

Gastroenterologie 2011 · 6:33–39
 DOI 10.1007/s11377-010-0469-x
 Online publiziert: 15. Januar 2011
 © Springer-Verlag 2011

Redaktion

B. Kohler, Bruchsal
 J. F. Riemann, Ludwigshafen

J. Stein¹ · K. Winckler² · G. Teuber³

¹ St. Elisabethen-Krankenhaus, Katharina-Kasper Kliniken gGmbH, Frankfurt/Main

² Schwerpunktpraxis für Ernährungsmedizin, Frankfurt/Main

³ Interdisziplinäres Facharztzentrum Sachsenhausen, Frankfurt/Main

Komplikationen und metabolische Störungen nach bariatrischen Operationen aus gastroenterologischer Sicht

Zahlreiche Publikationen belegen die Wirksamkeit bariatrischer Verfahren im Hinblick auf Gewichtsreduktion und Abnahme von Morbidität und Mortalität bei morbid-adipösen Patienten [1, 2, 11, 75]. In Abhängigkeit vom eingesetzten Verfahren kommt es allerdings zu einer Reihe von Früh- und auch Spätkomplikationen (Abb. 1), die in einigen Fällen gravierende Beeinträchtigungen im Alltag der Patienten zur Folge haben können. In Einzelfällen führen sie – mit erheblicher zeitlicher Latenz – zu z. T. lebensbedrohlichen Mangelerscheinungen. Hierzu zählen neben den operationsspezifischen auch zahlreiche metabolische Früh- und Spätkomplikationen (Tab. 1).

Unmittelbar postoperative Phase

Rhabdomyolyse

Die druckinduzierte Rhabdomyolyse als Ursache eines akuten Nierenversagens findet sich insbesondere nach operativen

Eingriffen infolge extremer Operationslagerungen. Als Hauptrisikofaktoren gelten Übergewicht und Länge der Operationszeit – so steigt bei einer Operationszeit >4 h das Rhabdomyolyserisiko um das 8,5-Fache [100]. Die Datenlage zu Prävalenz und Morbidität einer Rhabdomyolyse bei morbid-adipösen Patienten nach bariatrischen Operationen ist begrenzt, Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Die Letalität wird mit etwa 5% angegeben, steigt allerdings beim Auftreten einer dialysepflichtigen Niereninsuffizienz auf über 60% an [101].

Pathophysiologisch zugrunde liegt die direkte Schädigung des Sarkolems mit konsekutivem Austritt von Myoglobin in den Blutkreislauf, gefolgt von einer Obstruktion des renalen Tubulusapparates. Volumenmangel und renale Minderperfusion verstärken die Nierenschädigung. Analgosedativa wie Propofol und Succinylcholin scheinen das Auftreten einer Rhabdomyolyse zumindest zu begünstigen [61]. Risikomindernd wirken forcierte perioperative Flüssigkeitssubstitution (Urinausscheidung >1,5 ml/kg KG/h), optimale Lagerungsbedingungen (intraoperativer Lagerungswechsel, Gelmatten) sowie möglichst kurze Operationszeiten.

Anastomosenstenosen, Nahtinsuffizienzen und -fisteln

Gatrojejunale Stenosen- bzw. Insuffizienzen gehören mit einer Inzidenz von 0,5–

5,5% zu den häufigsten nichtmetabolischen Frühkomplikationen nach bariatrischen Operationen und treten meist innerhalb der ersten postoperativen Woche auf [4, 19, 25, 86]. Sie erfordern regelhaft eine chirurgische Revision oder endoskopische Intervention [7, 32, 55, 86, 106].

Stenosierungen bzw. Strikturen des Schlauchmagens (mit/ohne Duodenal-switch) werden mit einer Häufigkeit von 1–4% beschrieben [46, 68, 98, 99]. Zugrunde liegen meist eine nichtlineare Staplerapplikation, Knickung der Kalibrationssonde oder Verwendung von nichtresorbierbarem Nahtmaterial bei der Übernaht der Klammernahtreihen [99, 105]. Therapeutisch bieten sich je nach Länge und Rezidivrate die endoskopische Ballondilatation oder die Einlage selbstexpandierender Stents an [68].

Klammernahtinsuffizienzen des Restmagens oder des Sleevemagens mit nachfolgender Ausbildung von Fisteln und/oder Abszessen zählen zu den schwersten postoperativen Komplikationen, da bakteriell kontaminierter, saurer Mageninhalt in die Bauchhöhle übertritt und dann oftmals zu einer lebensbedrohlichen Peritonitis führt [46, 103]. Zur frühzeitigen Diagnostik werden eine bereits intraoperativ durchgeführte Gabe einer Methylenblaulösung über eine nasogastrale Sonde sowie zeitnahe (ab dem 3. postoperativen Tag) endoskopische bzw. radiologische (Verlaufs-)Kontrollen [102, 104] empfohlen. Zu beachten ist hier die (vor allem bei kleineren Leckagen) oft unzureichen-

Abkürzungen	
BPD	Biliopankreatische Diversion
BPD-DS	Biliopankreatische Diversion mit Duodenal-switch
LSG	Laparoskopische Sleeve-Gastrektomie
RYGBP	Roux-en-Y-Gastric Bypass
VBG	Vertikale bandverstärkte Gastroplastik

Restriktion (Magenverkleinerung)	Restriktion + Malabsorption	Malabsorption (Kurzdarml)
Magenband Gastroplastie Schlauchmagen	Roux-en-Y-Magenbypass	biliopankreatische Diversion, -Scopinaro/-DS

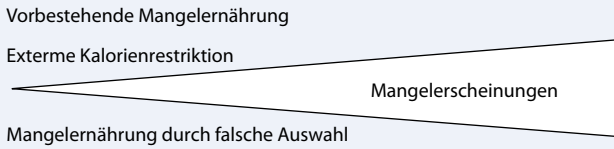


Abb. 1 ◀ Häufigkeit des Auftretens von Mangelerscheinungen in Abhängigkeit von bariatrischen Operationsverfahren. (Adaptiert nach [27]).

de Sensitivität des Röntgenkontrastmittels mit weniger als 60% [32]. Bei klinischem Verdacht (Z. B. plötzlich auftretende abdominelle Schmerzen, Peritonitiszeichen) ist eine sichere Diagnose dann oftmals nur durch die Relaparotomie zu stellen [99].

Mittelfristige Komplikationen

Pseudoachalasia

Bei rein restriktiven Verfahren wie dem Magenband kommt es als Folge eines postoperativ erhöhten Drucks zur Relaxationsstörung des unteren Ösophagus-sphinkters. Die erschwerte Boluspassage führt hierbei zu Störungen der Ösophagusmotilität, die von milden Motilitätsstörungen bis zur „Pseudoachalasia“ reicht (Ösophagusparalyse mit Dilatation und Staseösophagitis; **Abb. 2**). Hastiges Schlingen der Nahrung und möglicherweise präexistierende Störungen der Ösophagusmotilität werde als Risikofaktoren diskutiert [9, 23, 85, 93]. Die Therapie besteht in der Lockerung, ggf. auch Entfernung des Magenbandes, was allerdings ein beträchtliches Risiko der Gewichtszunahme in sich birgt. In der Regel ist dann die Umwandlung in einen Magenbypass die einzig sinnvolle Maßnahme.

Dumpingsyndrom

Das Dumpingsyndrom äußert sich durch akute Durchfälle, Übelkeit, postprandiale Müdigkeit, Schwindelgefühl, verbunden mit Schweißausbrüchen und einem Druckgefühl im Oberbauch.

Frühdumpingsyndrom

Das postalimentäre Frühdumpingsyndrom tritt innerhalb 30 min nach Nahrungsaufnahme auf. Wesentliche Auslö-

sungsmechanismen sind mechanische Dünndarmdehnung und Wassereinstrom in das Dünndarlumen [69, 83]:

- Mechanische Dehnung des oberen Dünndarms nach Aufnahme großvolumiger Mahlzeiten bzw. durch hyperosmolaren Speisebrei (Sturzentleerung). Durch Zerrung an der Mesenterialwurzel kommt es zur reflektorischen Kreislaufreaktion.
- Aufgrund des hohen osmotischen Drucks des Speisebreis kommt es zu einem Wassereinstrom aus der Blutbahn in das Darmlumen. Dieser Effekt geht mit einer Hypovolämie und konsekutivem Blutdruckabfall einher. Durch Freisetzung vasoaktiver Peptide (Serotonin, Bradykinin) kommt es zur hypovolämen Kreislaufreaktion.

Spätdumpingsyndrom

Das postalimentäre Spätdumpingsyndrom ist die Folge einer zu raschen Kohlenhydratesorption nach Aufnahme größerer Mengen schnell resorbierbarer Kohlenhydrate. Es kommt zu einer über die Norm ansteigenden Blutzuckerkonzentration, was reflektorisch mit einer starken Insulinausschüttung verbunden ist. Hieraus kann sich bei Sistieren der Kohlenhydratesorption ein Missverhältnis zwischen dem im Überschuss sezernierten Insulin und dem Blutzucker ergeben, so dass es 2–3 h nach dem Essen zu einer reaktiven Hypoglykämie mit den klassischen Symptomen wie Schweißneigung, Konzentrationsschwäche, Heißhunger, Müdigkeit und Somnolenz kommt. Das Spätdumpingsyndrom wird vor allem nach Magenbypassoperationen beobachtet, deutlich weniger nach biliopankreatischer Diversion [69, 83]. Diagnostisch wegweisend sind in der Regel Anamnese und Blutzuckerspiegel.

Die Therapie erfolgt zunächst konservativ [83]:

- 1 Herabsetzung der Osmolarität des Intestinaltrakts durch Einschränkung (Mono-/Disaccharide) und Änderung der Kohlenhydratzufuhr (komplexe Polysaccharide).
- 2 Verkleinerung des Nahrungsbrevolumens durch Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr (Trinken zwischen den Mahlzeiten) und individuelle Anpassung der notwendigen Mahlzeitenfrequenz (kalorienreiche kleine Mahlzeiten).
- 3 Eventuell Verzögerung der Kohlenhydratesorption durch viskositätssteigernde Ballaststoffe (5 g Guar oder Pektin) oder durch den Einsatz von α -Glukosidase-Hemmern (2-mal 50 mg Arcarbose)

Bakterielle Fehlbesiedlung

Die bakterielle Überbesiedlung des Dünndarms ist ein Syndrom, das durch eine Malabsorption als Folge einer quantitativen und/oder qualitativen Über- bzw. Fehlbesiedlung des Dünndarms charakterisiert ist. Patienten mit bakterieller Überbesiedlung des Dünndarms können asymptomatisch sein oder ein oder mehrere Symptome haben wie Bauchschmerzen, wässrige Durchfälle, Dyspepsie oder Gewichtsverlust. Als mikrobiologisches Kriterium der bakteriellen „Fehlbesiedlung“ des Dünndarms gilt das Auftreten von „Fäkalkeimen“ im Dünndarm (in der Regel anaerobe Species bzw. coliforme Keime in einer Dichte von $>10^5$ Keimen/ml).

Die Häufigkeit einer bakteriellen Überbesiedlung nach bariatrischen Bypassoperationen wird je nach Literatur mit 25–40% angegeben [46, 50], liegt bei einem Teil morbid Adipöser aber bereits präoperativ vor [44]. Eine bakterielle Überbesiedlung des Dünndarms führt zu einer Verstärkung der Malabsorption (ausführliche Darstellung bei Stein u. Schneider [84]).

- Als diagnostischer Goldstandard gilt die Bestimmung der Bakterienkonzentration im Aspirat aus dem Jejunum, das entweder endoskopisch oder mit einer Sonde unter Röntgenkontrolle entnommen wird (im klinischen Alltag allerdings zu aufwendig).

- Indirekte Tests basieren auf der Detektion von bakteriellen Metabolisierungsprodukten (H_2 oder markiertes $^{13}CO_2$ oder $^{14}CO_2$) in der Atemluft oder im Urin. Die diagnostische Wertigkeit ist variabel.

Die Mehrzahl der Patienten benötigt eine Antibiotikatherapie. Diese sollte sowohl gegen Aerobier als auch gegen Anaerobier wirksam sein. Traditionell werden Tetrazykline (250 mg p.o. 4-mal/Tag) oder Metronidazol (400–500 mg p.o. 2-mal/Tag) eingesetzt. Da sich jedoch rasch Resistenzen gegen diese Monotherapie entwickeln, sprechen die Patienten darauf im Wiederholungsfall schlecht an. So sollte eine Monotherapie gegen Anaerobier mit Metronidazol oder Clindamycin besser nicht durchgeführt werden.

► Die Mehrzahl der Patienten benötigt eine Antibiotikatherapie

Als sehr wirksam erweist sich neueren Studien zufolge das nichtresorbierbare Rifampicinanalogon Rifaximin (RQ <0,01%; 3-mal 200 mg p.o./Tag über 7–10 Tage; [84]).

Cholezystolithiasis

Die Inzidenz für Gallensteine wird mit 30–35% angegeben. Als Hauptrisikofaktor gilt – unabhängig vom Verfahren – eine Gewichtsabnahme von >25% des Ausgangsgewichts [48]. Bei Verdacht auf eine Cholezystolithiasis nach Bypassverfahren (RYGBP, BPD) ist eine endoskopische retrograde Cholangiographie (ERC) in der Regel nicht möglich. In diesem Fall kann die ERC durch einen aufdilatierten perkutanen Kanal über den Restmagen durchgeführt werden (■ **Abb. 3**). Die in einigen Ländern (USA, Deutschland, Schweiz) routinemäßig prophylaktisch durchgeführte Cholezystektomie wird kontrovers diskutiert [57].

Nephrolithiasis

Patienten nach RYGBP weisen ein deutlich erhöhtes Risiko für die Entstehung einer Oxalatnephrolithiasis auf [17, 18]. Bedingt durch die „therapeutisch

gewollte“ Fettmalabsorption binden freigesetzte Fettsäuren lumenales Kalzium, desgleichen auch die durch die bakterielle Fehlbesiedlung dekonjugierten freien Gallensäuren (aufgrund einer im Vergleich zu Oxalsäure höheren Affinität). Dies führt konsekutiv zur vermehrten Resorption von freier Oxalsäure („intestinale Hyperoxalurie“), die zusätzlich durch einen Mangel an Vitamin B_1 (s. unten) verstärkt wird [73].

Zur Prävention empfehlen sich neben einer konsequenten oralen Kalziumsupplementierung (1000–1200 mg/Tag) die Einhaltung großzügiger Trinkmengen (vor allem kalziumreiche Mineralwässer) sowie die Einschränkung von oxalatreichen Nahrungsmitteln (z. B. Mangold, Rhabarber, Schokolade, Spinat). Eine jährliche Kontrolle der renalen Oxalatausscheidung (<40 mg im 24-h-Urin) erscheint sinnvoll [95].

Makronährstoffmangel

Eine Proteinmangelernährung (Serumalbuminspiegel <3,5 mg/dl) tritt bei bis zu 13% morbid Adipöser 2 Jahre nach distalem RYGBP (<150 cm Restdünndarm) bzw. bei 5% nach proximalem RYGBP sowie bei 3–18% nach BPD auf. Als Frühsymptom besteht oftmals Haarausfall. Im weiteren Verlauf kommt es zu einem übermäßigen Verlust an Muskelmasse, in ausgeprägten Fällen einem dem Kwashiorkor ähnelnden Bild [24]. Ein spezifischer Biomarker fehlt. Die diagnostische Wertigkeit der Serumalbuminbestimmung ist eingeschränkt und sollte nur im Kontext des inflammatorischen Status (negatives Akute-Phase-Protein) beurteilt werden [29].

Nach bariatrischen Bypassoperationen kann sich in bis zu 50% der Fälle ein (sekundärer) Laktasemangel einstellen bzw. ein präexistenter geringgradiger Mangel postoperativ manifestieren [79].

Mikronährstoffmangel

Einerseits findet sich bereits bei ca. 20% der Patienten präoperativ ein ausgesprochener Mangel an Vitaminen und Spurenelementen [70], andererseits kommt es mit zunehmendem Abstand zum operativen Eingriff trotz einer probatorisch empfohlenen (und

Zusammenfassung · Abstract

Gastroenterologe 2011 · 6:33–39
DOI 10.1007/s11377-010-0469-x
© Springer-Verlag 2011

J. Stein · K. Winckler · G. Teuber Komplikationen und metabolische Störungen nach bariatrischen Operationen aus gastroenterologischer Sicht

Zusammenfassung

Zahlreiche Publikationen belegen die Wirksamkeit bariatrischer Verfahren im Hinblick auf Gewichtsreduktion und die damit verbundene Abnahme von Morbidität und Mortalität morbid Adipöser. In Abhängigkeit vom eingesetzten Verfahren kann es allerdings zu einer Reihe von Früh- und auch Spätkomplikationen kommen, die in einigen Fällen zu gravierenden Beeinträchtigungen im Alltag der Patienten und in Einzelfällen – mit erheblicher zeitlicher Latenz – zu lebensbedrohlichen Mangelercheinungen führen können. Eine regelmäßige, lebenslange, interdisziplinäre Nachsorge sollte neben der Behandlung vorbestehender Erkrankungen die Vermeidung etwaiger Mangelzustände zu Ziel haben.

Schlüsselwörter

Morbide Adipositas · Bariatrische Chirurgie · Frühkomplikationen · Spätkomplikationen · Nachbetreuung

Complications and metabolic disorders following bariatric operations from the perspective of gastroenterology

Abstract

Many publications have confirmed the effectiveness of bariatric procedures with respect to weight reduction and the associated decrease in morbidity and mortality of the morbidly obese. It can however lead to a series of early and late complications, depending on the procedure used, which in some cases can lead to severe limitations in the daily routine of patients and in isolated cases, with substantial time delay, to the life-threatening appearance of deficiencies. A routine lifelong interdisciplinary follow-up therapy should aim to avoid such deficient conditions in addition to the treatment of preexisting diseases.

Keywords

Morbid obesity · Bariatric surgery · Early complications · Late complications · Follow-up

Tab. 1 Häufigkeit von Komplikationen und Mangelerscheinungen pro Jahr bei verschiedenen Operationsverfahren. (Adaptiert nach [52])

Komplikationen	Vertikale Bandplastik	Anpassbares Magenband	Roux-en-Y-Magenbypass	Biliopankreatische Diversion (mit/ohne Duodenalswitch)
Reoperationen	11,3%	7,7%	1,6%	4,2%
Medizinische Komplikationen	4,7%	0,7%	4,8%	Keine Angaben
Operations-spezifische Komplikationen	Bandleck 1,7%		Eisenmangel 16–33%	Eisenmangel 25%
	Bandslipping 0,9%		Proteinmangel 0–7%	Proteinmangel 20–30%
	Bandinfektion 0,1%		Vitamin-B ₁₂ -Mangel 12–37%	Vitamin-D-Mangel 10–20%
	Bandmigration 0,3%		Kalziummangel 0–3%	Kalziummangel 15–20%
	Bandintoleranz 2,1%		Osteoporose ca. 8%	Knochendemineralisation ca. 9%

durchgeführten) Supplementierung mit Multivitamin- und Spurenelementpräparaten zu teilweise sehr ausgeprägten, unter Umständen lebensbedrohlichen Mangelzuständen, deren Häufigkeit die einzelnen Mikronährstoffe in unterschiedlicher Weise betrifft [28, 56].

Thiamin-(Vitamin-B₁-)Mangel

Ein Thiaminmangel wird je nach operativem Eingriff (RYGBP) bei bis zu 49% der Patienten beschrieben [46]. Das Beriberisyndrom (schwerer Thiaminmangel) wird in eine trockene und eine feuchte Form unterteilt. Häufigste und frühe Symptome eines Thiaminmangels sind Übelkeit, Erbrechen und Obstipation.

Bei der „trockenen“ Beriberi handelt es sich um die polyneuritische Form des Thiaminmangels. Sie äußert sich als Wernicke-Enzephalopathie (Störungen beim Bewegen der Augen durch Augenmuskellähmungen und Doppelsehen) bzw. Korsakow-Psychose (antero- und retrograde Amnesie, Verlust von Altgedächtnis und Merkfähigkeit, zerebellare Rumpf-, Stand- und Gangataxie als Folge der Kleinhirnatrophie). Da beide Störungen meist kombiniert auftreten, spricht man vom Wernicke-Korsakow-Syndrom (horizontaler Blickrichtungsnystragmus, Reflexstörungen, Bewusstseinsstörungen, Desorientiertheit, Apathie und Somnolenz, Störungen der Feinmotorik mit Dysdiadochokinese sowie vegetativen Störungen wie Hypotonie,

Hypothermie und Hyperhidrose, organische Psychose). Bei der Polyneuritis handelt es sich meist um eine von den unteren Extremitäten aufsteigende, symmetrische bilaterale periphere Nervenentzündung mit axonaler Degeneration und Demyelinisierung.

Der „feuchten“ Beriberi liegen dagegen kardiovaskuläre Störungen zugrunde: Kardiomyopathie mit der typischen Rechtsherzvergrößerung („Beriberiherz“) sowie Herzinsuffizienz mit entsprechender Ausbildung von Ödemen. In schweren Fällen kommt es zu einer oftmals letal verlaufenden Laktatazidose („Shoshin disease“).

Überschneidungen sind allerdings häufig. Über Schmerzen und Parästhesien wird bei beiden Formen geklagt. Kommt es trotz adäquater oraler Thiaminsubstitution nicht zur klinischen Besserung, so spricht man von der „bariatrischen“ Beriberi – zugrunde liegt dann meist eine bakterielle Fehlbesiedlung [6]. Als kritisch erweist sich zudem die kurze Halbwertszeit des Vitamins (die körpereigenen Thiaminspeicher reichen je nach Stoffwechselsituation in der Regel für 2–4 Wochen).

Auch wenn die Bestimmung des Serumthiamingehalts als wenig sensitiv gilt, sollte in den ersten 3 Jahren postoperativ alle 6 Monate eine Bestimmung erfolgen [6]. Bei leichteren (subklinischen) Verläufen reicht eine konsequente orale Supplementierung mit 100 mg aus. Klinisch

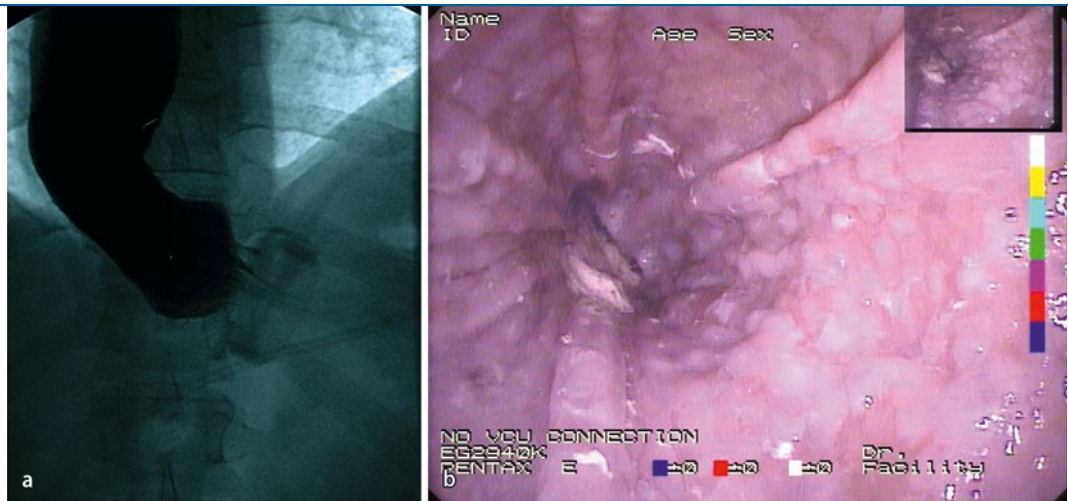
symptomatische Patienten sollten monatlich 100–200 mg Thiamin parenteral (i.m./i.v.) erhalten. Akute Psychosen und Wernicke-Enzephalopathie erfordern eine stationäre Behandlung mit parenteraler Gabe 200–300 mg über 3–5 Tage. Die in typischer Weise initial auftretenden okulomotorischen Symptome, wie Nystagmus, bilaterale Abduzensparesen, konjugierte Blickparesen, Pupillenstörungen, bilden sich in der Regel bei adäquater und rechtzeitiger Substitution zurück, während anamnestiche Störungen und eine dauerhafte ataktische Gangstörung bei etwa 50% der Patienten als Folge morphologischer Veränderungen irreversibel bleiben [67].

Vitamin-B₁₂-Mangel

Der Vitamin-B₁₂-Mangel nach biliopankreatischer Diversion oder Roux-en-Y-Magenbypass (nicht beim Sleeve-magen) zählt nach dem Eisenmangel mit einer Prävalenz von 26–32% nach 2 Jahren bzw. 19–21% nach 5 Jahren trotz einer empfohlenen Nährstoffsupplementierung zur häufigsten Ursache einer manifesten Anämie. Ähnlich wie beim Thiamin- und Eisenmangel (s. unten) kann es auch beim Vitamin-B₁₂-Mangel bereits vor dem Auftreten der „perniziösen“ Anämie zu typischen (nichthämatologischen) neurologischen und psychiatrischen Mangelsymptomen kommen. Die neurologischen wie auch die psychiatrischen Störungen können der Anämie Monate bis Jahre vorausgehen. Zu den neurologischen Symptomen zählen schmerzhafte Empfindungen an Armen und Beinen (Parästhesien) oder Taubheitsgefühl an der Haut (Kribbeln, pelziges Gefühl), eingeschlafene Hände und Füße, Koordinationsstörungen, Störungen des Lageempfindens bis hin zu Gangunsicherheit und Lähmungen. Diese als „funikuläre Spinalerkrankung“ (Myelose) bezeichnete Erkrankung ist die häufigste Folgeerkrankung eines Vitamin-B₁₂-Mangels. Darüber hinaus werden (in Analogie zum Eisenmangel) Konzentrationsschwäche, Gedächtnisstörungen, mangelnde Merkfähigkeit bis hin zur Demenz gefunden [80].

Der Bestimmung des Vitamin B₁₂-Spiegels im Serum kommt in der Erfassung eines Vitamin B₁₂-Mangels nur eine

Abb. 2 ▶ Pseudoachalasie nach Magenband.
a Röntgenbreischluck, b endoskopisches Bild

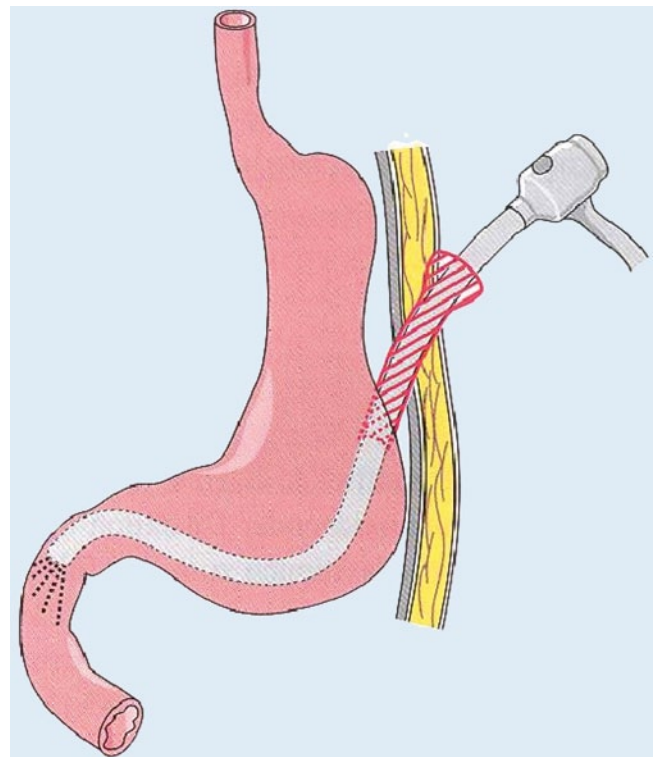


begrenzte Spezifität und Sensitivität zu. So finden sich bei einer Vielzahl von Personen bereits klinische Zeichen eines Vitamin B₁₂-Mangels, deren Werte im angegebenen Referenzbereich liegen. Die Entwicklung eines Vitamin B₁₂-Mangels durchläuft analog zum Eisenmangel (und den meisten Vitaminen) verschiedene Stadien mit unterschiedlichen klinischen und subklinischen Symptomen [37]. Bei Verdacht auf eine durch Folsäure- und/oder Vitamin-B₁₂-Mangel verursachte Anämie sollte aufgrund der deutlich besseren Sensitivität die Bestimmung von Homozystein im Serum erfolgen.

— **Normale Homozysteinspiegel (10–12 µmol/l) schließen einen Folsäure- bzw. Vitamin-B₁₂-Mangel beinahe sicher aus.**

Aufgrund der nur geringen Resorption von 1–3% von Cyanocobalamin wird in der Regel die parenterale Applikation bevorzugt. Leider sind die Therapieempfehlungen hinsichtlich der Dosierung und Anwendung der B₁₂-Substitution weiterhin uneinheitlich. Derzeit existieren zwei medikamentöse Vitamin-B₁₂-Präparationen: Cyanocobalamin und Hydroxycobalamin. Im Hinblick auf eine ausreichende Dosierung ist zu beachten, dass erst dann klinische Ausfallerscheinungen auftreten, wenn der Vitamin-B₁₂-Speicher des Körpers (4–5 mg) auf 5–10% reduziert ist. Ziel einer adäquaten Behandlung muss es also sein, dieses Defizit auszugleichen. Um die leeren Körperdepots so schnell wie möglich aufzufüllen, wird daher folgende Vorgehensweise empfohlen:

Abb. 3 ▶ Durchführung einer ERC. Unter laparoskopischer Sicht wird die Magenwand an der Bauchdecke fixiert (Gastropexie) und das ERC-Gerät nach entsprechender Dilatation über einen Dilatationsstroker eingeführt. (Aus [99], mit freundlicher Genehmigung von Elsevier)



- Man verabreicht in der 1. Woche an 5 Tagen 1000 µg Hydroxycobalamin i.m./s.c. (davon werden etwa 45%, d. h. 450 µg aufgenommen – gegenüber von nur 16% bei Cyanocobalamin).
- Im Folgemonat werden 1000 µg wöchentlich injiziert [37] (oder alternativ täglich 500 µg Hydroxycobalamin an 5 Tagen der Woche über einen Monat).

Zur Überwachung der Vitamintherapie erweist sich auch hier die Messung der Homozystein- bzw. Methylmalonsäure-(MMA-)Spiegel als hilfreich [41].

Vitamin D- und Kalziummangel

Vitamin D- und Kalziummangel mit konsekutiven Knochenstoffwechselstörungen nach bariatrischen Operationen werden je nach Eingriff bei bis zu 50% der Patienten beschrieben (■ **Tab. 2**). Malhay et al. [53] konnten bei 80% von 78 retrospektiv analysierten Patienten mit RYGBP einen Vitamin-D-Mangel nachweisen, der bei 45% trotz Supplementation persistierte. Eine signifikante Hypovitaminose D fand sich bei der Mehrzahl der Patienten bereits präoperativ [28, 96].

Aufgrund der Zunahme der PTH-Ausschüttung (sekundärer Hyperpara-

Tab. 2 Häufigkeiten eines Vitamin-D- und Kalziummangels nach bariatrischen Operationen

Studie	Studientyp	Patientenzahl	Technik	Patienten mit Vitamin-B ₁₂ -Mangel (%)
Skroubis 2002	Retrospektiv	79	RYGBP	33% nach 4 Jahren
Brolin 2002	Prospektiv	298	RYGBP Distal RYGBP	3–37% nach 3 Jahren 8% nach 3 Jahren
Marcuard 1989	Retrospektiv	429	RYGBP	36% nach 22 Monaten
Halverson 1986	Retrospektiv	74	RYGBP	33% nach 1 Jahr
Brolin 1991	Retrospektiv	140	RYGBP	37% nach 2 Jahren
Skroubis 2002	Retrospektiv	95	BPD	22% nach 4 Jahren
Cooper 1999	Retrospektiv	26	VBG	0% nach 1 Jahr
Vargas-Ruiz 2008	Retrospektiv	30	RYGBP	33% nach 2 Jahren

RYGBP Roux-en-Y Gastric Bypass; VBG vertikale bandverstärkte Gastroplastik; BPD biliopankreatische Diversion; BPD-DS biliopankreatische Diversion mit Duodenalswitch

thyreodismus) und der vermehrten intestinalen Verluste kommt es bei über 50% der Patienten zu einer gesteigerten Kalziummobilisation bis hin zur Ausbildung einer sekundären Osteoporose. Als weiterer Risikofaktor eines Kalziummangels gilt eine sekundäre Laktosemalabsorption (s. oben), die auf dem Boden einer laktosearmen Ernährung durch das Meiden von Milchprodukten zu einer deutlich verminderten Kalziumaufnahme führen kann. Wird regelhaft und konsequent auf Milch und Milchprodukte verzichtet, so liegt die mittlere Kalziumaufnahme bei 250–300 mg, während mindestens 1000–1200 mg notwendig wären. Die Verfügbarkeit von Kalzium (und Magnesium) wird je nach Ausmaß der Steatorrhö weiter erschwert [82]. Ursachen des Vitamin-D-Mangels sind Steatorrhö als Folge der anatomisch bedingten pankreatikozibalen Asynchronesie sowie der bakteriellen Fehlbesiedlung (s. oben).

— Eine Bestimmung der Vitamin-D-Spiegel im Serum sollte in jährlichen Abständen erfolgen.

Eine isolierte Messung des Serumkalziumspiegels ist wenig aussagekräftig, da zur Aufrechterhaltung eines normalen Serumkalziumspiegels die intestinale Resorptionsdefizite bzw. intestinale Verluste im Rahmen der Steatorrhö durch eine gesteigerte Osteolyse und verminderte renale Ausscheidung kompensiert werden. Empfohlen werden die Bestimmung der Kalziumausscheidung im 2-h-Urin und die Bestimmung der alkalischen Phos-

phatase im Serum alle 6–12 Monate, bei pathologischen Werten die PTH-Bestimmung.

Evidenzbasierte Empfehlungen zu einer effektiven Vitamin-D- und Kalziumsubstitution fehlen. In 2 prospektiv-randomisierten Dosisfindungsstudien bei Patienten nach RYGBP erwies sich die wöchentliche Einnahme von mindestens 50.000 IU Vitamin D als protektiv [30].

Vitamin-K- und Vitamin-A-Mangel

Daten zum Vitamin-K- und Vitamin-A-Mangel sind spärlich bzw. uneinheitlich und basieren meist auf Fallbeschreibungen. Erniedrigte Serumspiegel für Vitamin A wurden bei bis zu 10% bei Patienten nach RYGBP beschrieben [12]. Klinische Manifestationen in Form von Nachtblindheit oder einer Xerophthalmie beruhen auf Einzelfallberichten [35, 64, 94].

Eisenmangel

Die Anämie zählt bei allen bariatrischen Verfahren mit einer mittleren Prävalenz von 17% (laparoskopische Sleevegastrektomie, LSG) bis 30% (VBG, BPD, RYGBP) nach 2 Jahren bzw. 45% (BPD, RYGBP) zu den häufigsten Langzeitkomplikationen [70, 76]. Bei einem beträchtlichen Teil morbid Adipöser besteht sie bereits präoperativ [76]. Männer (35,5% vs. 14%) sind dabei signifikant häufiger betroffen sind als Frauen [26, 76]. Neben dem bereits beschriebenen Vitamin-B₁₂-Mangel gilt ein Eisenmangel mit einer mittleren Prävalenz von 15% nach 2 Jahren bzw. 31% nach 5 Jahren (LSG, BPD, RYGBP) als mit Abstand häufigste Ursache [70, 76] der Anämie.

Neben der operationsbedingten anatomischen Dissoziation von Resorptionsort (Duodenum) und Nahrungsbrei kommt der entzündungsbedingten Hemmung der intestinalen Eisenresorption und der Freisetzung des Speichereisen („anemia of chronic disease“, ACD) eine Schlüsselrolle zu [81]. Letzteres könnte die deutlich höhere präoperative Prävalenz der Eisenmangelanämie bei Männern (androider Typ) erklären: Bei ihnen lassen sich deutlich höhere Leptin- und Zytokinpiegel nachweisen, die über eine gesteigerte Hcpidinsynthese zur Hemmung der intestinalen Eisenaufnahme führen [15, 81].

Zur Diagnose der Eisenmangelanämie und der hieraus resultierenden effizienten (ausreichenden) Eisensubstitution gelten die gleichen Kriterien wie bei anderen chronisch-entzündlichen Erkrankungen [58, 81]: Beurteilung des Eisenstatus mittels Hb und Ferritin in Abhängigkeit der CRP-Wertes sowie des Zinkprotoporphyrins zur Erfassung eines latenten Eisenmangels unabhängig von Entzündungsstatus [81]. Da sich eine orale Eisensubstitution als wenig erfolgversprechend erwies [49] – Ausschaltung des Hauptresorptionsorts Duodenum –, sollte auch im Hinblick auf die Unverträglichkeit oraler Eisenpräparate der intravenösen Supplementierung der Vorzug gegeben werden [90].

Zink- und Kupfermangel

Zink wird wie Eisen (und Kupfer) über den gleichen Kationentransporter (DMT-1) im Duodenum und (mit Abstrichen) im proximalen Jejunum absorbiert. Zur Prävalenz eines Zink- bzw. Kupfermangels nach bariatrischen Operationen liegen derzeit nur wenige Untersuchungen vor [62]. Ein Zinkmangel wurde bei 24–26% z. T. präoperativ nachgewiesen [21, 51]. Klinisch führende Mangelsymptome sind Haarausfall, Glossitis, Nageldystrophie bis hin zur Acrodermatitis enteropathica [5]. Bei der oralen Zinksubstitution (z. B. 15 mg Zinkhistidin), die etwa 45 min vor dem Frühstück erfolgen sollte, muss beachtet werden, dass es bei dauerhafter Einnahme zur Verminderung der intestinalen Absorption von Kupfer und Eisen kommen kann [88].

Der bisher nur in Einzelfällen beschriebene Kupfermangel äußert sich in hämatologischen (normochrome Anämie)

und neurologischen Symptomen (Myeloneuropathie; [5]). Letztere können einen Vitamin-B₁₂-Mangel vortäuschen [45, 6].

Selenmangel

Ein Selenmangel nach bariatrischen Operationen wurde in 14%–22% der Fälle beschrieben [5]. Als klinische Manifestationen fanden sich periphere sowie kardiale Myositis bis hin zur Kardiomyopathie (Morbus Keshan) mit konsekutivem Herzversagen [34, 8]. Grundsätzlich wird daher eine tägliche Supplementierung mit 50 µg Selen empfohlen.

Fazit für die Praxis

- Eine einheitliche bzw. standardisierte Vorgehensweise gibt es nicht. Evidenzbasierte Langzeitdaten fehlen.
- Erste Empfehlungen zur Nachsorge nach bariatrischen Operationen finden sich in nationalen und internationalen Leitlinien [27, 36].
- Konsens besteht in der Notwendigkeit einer regelmäßigen lebenslangen interdisziplinären Nachsorge [94], die neben der Behandlung vorbestehender Erkrankungen die Vermeidung etwaiger Mangelzustände zum Ziel haben muss.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Dr. J. Stein



St. Elisabethen-Krankenhaus,
Katharina-Kasper Kliniken
gGmbH
Ginnheimer Str. 3,
60487 Frankfurt/Main
J.Stein@em.uni-frankfurt.de

Interessenkonflikt. Keine Angaben.

Literatur

1. Adams TD, Gress RE, Smith SC et al (2007) Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 357: 753–761
4. Almahmeed T, Gonzalez R, Nelson LG et al (2007) Morbidity of anastomotic leaks in patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass. *Arch Surg* 142: 954–957
5. Avgerinos DV, Llaguna OH, Seigerman M et al (2010) Incidence and risk factors for the development of anemia following gastric bypass surgery. *World J Gastroenterol* 16: 1867–1870.
6. Bal B, Koch TR, Finelli FC, Sarr MG (2010) Medscape. Managing medical and surgical disorders after divided Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 7: 320–334
7. Ballesta C, Berindoague R, Cabrera M et al (2008) Management of anastomotic leaks after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 18: 623–630
10. Brolin RE (2002) Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA* 288: 2793–2796
14. Dawson-Hughes B et al (2005) Estimates of optimal vitamin D status. *Osteoporos Int* 16: 713–716
19. Durak E, Inabnet WB, Schrope B et al (2008) Incidence and management of enteric leaks after gastric bypass for morbid obesity during a 10-year period. *Surg Obes Relat Dis* 4: 389–393
20. El-Kadre LJ, Rocha PR, Almeida Tinoco AC de, Tinoco RC (2004) Calcium metabolism in pre- and postmenopausal morbidly obese women at baseline and after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 14: 1062–1066
22. Ettinger JE, Souza CA de, Santos-Filho PV et al (2007) Rhabdomyolysis: diagnosis and treatment in bariatric surgery. *Obes Surg* 17: 525–352
23. Facchiano E, Scaringi S, Sabate JM et al (2007) Is esophageal dysmotility after laparoscopic adjustable gastric banding reversible? *Obes Surg* 17: 832–835
25. Fernandez AZ Jr, DeMaria EJ, Tichansky DS et al (2004) Experience with over 3,000 open and laparoscopic bariatric procedures: multivariate analysis of factors related to leak and resultant mortality. *Surg Endosc* 18: 193–197
27. Fried M, Hainer V, Basdevant A et al (2007) Interdisciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. *Int J Obes* 31: 569–577
29. Gehring N, Imoberdorf R, Wegmann M et al (2006) Serum albumin – a qualified parameter to determine the nutritional status? *Swiss Med Wkly* 136: 664–669
36. Heber D, Greenway FL, Kaplan LM et al (2010) Endocrine and nutritional management of the post-bariatric surgery patient: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 95: 4823–4843
37. Herrmann W, Obeid R (2008) Ursachen und frühzeitige Diagnostik von Vitamin-B12 Mangel. *Dtsch Arztebl* 105: 680–685
42. Johnson JM et al (2005) Effects of gastric bypass procedures on bone mineral density, calcium, parathyroid hormone, and vitamin D. *J Gastrointest Surg* 9: 1106–1110
45. Kumar N, Butz JA, Burritt MF (2007) Clinical significance of the laboratory determination of low serum copper in adults. *Clin Chem Lab Med* 45: 1402–1410
49. Love AL, Billett HH (2008) Obesity, bariatric surgery, and iron deficiency: true, true, true and related. *Am J Hematol* 83: 403–409
50. Machado JD, Campos CS, Lopes Dah Silva C et al (2008) Intestinal bacterial overgrowth after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 18: 139–143
54. Mathus-Vliegen EM (2009) Obesity and the gastroenterologist. *Endoscopy* 41: 608–611
67. Schuchardt V, Hansen HC (1999) Alkoholdelir und Wernicke-Enzephalopathie. In: Schwab S et al (Hrsg) *Neurologische Intensivmedizin*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 655–659
70. Schweiger C, Weiss R, Berry E, Keidar A (2010) Nutritional deficiencies in bariatric surgery candidates. *Obes Surg* 20: 193–197
71. Schweitzer DH, Posthuma EF (2008) Prevention of vitamin and mineral deficiencies after bariatric surgery: evidence and algorithms. *Obes Surg* 18: 1485–1488
82. Stein J, Schröder O (2006) Resorptionstests. In: Stein J, Wehrmann T (Hrsg) *Funktionsdiagnostik in der Gastroenterologie*, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 125–180
84. Stein JM, Schneider AR (2007) Bacterial overgrowth syndrome. *Z Gastroenterol* 45: 620–628
85. Suter M, Dorta G, Giusti V, Calmes JM (2005) Gastric banding interferes with esophageal motility and gastroesophageal reflux. *Arch Surg* 140: 639–643
90. Varma S, Baz W, Badine E et al (2008) Need for parenteral iron therapy after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 4: 715–719
93. Wiesner W, Hauser M, Schöb O et al (2001) Pseudo-achalasia following laparoscopically placed adjustable gastric banding. *Obes Surg* 11: 513–518
94. Winckler K (2009) Ernährungsmedizinische Nachsorge nach Adipositaschirurgie. *Aktuell Ernährungsmed* 34: 33–37
101. Mohaupt MG (2003) Rhabdomyolysen. *Therapeutische Umschau* 7: 391–397
102. Burgos AM, Braghetto I, Csendes A et al (2009) Gastric leak after laparoscopic-sleeve gastrectomy for obesity. *Obes Surg* 19: 1672–1677
103. Cucchi SG, Pories WJ, MacDonald KG et al (1995) Gastrogastric fistulas. A complication of divided gastric bypass surgery. *Ann Surg* 221: 387–391
104. Fuks D, Dumont F, Berna P et al (2009) Case report-complex management of a postoperative bronchogastric fistula after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 19: 261–264
105. Miller KA, Pump A (2007) Use of bioabsorbable staple reinforcement material in gastric bypass: a prospective randomized clinical trial. *Surg Obes Relat Dis* 3: 417–421
106. Go MR, Muscarella P 2nd, Needleman BJ et al (2004) Endoscopic management of stomal stenosis after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc* 18: 56–59

Das vollständige Literaturverzeichnis ...

... finden Sie in der html-Version dieses Beitrags im Online-Archiv auf der Zeitschriftenhomepage www.DerGastroenterologe.springer.de