syndrome following gastric bypass: validation of the Dumping Symptom Rating Scale. Obes Surg. 2013;23:740–55. https://doi.org/10.1007/s11695-012-0856-0.
47. Andersen JR, Holtug K, Uhrenholt A. Trial of pectin-enriched muffins in patients with severe dumping syndrome after gastric resection. Observations on symptoms and gastric emptying pattern. Acta Chir Scand. 1989;155(1):39–41.
48. Harju E, Heikkila J, Larmi TK. Effect of guar gum on gastric emptying after gastric resection. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1984;8(1):18–20. https://doi.org/10.1177/014860718400800118.
49. Jenkins DJ, Bloom SR, Albuquerque RH, Leeds AR, Sarson DL, Metz GL, Alberti KG. Pectin and complications after

gastric surgery: normalisation of postprandial glucose and endocrine responses. Gut. 1980;21(7):574–9. https://doi.org/10.1136/gut.21.7.574.
50. Gerard J, Luyckx AS, Lefebvre PJ. Acarbose in reactive hypoglycemia: a double-blind study. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol. 1984;22(1):25–31.
51. Hasegawa T, Yoneda M, Nakamura K, Ohnishi K, Harada H, Kyouda T, Yoshida Y, Makino I. Long-term effect of alpha-glucosidase inhibitor on late dumping syndrome. J Gastroenterol Hepatol. 1998;13(12):1201–6.
52. Lyons TJ, McLoughlin JC, Shaw C, Buchanan KD. Effect of acarbose on biochemical responses and clinical symptoms in dumping syndrome. Digestion. 1985;31(2–3):89–96. https://doi.org/10.1159/000199185.
53. Ukleja A. Dumping syndrome: pathophysiology and treatment. Nutr Clin Pract. 2005;20:517–25. https://doi.org/10.1177/0115426505020005517.
54. Thondam SK, Nair S, Wile D, Gill GV. Diazoxide for the treatment of hypoglycaemic dumping syndrome. QJM. 2013;106:855–8. https://doi.org/10.1093/qjmed/hcr234.
55. Chiappetta S, Stier C. A case report: liraglutide as a novel treatment option in late dumping syndrome. Medicine. 2017;96(12):e6348. https://doi.org/10.1097/md.0000000000006348.
56. Hepprich M, Wiedemann SJ, Schelker BL, Trinh B, Stärkle A, Geigges M, et al. Postprandial hypoglycemia in patients after gastric bypass surgery is mediated by glucose-induced IL-1β. Cell Metab. 2020;31(4):699–709.e5. https://doi.org/10.1016/j.cmet.2020.02.013.
57. Ciudin A, Sánchez M, Hernandez I, Cordero E, Fidilio E, Comas M, et al. Canagliflozin: a new therapeutic option in patients that present postprandial hyperinsulinemic hypoglycemia after roux-en-Y gastric bypass: a pilot study. Obes Facts. 2021;14(3):291–7. https://doi.org/10.1159/000515598.
58. Ceppa EP, Ceppa DP, Omotosho PA, Dickerson JA 2nd, Park CW, Portenier DD. Algorithm to diagnose etiology of hypoglycemia after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: case series and review of the literature. Surg Obes Relat Dis. 2012;8(5):641–7. https://doi.org/10.1016/j.soard.2011.08.008.
59. Vilallonga R, van de Vrande S, Himpens J. Laparoscopic reversal of Roux-en-Y gastric bypass into normal anatomy with or without sleeve gastrectomy. Surg Endosc. 2013;27(12):4640–8. https://doi.org/10.1007/s00464-013-3087-0.
60. Carter CO, Fernandez AZ, McNatt SS, Powell MS. Conversion from gastric bypass to sleeve gastrectomy for complications of gastric bypass. Surg Obes Relat Dis. 2016;12(3):572–6. https://doi.org/10.1016/j.soard.2015.07.001.
61. Mala T. Postprandial hyperinsulinemic hypoglycemia after gastric bypass surgical treatment. Surg Obes Relat Dis. 2014;10(6):1220–5. https://doi.org/10.1016/j.soard.2014.01.010.
62. Vanderveen KA, Grant CS, Thompson GB, Farley DR, Richards ML, Vella A, et al. Outcomes and quality of life after partial pancreatectomy for noninsulinoma pancreatogenous hypoglycemia from diffuse islet cell disease. Surgery. 2010;148(6):1237–45. https://doi.org/10.1016/j.surg.2010.09.027. discussion 1245–6.
63. Bramante C, Wise E, Chaudhry Z. Care of the patient after metabolic and Bariatric surgery. Ann Intern Med. 2022;175(5):ITC65–ITC80. https://doi.org/10.7326/aitc202205170.
64. Lim R, Beekley A, Johnson DC, Davis KA. Early and late complications of bariatric operation. Trauma Surg Acute Care Open. 2018;3(1):e219. https://doi.org/10.1136/tsaco-2018-000219.
65. Sneineh MA, Harel L, Elnasasra A, Razin H, Rotmensh A, Moscovici S, et al. Increased incidence of symptomatic cholelithiasis after Bariatric roux-en-Y gastric bypass and previous Bariatric surgery: a single center experience. Obes Surg. 2020;30(3):846–50. https://doi.org/10.1007/s11695-019-04366-6.
66. Kumaravel A, Zelisko A, Schauer P, Lopez R, Kroh M, Stevens T. Acute pancreatitis in patients after bariatric surgery: incidence, outcomes, and risk factors. Obes Surg. 2014;24(12):2025–30. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1337-4.
67. van Olst N, van Rijswijk AS, Mikdad S, Schoonmade LJ, van de Laar AW, Acherman YIZ, et al. Long-term emergency department visits and readmissions after laparoscopic roux-en-Y gastric bypass: a systematic review. Obes Surg. 2021;31(6):2380–90. https://doi.org/10.1007/s11695-021-05286-0.
68. Achufusi TGO, Sharma A, Zamora EA, Manocha D. Small intestinal bacterial overgrowth: comprehensive review of diagnosis, prevention, and treatment methods. Cureus. 2020;12(6):e8860. https://doi.org/10.7759/cureus.8860.
69. Moolenaar LR, de Waard NE, Heger M, de Haan LR, Slootmaekers CPJ, Nijboer WN, et al. Liver injury and acute liver failure after Bariatric surgery: an overview of potential injury mechanisms. J Clin Gastroenterol. 2022;56(4):311–23. https://doi.org/10.1097/mcg.0000000000001662.
70. Camilleri M, Malhi H, Acosta A. Gastrointestinal complications of obesity. Gastroenterology. 2017;152(7):1656–70. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.12.052.
71. Gu L, Chen B, Du N, Fu R, Huang X, Mao F, et al. Relationship between Bariatric surgery and gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. Obes Surg. 2019;29(12):4105–13. https://doi.org/10.1007/s11695-019-04218-3.
72. Gyawali CP, Kahrilas PJ, Savarino E, Zerbib F, Mion F, Smout AJPM, et al. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. Gut. 2018;67(7):1351–62. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-314722.
73. Qumseya BJ, Qumsiyeh Y, Ponniah SA, Estores D, Yang D, Johnson-Mann CN, et al. Barrett's esophagus after sleeve gastrectomy: a systematic review and meta-analysis. Gastrointest Endosc. 2021;93(2):343–352.e2. https://doi.org/10.1016/j.gie.2020.08.008.
74. Felsenreich DM, Ladinig LM, Beckerhinn P, Sperker C, Schwameis K, Krebs M, et al. Update: 10 years of sleeve gastrectomy-the first 103 patients. Obes Surg. 2018;28(11):3586–94. https://doi.org/10.1007/s11695-018-3399-1.
75. Campos GM, Mazzini GS, Altieri MS, Docimo S Jr., DeMaria EJ, Rogers AM. ASMBS position statement on the rationale for performance of upper gastrointestinal endoscopy before and after metabolic and bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis. 2021;17(5):837–47. https://doi.org/10.1016/j.soard.2021.03.007.
76. Weusten B, Bisschops R, Coron E, Dinis-Ribeiro M, Dumonceau JM, Esteban JM, et al. Endoscopic management of Barrett's esophagus: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Position Statement. Endoscopy. 2017;49(2):191–8. https://doi.org/10.1055/s-0042-122140.

Hinweis des Verlags Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Wien Klin Wochenschr
https://doi.org/10.1007/s00508-023-02273-6

Wiener klinische Wochenschrift
The Central European Journal of Medicine

Prävention und Management von postinterventioneller Gewichtszunahme

Renate Kruschitz · Markus Fahrnberger · Daniel Moritz Felsenreich · Claudia Ress · Barbara Andersen · Kadriye Aydinkoc-Tuzcu · Christian Ciardi · Simone Leonore Huber · Florian W. Kiefer

Angenommen: 14. August 2023
© The Author(s) 2023

Zusammenfassung Die Ursachen der postinterventionellen Gewichtszunahme nach Lebensstiländerung, psychologischer Therapie, Pharmakotherapie oder chirurgischen Maßnahmen gehen weit über einen Motivations- oder Compliance-Verlust der Betroffenen hinaus. Der Gewichtszunahme liegen komplexe periphere und zentrale Mechanismen zugrunde, deren Ausmaß individuell unterschiedlich zu sein scheint und die darauf ausgerichtet sind, die Nahrungszufuhr durch reduziertes Sättigungs- und vermehrtes Hungergefühl zu erhöhen (gastrointestinale Hormone) und den Energieverbrauch zu reduzieren (metabolische Adaptierung). Diese Mechanismen erschweren das Abnehmen und Gewichthalten in einem „adipogenen" Lebensraum, wie wir in weltweit immer häufiger vorfinden, ungemein. Das Verständnis dieser molekularen Mechanismen sollte in die Planung von Therapieprogrammen zur langfristigen Gewichtsreduktion, welche eine entsprechende Nachsorge zur Prävention und individualisierten Therapie einer postinterventionellen Gewichtszunahme beinhalten sollten, miteinbezogen werden. Dabei empfiehlt es sich, die therapeutischen Maßnahmen und Kontrollintervalle nach dem Ausmaß der Gewichtszunahme pro Zeitintervall auszurichten.

Schlüsselwörter Adipositas · Metabolische Adaptierung · Lebensstil · Energieverbrauch · Hunger und Sättigung

R. Kruschitz
Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus der Elisabethinen, Klagenfurt, Österreich

M. Fahrnberger
Sonderkrankenanstalt Rehabilitationszentrum Alland, Alland, Österreich

D. M. Felsenreich
Klinische Abteilung für Viszeralchirurgie, Universitätsklinik für Allgemeinchirurgie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

C. Ress
Universitätsklinik für Innere Medizin I, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

B. Andersen
Psychologische Praxis psychologie-andersen.at, Wien, Österreich

K. Aydinkoc-Tuzcu
5. Medizinische Abteilung für Endokrinologie, Rheumatologie und Akutgeriatrie, Klinik Ottakring, Wien, Österreich

C. Ciardi
Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus St. Vinzenz, Zams, Österreich

S. L. Huber
1. Medizinische Abteilung mit Diabetologie, Endokrinologie und Nephrologie, Karl Landsteiner Institut für Adipositas und Stoffwechselerkrankungen, Klinik Landstraße, Wien, Österreich

F. W. Kiefer (✉)
Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien, Österreich
florian.kiefer@meduniwien.ac.at

Prevention and management of postinterventional weight regain

Summary Decreasing levels of patient motivation or compliance are far from being the only causes of postinterventional weight regain after lifestyle, psychological, pharmacological and surgical interventions. Weight regain originates from a complex and individually varying set of central and peripheral mechanisms, with the overall purpose of increasing food intake by both stimulating hunger and reducing satiety (mediated by gastrointestinal hormones) and decreasing the body's energy demands (via metabolic adaption). These mechanisms counteract any attempts to reduce or maintain body weight in today's increasingly prevalent adipogenic environments. The knowledge about the biological mechanisms of body weight regulation should be taken into consideration when planning treatment programs for long-term weight reduction, including follow-up treatment for the prevention and individualized treatment of postinterventional weight regain. Therapeutic measures as well as the frequency of medical follow-ups should be based on the extent of weight regain.

Keywords Obesity · Metabolic adaptation · Lifestyle · Energy expenditure · Hunger and satiety

Als postinterventionelle Gewichtszunahme („weight regain") bezeichnet man jenen Prozess, im Zuge dessen es nach einer Maßnahme zur Gewichtsreduktion zu einer neuerlichen Gewichtszunahme kommt. Eine Gewichtszunahme nach einer Intervention (Lebensstiländerung, psychologische Therapie, Pharmakotherapie oder chirurgische Maßnahmen) ist häufig. Sie beruht auf hormonellen und metabolischen Veränderungen, Wiederauftreten von gewichtsfördernden Verhaltensmustern, fehlender Therapieadhärenz, psychosozialen Problemen, psychischen Erkrankungen und anatomischen Adaptierungen nach operativen Eingriffen zur Gewichtsreduktion (Tab. 1; [1]). Maßnahmen zur Vermeidung und Behandlung einer postinterventionellen Gewichtszunahme (Tab. 2) sollten ein grundlegender Bestandteil jeglicher Adipositastherapie sein [2, 3].

Physiologische Grundlagen der Gewichtszunahme

Gastrointestinale Hormone

Gastrointestinale Hormone konnten als zentrale Regulatoren des Energiestoffwechsels identifiziert werden. Sie regulieren homöostatische und hedonische Kreisläufe, welche das Essverhalten beeinflussen und eine adäquate Kalorienaufnahme zur Energiebedarfsdeckung gewährleisten. Die veränderte Hormonsekretion nach Gewichtsreduktion ist eine zentrale Ursache der Aktivierung von physiologischen Prozessen, welche eine neuerliche Gewichts- und Körperfettzunahme bewirken [4]. Hierbei kommt es zu kompensatorischen Änderungen im Hormonprofil mit einer reduzierten Sekretion von anorexigenen Hormonen wie „glucagon-like peptide 1" (GLP-1), Peptide YY (PYY), Cholecystokinin (CCK), Amylin und Leptin sowie zu steigenden Spiegeln von orexigenen Hormonen wie Ghrelin und pankreatischem Polypeptid. Diese Anpassungen resultieren in einem vermindertem Sättigungsgefühl, vermehrtem Hungergefühl und einem gesteigertem Verlangen nach Nahrung [5–8].

Nach einer Gewichtsabnahme konnten im Vergleich zu einer normalgewichtigen Gruppe bei Menschen mit Adipositas niedrigere postprandiale Spiegel von GLP-1, PYY und CCK bis zu einem Jahr nach der Intervention gefunden werden [9–11]. Das Ansprechen auf Veränderungen der gastrointestinalen Hormone im Zuge einer Kalorienrestriktion scheint variabel und somit mitbestimmend für das individuelle Risiko einer postinterventionellen Gewichtsabnahme zu sein [4].

Metabolische Adaptierung

Der Grundumsatz (GU) beträgt rund 60–70 % des täglichen Gesamtenergiebedarfs und ist hauptsächlich von der Körperzusammensetzung, insbesondere der fettfreien Masse (FFM) abhängig. Eine Abnahme der FFM geht mit einer Reduktion des GU einher. Allerdings kommt es nach einer Gewichtsreduktion zu einer größeren Abnahme des GU als ausschließlich durch die Änderung der Körperzusammensetzung zu erklären wäre. Dieser Unterschied wird als metabolische Adaptierung (MA) bezeichnet und kann ein klinisch relevantes Ausmaß annehmen. Es wird angenommen, dass auch hormonelle Faktoren (Leptin, Schilddrüsenhormone, Insulin) für die Reaktion des Körpers auf eine Kalorienrestriktion über Beeinflussung der Herzfrequenz, des Blutdrucks und des sympathischen Nervensystems, verantwortlich sein dürften [12–15]. Es konnte gezeigt werden, dass die MA über einen längeren Zeitraum und auch nach einer Gewichtszunahme bestehen bleiben kann [15]. Individuelle Abweichungen in der MA könnten mitverantwortlich für Unterschiede bei der postinterventionellen Gewichtszunahme sein [16].

Neurobiologische Vulnerabilität

Heißhunger und das Ansprechen auf Nahrungsreize nehmen insbesondere bei Menschen zu, die sich einer Kalorienrestriktion unterziehen. Dieser Effekt scheint bei Menschen mit Adipositas besonders ausgeprägt zu sein [17, 18]. Diese Vulnerabilität dürfte deutlichen individuellen Schwankungen unterliegen. Mittels funktioneller Magnetresonanztomographie wird versucht, prädiktive neurobiologische Marker im Belohnungssystem, die appetitanregende Kreisläufe ak-

Tab. 1 Faktoren, die einer Gewichtszunahme zugrunde liegen können und bereits in der präinterventionellen Abklärung erhoben werden sollten

1.1. Metabolische und therapeutische Faktoren
Veränderte Medikation, gewichtsfördernde Medikamente: – Antidepressiva: Mirtazapin, Paroxetin, Amitriptylin, Nortriptylin – Antipsychotika: Lithium – Neuroleptika: Clozapin, Olanzapin – Antidiabetika: Insulin, Sulfonylharnstoffe, Glitazone – Antihypertensiva: Betablocker – Kontrazeptiva: Gestagene – Kortikosteroide
Vorliegen einer Endokrinopathie: – Hypercortisolismus – Schilddrüsenfunktionsstörung – Androgene Tumoren – Polyzystisches Ovarsyndrom
Genetische Syndrome (z. B. Prader-Willi-Syndrom) bei Auftreten von Adipositas bereits im Kindesalter
Niedriger Anteil an aktiver Körperzellmasse (BCM)
Vermehrter Hunger, verminderte Sättigung
1.2. Verhaltens- und Umgebungsfaktoren
Zu geringes Bewegungspensum, -angebot
Sozioökonomische Grundlagen
1.3. Psychologische Faktoren [24–30]
Psychische Erkrankungen: – Essstörungen – Depressionen – Persönlichkeitsstörungen (z. B. Borderline-Syndrom) – Angststörungen – Suchterkrankungen – Schizophrenie – Traumatische Erlebnisse
Substanzgebundene (Nahrungsmittel) und -ungebundene (Essverhalten) Suchtsymptomatik, u. a. chemisches und emotionales Craving, Kontrollverlust, Rückfallmanagement
Krankhafte Essmuster (s. unten)
Soziokulturelle Grundlagen (z. B. Biografie, Lerngeschichte, Kultur, Wirtschaft)
Über die Energiezufuhr hinausgehende Funktionen des Essens (u. a. Belohnungs- und Verstärkersystem, Entspannung, Langeweile, Stressabbau, unbewusstes Essen, mangelnde Impulskontrolle)
Selbstbild, Selbstwert
1.4. Diätetische Faktoren
Zu hohe Energiezufuhr
Krankhafte Essmuster: – Essattacken (Binge Eating) – Permanentes „Dahinessen“ (Grazing) – Essen in der Nacht (Night-Eating-Syndrom) – Primäre Aufnahme von weichen Speisen (Soft-Food-Syndrom) – Vermeidendes Essverhalten nach bariatrischer Chirurgie („Postsurgical Eating Avoidance Disorder“) – Andere Essstörungen
1.5. Anatomische und chirurgische Faktoren nach bariatrischer Operation
Dilatation der gastrojejunalen Anastomose: Durch Erweiterung der Anastomose zwischen Magenpouch und Jejunum kann es zu einer schnelleren Pouchentleerung und somit verminderten Restriktion kommen. Neben einer Gewichtszunahme kann dies auch zu Dumpingsymptomatik, besonders bei Nahrungsaufnahme nichtkomplexer Kohlenhydrate, führen [31]
Dilatation des Magenpouches: Besonders bei High-Volume-Eatern, die trotz Sättigungsgefühl weiter essen, kann es zu einer Vergrößerung des Fassungsvolumens des Pouches, verminderten Restriktion und somit Zunahme der möglichen Portionsgrößen kommen [32, 33]
Vorhandensein einer gastrogastralen Fistel: Besonders bei PatientInnen mit chronischen Ulzera kann eine Verbindung zwischen Pouch und Restmagen entstehen. Dadurch kommen sowohl der Restmagen als auch der ausgeschaltete biliopankreatische Schenkel wieder in die Nahrungspassage [34]
Fundusrest: Bleibt bei der primären Operation ein Teil des Fundus am Pouch bestehen, so kann es nach initialer Gewichtsabnahme wieder zu einer Gewichtszunahme kommen [32, 35]
Dünndarmadaptation: Wenige PatientInnen leiden trotz einwandfreien Pouches unter einer Gewichtszunahme. Dies kann auf eine Adaption des in der Essenspassage verbliebenen Dünndarms, der die Nahrungsaufnahme des aus der Passage genommenen Dünndarms ausgleicht, zurückgeführt werden [32, 36]

Tab. 2 Empfohlene Maßnahmen zur Prävention und zum Management von postinterventioneller Gewichtszunahme

2.1. Medizinische, diätologische, sportmedizinische und psychologische Kontrolltermine
Kontrolle der Umsetzung von diätetischen Empfehlungen
Überprüfung des aktuellen Ausmaßes und der Arten der Bewegung (s. Tab. 2, Maßnahmen 2.4)
Evaluierung psychosozialer Veränderung (privates und berufliches soziales Umfeld, subjektive Erwartungen und Bedürfnisse etc.)
Evaluierung hinsichtlich des Auftretens von Depressionen, Suchtverschiebung und anderer psychischer Erkrankungen
Entwicklung von krankhaftem Essverhalten (s. Tab. 1, Faktoren 1.4)
2.2. Eigenbeobachtung
Führung eines Ernährungs-, Bewegungstagebuches [2]
Verwendung eines Schrittzählers, Aktivitätstrackers [21, 37]
Regelmäßige Gewichtskontrollen (1- bis 2-mal/Woche) [2]
Bewusstmachung/Stärkung der Wahrnehmung von Essverhalten und Umgang damit (s. Tab. 2, Maßnahmen 2.5)
2.3. Diätetische Maßnahmen
Individuell angepasste Empfehlungen, die den Energie- und Eiweißbedarf, die Vorlieben, Unverträglichkeiten, Vortherapien (konservativ, bariatrisch) und Begleiterkrankungen der PatientInnen berücksichtigen [21]
Exploration von möglichen Ernährungsdefiziten
Exploration folgender Faktoren: – Aktuelle Ernährungs- und Trinkgewohnheiten (cave: Softdrinks, Alkohol) – Aufklärung/Erlernen der Unterscheidung zwischen Durstgefühl und Hunger – Umgang mit Heißhunger/Gusto/Snacking – Planung von regelmäßigen Mahlzeiten, Mahlzeitenabständen – Bewusstes Essen mit Wahrnehmen von Essgeschwindigkeit und Kaufrequenz
Intermittierender Einsatz von Formuladiäten zur Gewichtsstabilisierung [23]
2.4. Bewegungsmaßnahmen [20, 38, 39]
Bewegung mit mittlerer Intensität im Ausmaß von mindestens 150 min, besser 250–300 min pro Woche; dies entspricht etwa einem zusätzlichen Energieverbrauch von 2000 kcal pro Woche. Zusätzlich mindestens 2 Einheiten mit muskelkräftigender Bewegung (je mindesten 10 min)
Reduktion der sitzenden Tätigkeiten
Erhöhung der Alltagsaktivität
2.5. Psychologische Maßnahmen [40]
Eingeübte Verhaltensänderungsstrategien [41] und Zielorientierung [42] evaluieren
Reflexion von individuellem Emotions- und Stressmanagement [42] sowie Evaluierung der Copingstrategien (u. a. Entspannungstraining, Achtsamkeitsübungen) und der Rückfallprophylaxe
Intrinsische Motivation [24], Selbstführsorge und Selbstwirksamkeit fördern und stärken
Spezielle Aspekte, die bei PatientInnen nach bariatrischer Operation besonders berücksichtigt werden sollten: – Jegliche Psychopathologie kann das Outcome beeinflussen [43–45] – Abklärung der Suizidalität [44, 46–48] – Suchtverlagerung [36], Substanzmissbrauch und selbstschädigendes Verhalten [43, 46–50] – Förderung des positiven Einflusses von psychosozialen Interventionen [48] – Abklärung traumatischer Erlebnisse [25] – Längerfristige postoperative Begleitung begünstigt den Erhalt der Gewichtsreduktion [51]
Bei Vorhandensein von psychischen Erkrankungen und/oder psychopharmakologischer Medikation empfiehlt sich bereits präinterventionell und insbesondere bei Auftreten einer postinterventionellen Gewichtszunahme und/oder Verschlechterung des psychischen Befindens eine rasche Kontaktaufnahme mit der/dem behandelnden PsychologIn und FachärztIn
Exploration psychischer Befindlichkeiten und klinischer Symptome (Entwicklung von psychischen Störungen, Suchtverlagerung hin zu substanzgebundenen und -ungebundenen Süchten) [52]
Auffälligkeiten im Ess- und Trinkverhalten, die eine Gewichtszunahme begünstigen, abklären und bearbeiten (u. a. Craving, Grazing, Nibbling, Loss of Control Eating, Overeating, Emotional Eating, Chewing and Spitting, Night-Eating-Syndrom)
2.6. Medizinische Maßnahmen
Anpassung der Medikation an den Therapieverlauf und Begleiterkrankungen
Fortführung bzw. Start mit einer antiadipösen Pharmakotherapie (GLP-1 Rezeptoragonisten (zukünftig GIP/GLP-1 Rezeptoragonisten), Naltrexon/Bupropion, Lipasehemmer) insbesondere bei einer moderaten bzw. raschen klinisch relevanten Gewichtszunahme (s. Abschnitt „Beurteilung einer relevanten postinterventionellen Gewichtszunahme“) [21, 22]
Exploration von möglichen Mikro- und Makronährstoffdefiziten
Internistische Evaluierung bei atypischem Therapieverlauf bzw. unklarer Gewichtszunahme, ggf. erneute endokrinologische Diagnostik bei klinischen/laborchemischen Auffälligkeiten
Evaluierung der Möglichkeit für einen Rehabilitationsaufenthalt mit Stoffwechselschwerpunkt

Tab. 2 (Fortsetzung)

2.7. Chirurgische Maßnahmen
Die Art der Reversionsoperation sollte im Kontext mit den Ursachen der Gewichtszunahme stehen [1]:
Pouchresizing [32, 33]
Pouchbanding [53]
Pouchresizing + Pouchbanding, um Redilatation zu verhindern [32]
Neuanlage der gastrojejunalen Anastomose; endoskopische Verengung der gastrojejunalen Anastomose [54]
Versetzen der Fußpunktanastomose (Verlängerung des komplett aus der Essenspassage genommenen biliopankreatischen Schenkels) [36]
Umwandlungsoperation: Bei PatientInnen mit „sleeve gastrectomy“ kann bei klinisch relevanter Gewichtszunahme eine Umwandlung auf Y-Roux-Magenbypass oder „single anastomosis duodeno-ileal bypass + sleeve gastrectomy“ (SADI-S) erfolgen, um eine Malabsorption hinzuzufügen [55]

tivieren und so zu Hyperphagie und Gewichtszunahme führen, zu identifizieren [19]. Diesbezüglich steht die Forschung jedoch noch am Anfang.

Beurteilung einer relevanten postinterventionellen Gewichtszunahme

Da der Energiebedarf direkt mit der Körpermasse in Verbindung steht, wird die Verwendung des Nadir-Gewichts als Referenz zur Beurteilung einer relevanten Gewichtszunahme empfohlen. Sie sollte pro Zeitintervall abgebildet werden [14]. Das Ausmaß der durchschnittlichen Gewichtszunahme pro Monat, ausgehend vom Nadir-Gewicht, kann folgendermaßen beurteilt werden:

- minimal: < 0,2 %,
- gering: 0,2 bis < 0,5 %,
- moderat: 0,5–1 %,
- rasch: > 1 %.

Eine rasche Gewichtszunahme von > 1 % pro Monat führt somit zu einer klinisch relevanten Gewichtsveränderung von > 5 % innerhalb von 6 Monaten. Um einer Gewichtszunahme zeitnah entgegenwirken zu können, empfiehlt es sich, mit dem Patienten am vorläufigen Interventionsende, ein „Warngewicht“, dass sich an einer durchschnittlichen geringen Gewichtszunahme (< 0,5 % pro Monat) orientiert, zu vereinbaren.

- *Beispiel:* Ein Patient wiegt nach der Intervention 100 kg (= Nadir-Gewicht). Ein Warngewicht von 5 kg, das wäre eine Gewichtszunahme von < 0,5 % vom Nadir-Gewicht über 12 Monate, wird vereinbart.

Bei Erreichen des Warngewichts sollte eine rasche Kontrolle am betreuenden Zentrum bzw. der Ordination erfolgen, um individuelle Maßnahmen zur Vermeidung einer weiteren Gewichtszunahme einzuleiten [2, 14].

Maßnahmen zur Prävention von Gewichtszunahme

Präinterventionelle Abklärung und Aufklärung

Eine sorgfältige präinterventionelle Abklärung zur Identifikation von Faktoren, welche eine postinterventionelle Gewichtszunahme begünstigen (Tab. 1), wird empfohlen. Zusätzlich sollten mit den PatientInnen die physiologischen Mechanismen einer Gewichtsreduktion bzw. -zunahme und die damit verbundenen Benefits und Risiken für die persönliche Gesundheit besprochen werden, um das Verständnis für die geplanten Maßnahmen zu stärken. Für die Gewichtsreduktion soll eine sinnvolle Geschwindigkeit und eine

Abb. 1 Multidisziplinärer Ansatz zum Management einer postinterventionellen Gewichtszunahme

klare, realistische Zieldefinition (hinsichtlich Köpergewicht, Kleidergröße, Bewegungsziele etc.) vorgegeben werden [3, 20].

Postinterventionelle Vereinbarungen und Monitoring

Postinterventionelle Vereinbarungen sollen regelmäßige Gewichtskontrollen (1- bis 2-mal pro Woche) sowie ein individuelles Warngewicht (s. oben) umfassen [2]. Im ersten Jahr nach konservativer Gewichtsabnahme und bariatrischer Operation [1] sollen regelmäßige medizinische, diätologische, sportmedizinische und psychologische Kontrolltermine, zumindest alle 3 Monate, eingeplant werden (Tab. 2, Maßnahmen 2.1). Die Kontrollintervalle sollen abhängig vom Ausmaß der Gewichtszunahme angepasst werden (Abb. 1; [14]). Bei Erreichen des vereinbarten Warngewichts wird eine umgehende Wiedervorstellung im betreuenden Zentrum/in der Ordination empfohlen [2].

Pharmakotherapie

Allfällige medikamentöse Therapie sollte v. a. hinsichtlich möglicher gewichtssteigernder Medikamente (Tab. 1, Faktoren 1.1) evaluiert werden [21]. Zusätzlich ist die Einleitung bzw. Anpassung einer antiadipösen Pharmakotherapie (GLP-1 Rezeptoragonisten, Naltrexon/Bupropion, Lipasehemmer) zu erwägen [1, 20–22].

Management von PatientInnen mit Gewichtszunahme

Bei einer minimalen bis geringen Gewichtszunahme stehen die Evaluierung und Forcierung der Lebensstilmaßnahmen (Ernährung, Bewegung, Verhalten; Tab. 2, Maßnahmen 2.3–2.5) im Vordergrund. Bei den jeweiligen Kontrollterminen, deren Intervalle an die Geschwindigkeit der Gewichtszunahme angepasst werden sollten, empfiehlt sich die Erhebung von gewichtsfördernden Faktoren (Tab. 1). Bei moderater und rascher Gewichtszunahme sollte neben den Lebensstilmaßnahmen an eine Erweiterung der Therapie mit ggf. Einsatz einer Pharmakotherapie zur Gewichtsreduktion und/oder chirurgischen Maßnahmen gedacht werden [1, 20–23].

Rehabilitationsaufenthalt mit Stoffwechselschwerpunkt

Eine stationäre Rehabilitation empfiehlt sich, um Abstand von den Alltagsroutinen zu bekommen und die biopsychosozialen Umstände der neuerlichen Gewichtszunahme hinterfragen, verstehen und verändern zu können. Daran anschließend sollte dem/der PatientIn eine längerfristige multiprofessionelle Begleitung im Alltag (medizinisch, psychologisch, diätologisch) angeraten werden.

Funding Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Interessenkonflikt R. Kruschitz, M. Fahrnberger, D.M. Felsenreich, C. Ress, B. Andersen, K. Aydinkoc-Tuzcu, C. Ciardi, S.L. Huber und F.W. Kiefer geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Open Access Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de.

Literatur

1. Busetto L, Dicker D, Azran C, Batterham RL, Farpour-Lambert N, Fried M, et al. Practical recommendations of the obesity management task force of the European Association for the Study of Obesity for the post-bariatric surgery medical management. Obes Facts. 2017;10:597–632. https://doi.org/10.1159/000481825.
2. Durrer Schutz D, Busetto L, Dicker D, Farpour-Lambert N, Pryke R, Toplak H, et al. European practical and patient-centred guidelines for adult obesity management in primary care. Obes Facts. 2019;12:40–66. https://doi.org/10.1159/000496183.
3. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Weight management: lifestyle services for overweight or obese adults (PH53). 2014.
4. Busetto L, Bettini S, Makaronidis J, Roberts CA, Halford JCG, Batterham RL. Mechanisms of weight regain. Eur J Intern Med. 2021;93:3–7. https://doi.org/10.1016/j.ejim.2021.01.002.
5. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, et al. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. N Engl J Med. 2002;346:1623–30. https://doi.org/10.1056/NEJMoa012908.
6. Crujeiras AB, Goyenechea E, Abete I, Lage M, Carreira MC, Martínez JA, et al. Weight regain after a diet-induced loss is predicted by higher baseline leptin and lower ghrelin plasma levels. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95:5037–44. https://doi.org/10.1210/jc.2009-2566.
7. Zhao X, Han Q, Gang X, Lv Y, Liu Y, Sun C, et al. The role of gut hormones in diet-induced weight change: a systematic review. Horm Metab Res. 2017;49:816–25. https://doi.org/10.1055/s-0043-115646.
8. Nymo S, Coutinho S, Eknes P, Vestbostad I, Rehfeld J, Truby H, et al. Investigation of the long-term sustainabi-

lity of changes in appetite after weight loss. Int J Obes. 2018;42:1489–99. https://doi.org/10.1038/s41366-018-0119-9.
9. Iepsen EW, Lundgren J, Holst JJ, Madsbad S, Torekov SS. Successful weight loss maintenance includes long-term increased meal responses of GLP-1 and PYY3–36. Eur J Endocrinol. 2016;174:775–84. https://doi.org/10.1530/EJE-15-1116.
10. Thom G, Dombrowski SU, Brosnahan N, Algindan YY, Lopez-Gonzalez RM, Roditi G, et al. The role of appetite-related hormones, adaptive thermogenesis, perceived hunger and stress in long-term weight-loss maintenance: a mixed-methods study. Eur J Clin Nutr. 2020;74:622–32. https://doi.org/10.1038/s41430-020-0568-9.
11. DeBenedictis JN, Nymo S, Ollestad KH, Boyesen GA, Rehfeld JF, Holst JJ, et al. Changes in the homeostatic appetite system after weight loss reflect a normalization toward a lower body weight. J Clin Endocrinol Metab. 2020;105:e2538–e46. https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa202.
12. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. N Engl J Med. 1995;332:621–8. https://doi.org/10.1056/NEJM199503093321001.
13. Müller MJ, Enderle J, Bosy-Westphal A. Changes in energy expenditure with weight gain and weight loss in humans. Curr Obes Rep. 2016;5:413–23. https://doi.org/10.1007/s13679-016-0237-4.
14. Istfan NW, Lipartia M, Anderson WA, Hess DT, Apovian CM. Approach to the patient: management of the post-bariatric surgery patient with weight regain. J Clin Endocrinol Metab. 2021;106:251–63. https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa702.
15. Fothergill E, Guo J, Howard L, Kerns JC, Knuth ND, Brychta R, et al. Persistent metabolic adaptation 6 years after "the biggest loser" competition: persistent metabolic adaptation. Obesity. 2016;24:1612–9. https://doi.org/10.1002/oby.21538.
16. Faria SL, Faria OP, de Cardeal M, de Ito MK, Buffington C. Diet-induced thermogenesis and respiratory quotient after Roux-en-Y gastric bypass surgery: a prospective study. Surg Obes Relat Dis. 2014;10:138–43. https://doi.org/10.1016/j.soard.2013.09.020.
17. Nijs IMT, Muris P, Euser AS, Franken IHA. Differences in attention to food and food intake between overweight/obese and normal-weight females under conditions of hunger and satiety. Appetite. 2010;54:243–54. https://doi.org/10.1016/j.appet.2009.11.004.
18. Massey A, Hill AJ. Dieting and food craving. A descriptive, quasi-prospective study. Appetite. 2012;58:781–5. https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.01.020.
19. Stice E, Burger K. Neural vulnerability factors for obesity. Clin Psychol Rev. 2019;68:38–53. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2018.12.002.
20. Brix JM, Andersen B, Aydinkoc-Tuzcu K, Beckerhinn P, Brossard-Eitzinger A, Cavini A, et al. Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen: Allgemeine Behandlungsgrundsätze und konservatives Management. Wien Klin Wochenschr. 2023;135(Suppl X).
21. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. Can Med Assoc J. 2020;192:E875–E91. https://doi.org/10.1503/cmaj.191707.
22. Redmond IP, Shukla AP, Aronne LJ. Use of weight loss medications in patients after bariatric surgery. Curr Obes Rep. 2021;10:81–9. https://doi.org/10.1007/s13679-021-00425-1.
23. Berg A, Bischoff SC, Colombo-Benkmann M, Ellrott T, Hauner H, Heintze C, et al. Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas". Version 2.0 (April 2014; in Überarbeitung).. https://adipositas-gesellschaft.de/dag/leitlinien. Zugegriffen: 21.04.2023.
24. Satyal MK, Basso JC, Tegge AN, Metpally AR, Bickel WK. A novel model of obesity prediction: neurobehaviors as targets for treatment. Behav Neurosci. 2021;135:426–42. https://doi.org/10.1037/bne0000385.
25. Ruffault A, Vaugeois F, Barsamian C, Lurbe i Puerto K, Le Quentrec-Creven G, Flahault C, et al. Associations of lifetime traumatic experience with dysfunctional eating patterns and postsurgery weight loss in adults with obesity: a retrospective study. Stress Health. 2018;34:446–56. https://doi.org/10.1002/smi.2807.
26. Husky MM, Mazure CM, Ruffault A, Flahault C, Kovess-Masfety V. Differential associations between excess body weight and psychiatric disorders in men and women. J Womens Health. 2018;27:183–90. https://doi.org/10.1089/jwh.2016.6248.
27. Chauvet-Gelinier J-C, Roussot A, Cottenet J, Brindisi M-C, Petit J-M, Bonin B, et al. Depression and obesity, data from a national administrative database study: geographic evidence for an epidemiological overlap. PLoS ONE. 2019;14:e210507. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210507.
28. Mannan M, Mamun A, Doi S, Clavarino A. Prospective associations between depression and obesity for adolescent males and females—A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. PLoS ONE. 2016;11:e157240. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0157240.
29. DeHart WB, Snider SE, Pope DA, Bickel WK. A reinforcer pathology model of health behaviors in individuals with obesity. Health Psychol. 2020;39:966–74. https://doi.org/10.1037/hea0000995.
30. Guerrero Pérez F, Sánchez-González J, Sánchez I, Jiménez-Murcia S, Granero R, Simó-Servat A, et al. Food addiction and preoperative weight loss achievement in patients seeking bariatric surgery. Eur Eat Disord Rev. 2018;26:645–56. https://doi.org/10.1002/erv.2649.
31. Kefurt R, Langer FB, Schindler K, Shakeri-Leidenmühler S, Ludvik B, Prager G. Hypoglycemia after Roux-en-Y gastric bypass: detection rates of continuous glucose monitoring (CGM) versus mixed meal test. Surg Obes Relat Dis. 2015;11:564–9. https://doi.org/10.1016/j.soard.2014.11.003.
32. Felsenreich DM, Langer FB, Bichler C, Kristo I, Jedamzik J, Eilenberg M, et al. Surgical therapy of weight regain after Roux-en-Y gastric bypass. Surg Obes Relat Dis. 2019;15:1719–28. https://doi.org/10.1016/j.soard.2019.07.002.
33. Iannelli A, Schneck A-S, Hébuterne X, Gugenheim J. Gastric pouch resizing for Roux-en-Y gastric bypass failure in patients with a dilated pouch. Surg Obes Relat Dis. 2013;9:260–7. https://doi.org/10.1016/j.soard.2012.05.003.
34. Forsell P, Hellers G, Laveskog U, Westman L. Validation of pouch size measurement following the Swedish adjustable gastric banding using endoscopy, MRI and barium swallow. Obes Surg. 1996;6:463–7. https://doi.org/10.1381/096089296765556340.
35. Al-Bader I, Khoursheed M, Al Sharaf K, Mouzannar DA, Ashraf A, Fingerhut A. Revisional laparoscopic gastric pouch resizing for inadequate weight loss after Roux-en-Y gastric bypass. Obes Surg. 2015;25:1103–8. https://doi.org/10.1007/s11695-015-1579-9.

36. Fobi M, Lee H, Igwe D Jr, James E, Stanczyk M, Eyong P, et al. Revision of failed gastric bypass to distal Roux-en-Y gastric bypass: a review of 65 cases. Obes Surg. 2001;11:190–5. https://doi.org/10.1381/096089201321577866.
37. Swift DL, Johannsen NM, Lavie CJ, Earnest CP, Church TS. The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. Prog Cardiovasc Dis. 2014;56:441–7. https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.09.012.
38. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc. 2009;41:459–71. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181949333.
39. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. European guidelines for obesity management in adults. Obes Facts. 2015;8:402–24. https://doi.org/10.1159/000442721.
40. Wilfley DE, Hayes JF, Balantekin KN, Van Buren DJ, Epstein LH. Behavioral interventions for obesity in children and adults: evidence base, novel approaches, and translation into practice. Am Psychol. 2018;73:981–93. https://doi.org/10.1037/amp0000293.
41. Wadden TA, Tronieri JS, Butryn ML. Lifestyle modification approaches for the treatment of obesity in adults. Am Psychol. 2020;75:235–51. https://doi.org/10.1037/amp0000517.
42. Powell SM, Fasczewski KS, Gill DL, Davis PG. Go with the FLOW: Implementation of a psychological skills intervention in an exercise program for post-bariatric surgery patients. J Health Psychol. 2020;25:2260–71. https://doi.org/10.1177/1359105318793182.
43. Hoyt T, Walter FA. The relationship of presurgical personality assessment inventory scales to BMI following bariatric surgery. Health Psychol. 2022;41:184–92. https://doi.org/10.1037/hea0001142.
44. Peterhänsel C, Petroff D, Klinitzke G, Kersting A, Wagner B. Risk of completed suicide after bariatric surgery: a systematic review: suicide after bariatric surgery. Obes Rev. 2013;14:369–82. https://doi.org/10.1111/obr.12014.
45. Sheets CS, Peat CM, Berg KC, White EK, Bocchieri-Ricciardi L, Chen EY, et al. Post-operative psychosocial predictors of outcome in bariatric surgery. Obes Surg. 2015;25:330–45. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1490-9.
46. de Zwaan M, Müller A. Therapie der Adipositas. Psych Up2date. 2014;8:173–84. https://doi.org/10.1055/s-0034-1369967.
47. Bhatti JA, Nathens AB, Thiruchelvam D, Grantcharov T, Goldstein BI, Redelmeier DA. Self-harm emergencies after bariatric surgery: a population-based cohort study. JAMA Surg. 2016;151:226. https://doi.org/10.1001/jamasurg.2015.3414.
48. Kalarchian MA, Marcus MD. Psychosocial concerns following bariatric surgery: current status. Curr Obes Rep. 2019;8:1–9. https://doi.org/10.1007/s13679-019-0325-3.
49. Herpertz S, Kessler H, Jongen S. Psychosomatic and psychosocial questions regarding bariatric surgery: what do we know, or what do we think we know? Z Psychosom Med Psychother. 2017;63:344–69. https://doi.org/10.13109/zptm.2017.63.4.344.
50. Castaneda D, Popov VB, Wander P, Thompson CC. Risk of suicide and self-harm is increased after bariatric surgery—A systematic review and meta-analysis. Obes Surg. 2019;29:322–33. https://doi.org/10.1007/s11695-018-3493-4.
51. Voils CI, Adler R, Strawbridge E, Grubber J, Allen KD, Olsen MK, et al. Early-phase study of a telephone-based intervention to reduce weight regain among bariatric surgery patients. Health Psychol. 2020;39:391–402. https://doi.org/10.1037/hea0000835.
52. Özkan M, Kavak M. Cross-addiction in bariatric surgery candidates. J Nurse Pract. 2022;18:185–9. https://doi.org/10.1016/j.nurpra.2021.11.012.
53. Moon RC, Teixeira AF, Jawad MA. Treatment of weight regain following Roux-en-Y gastric bypass: revision of pouch, creation of new gastrojejunostomy and placement of proximal pericardial patch ring. Obes Surg. 2014;24:829–34. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1188-z.
54. Thompson CC, Chand B, Chen YK, DeMarco DC, Miller L, Schweitzer M, et al. Endoscopic suturing for transoral outlet reduction increases weight loss after Roux-en-Y gastric bypass surgery. Gastroenterology. 2013;145:129–137.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.04.002.
55. Osorio J, Lazzara C, Admella V, Franci-León S, Pujol-Gebellí J. Revisional laparoscopic SADI-S vs. Duodenal switch following failed primary sleeve gastrectomy: a single-center comparison of 101 consecutive cases. Obes Surg. 2021;31:3667–74. https://doi.org/10.1007/s11695-021-05469-9.

Hinweis des Verlags Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.