

Die derzeit bekannten Langzeitfolgen nach bariatrischen Eingriffen und ihr Vermeiden



(How do resolve long-term nutritional and metabolic problems after bariatric surgery)

Christine Stroh, Ulrich Hohmann, Christian Weiher, Thomas Manger

Summary

Over the next several years the number of patients who will have undergone bariatric surgery for morbid obesity will increase rapidly. Several surgical and especially metabolic problems after restrictive and malabsorptive bariatric procedures will be noted in these patients. Deficiencies in vitamins and other nutrients are common following bariatric surgical interventions. The most commonly deficiencies after restrictive procedures (Gastric Banding, gastropasty and sleeve gastrectomy) are deficiencies of B-vitamins. Iron, folate, vitamin B₁ and B₁₂ and vitamin D deficiencies are associated with the malabsorptive procedure. Patients who have undergone bariatric surgery require medical follow up life long for reasons that are often determined by the type of surgical procedure performed. The majority of these report will deal with the metabolic problems associated with the bariatric procedures. Patients should be carefully screened and encouraged to consume vitamin and mineral supplementation after surgery, immediately.

Key words: Morbid obesity – bariatric surgery – metabolic complications – supplementation

Zusammenfassung

Aus dem weltweiten Anstieg der morbid Adipositas resultiert die Zunahme der Patienten, die sich bariatrischen Operationen unterziehen. Chirurgische und insbesondere metabolische Langzeitkomplikationen sind Folge der verschiedenen restriktiven und malabsorptiven bariatrischen Eingriffe. Nach restriktiven Operationsverfahren (Gastric Banding, Gastroplastik und Sleeve-Gastrektomie) treten meist Mangelerscheinungen an B-Vitaminen auf. Eisen-, Folsäure-, Vitamin-B₁-, Vitamin-B₁₂- und Vitamin-D-Defizite sind mit malabsorptiven Verfahren assoziiert. Aufgrund der metabolischen und chirurgischen Komplikationen nach bariatrischen Eingriffen muss eine lebenslange Nachsorge der Patienten erfolgen. In diesem Artikel wird insbesondere auf die metabolischen Langzeitkomplikationen, die mit den verschiedenen bariatrischen Eingriffen assoziiert sind, eingegangen. Die derzeit gültigen Richtlinien der Supplementation werden dargestellt.

Schlüsselwörter: Morbide Adipositas – bariatrische Chirurgie – metabolische Komplikationen – Supplementation

[11]. Bei weiterer Zunahme der Adipositas wird davon ausgegangen, dass im Jahr 2040 50% der Erwachsenen einen BMI über 30 kg/m² aufweisen.

Chirurgische Maßnahmen wurden in Studien mit konservativen Therapien verglichen. Die Ergebnisse der Swedish Obesity Subject Study (SOS-Studie), die auch den Langzeiteffekt der Gewichtsreduktion auf die Rückbildung der Komorbiditäten belegen, bewiesen den derzeitigen deutlichen Vorteil der operativen Therapie. Daher werden operative Verfahren als sichere und effektive Maßnahmen zur Gewichtsreduktion anerkannt [15, 16]. Operative und metabolische Langzeitkomplikationen beeinflussen nach restriktiven und malabsorptiven Eingriffen das Outcome der Patienten wesentlich. Hieraus resultiert die Notwendigkeit der konsequenten lebenslangen Nachbetreuung.

Metabolische Langzeitfolgen nach restriktiven Eingriffen

Bei den restriktiven Verfahren VBG (vertikale Gastroplastik), GB (Gastric Banding) und SG (Sleeve Gastrectomy) bleibt die anatomisch-physiologische Nahrungspassage erhalten. Hieraus ergibt sich, dass die Malabsorption von Nährstoffen, Vitaminen und Spurenelementen durch die zugeführte Nahrungsmenge und Nahrungsqualität bestimmt wird. Studien zeigen auch bei rein restriktiven Eingriffen das Auftreten von Mangelerscheinungen insbesondere der B-Vitamine [9]. Die

Einleitung

Die Adipositas hat sich in den vergangenen Jahrzehnten zu einer weltweiten Epidemie entwickelt. Derzeit wird die Zahl übergewichtiger Erwachsener weltweit auf 1,7 Milliarden und adipöser Erwachsener auf 312 Millionen geschätzt [5, 8].

Im internationalen Vergleich gehört die Bundesrepublik Deutschland zu den Ländern mit einer sehr hohen Prävalenz der Adipositas. Nach Daten des Deutschen Gesundheitssurvey von 2003 sind derzeit 60% der Bevölkerung adipös, wobei 70% der Männer und 50% der Frauen übergewichtig und 17% der Männer sowie 15% der Frauen adipös sind

häufigsten metabolischen Komplikationen sind das bariatrische Beriberi und ein Vitamin-B₁₂-Mangel. Daten zur Inzidenz eines B₁₂- Mangels insbesondere nach SG mit möglicher Verminderung des Intrinsic-Faktors und des Säuregehalts liegen derzeit nicht vor.

Restriktive Operationsverfahren führen durch:

1. verminderte Nahrungszufuhr,
2. postoperativ prolongierte Aufnahme von flüssigen Speisen mit einem verminderten Gehalt an Thiamin,
3. rezidivierendes Erbrechen zum Thiaminmangel.

Metabolische Langzeitfolgen nach malabsorptiven Eingriffen

Die Ausschaltung von großen Anteilen des Magens, des Duodenums und des oberen Jejunums nach malabsorptiven und kombinierten Eingriffen führt zum Defizit an Vitaminen und Spurenelementen, die im oberen Gastrointes-

tinaltrakt metabolisiert werden (Abb.1). Die alleinige Substitution von Multivitaminen entsprechend der täglich empfohlenen Dosis ist nicht ausreichend, um nach malabsorptiven Eingriffen metabolische Defizite zu vermeiden.

Eisen

Der Eisenmangel nach malabsorptiven Eingriffen resultiert aus der Malabsorption und der Maldigestion von Eisen. Der primäre Ort der Eisenresorption, das Duodenum, ist von der Nahrungspassage ausgeschlossen. Die Eisenresorption ist außerdem an das Vorliegen von Magensäure gebunden, die zur Bildung von Chelaten, der Resorptionsform des Eisens führt.

Die Aufnahme von Eisen wird zusätzlich durch die insbesondere nach Magenbypass oft ge-

störte Zufuhr von rotem Fleisch reduziert. Dies drückt sich letztendlich nicht nur im Eisen-, sondern auch im Folsäure- und Vitamin-B₁₂-Mangel aus.

Bis zu 51% der Patientinnen bilden nach Magenbypass (RYGBP) einen Eisenmangel aus [1]. Ein Unterschied in der Inzidenz des Eisendefizits zwischen RYGBP und BPD (biliopankreatischer Diversion nach Scopinaro; Abb. 2) und biliopankreatischer Diversion mit duodenalem Switch (BPDDS; Abb. 3) konnte nicht nachgewiesen werden [14].

Durch eine prophylaktische orale Eisensubstitution mit 100–160 mg lässt sich insbesondere bei Frauen im Menstruationsalter ein Eisenmangel vermeiden [1]. Die Eisenresorption nach oraler Zufuhr wird durch die simultane Gabe von Vitamin C verbessert. Bei einer ineffektiven oralen Eisensupplementation muss das Defizit durch eine parenterale Applikation ausgeglichen werden.

Folsäure

Das Auftreten eines Folsäuremangels ist potentiell möglich. Da meist Multivitaminpräparate verordnet werden, sind nur wenige Angaben über das Risiko eines Folsäuremangels bekannt [2]. Multivitaminpräparate, die 400 mg Folsäure enthalten, sind ausreichend, um verminderte Spiegel auszugleichen und ein Defizit zu vermeiden [2, 3]. Eine Supplementation von 1000 mg Folsäure täglich ist aufgrund einer Maskierung eines Vitamin-B₁₂-Mangels nicht zu empfehlen.

Da ein Folsäuremangel in der Schwangerschaft mit einem erhöhten Risiko für Neuralrohrdefekte einhergeht, ist die konsequente Substitution bei fertilen Frauen nach bariatrischen Eingriffen indiziert.

Vitamin B₁₂

Der Mangel an Thiamin führt zur Beeinflussung verschiedener Organsysteme, wie des Herzens, des Gastrointestinaltrakts und insbesondere des peripheren und zentralen Nervensystems. Die zeitgerechte Diagnose und Therapie des Thiaminmangels sind erforderlich, um irreversible Schäden wie die Ausbildung einer Wernicke-Enzephalopathie (WE) mit deletärem Ausgang zu vermeiden.

Thiamin wird als wasserlösliches Vitamin im proximalen Jejunum durch ein aktives Transportsystem mit hoher Affinität resorbiert. Im

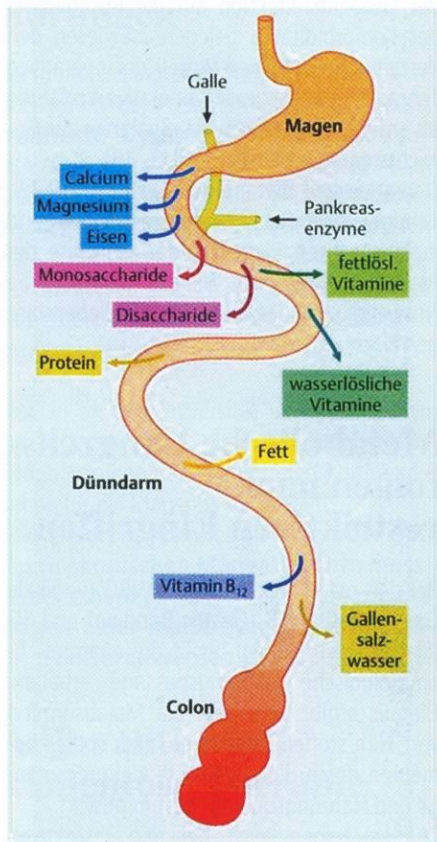


Abb. 1: Schematische Darstellung der Resorptionsorte.

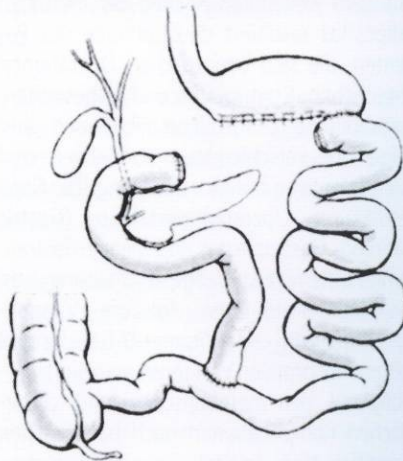


Abb. 2: Biliopankreatische Diversion nach Scopinaro.

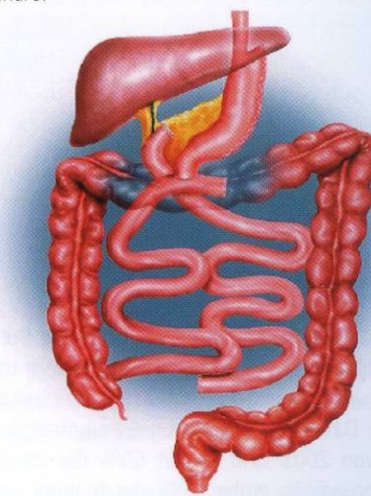


Abb. 3: Biliopankreatische Diversion mit duodenalem Switch.

Körper liegt Thiamin in hohen Konzentrationen in Gehirn, Herz, Muskel, Leber und Nieren vor.

Die Gesamtmenge von Thiamin im menschlichen Körper beträgt etwa 30 mg, die Speicherkapazität 20 Tage [13]. Ursachen für einen Thiaminmangel nach malabsorptiven Verfahren sind:

1. die verminderte Nahrungszufuhr und Nährstoffzufuhr,
2. der reduzierte Appetit,
3. die inkomplette Resorption der Nahrung durch den geringen Säuregehalt und den Mangel an gastrischen Enzymen,
4. die Ausschaltung des Duodenums,
5. die Ausschaltung des proximalen Jejunums, des primären Ortes der Thiaminresorption,
6. die gestörte Vitaminresorption im Common Channel von 50–100 cm,
7. Hyperemesis.

Eine Thiaminzufuhr von 1,1 mg/d für Frauen und von 1,2–1,5 mg/d für Männer ist erforderlich um ein Defizit zu vermeiden. Dies entspricht 0,5 mg pro 1000 kcal/d. Mengen unter 0,2 mg/1000 kcal/d führen zu einem schweren Thiaminmangel und zur Symptomatik des Beriberi. Der Thiaminmangel ist ein Indikator für das Defizit weiterer B-Vitamine, die für die Resorption des Thiamins und verschiedene neurologische Funktionen mitverantwortlich sind.

Vitamin B₁₂

Das terminale Ileum ist der primäre Resorptionsort für Vitamin B₁₂. Die Resorption von Vitamin B₁₂ ist an das Vorhandensein von Intrinsic-Faktor gekoppelt, der im Magen antrum gebildet wird. Die Speicherkapazität des Körpers für Vitamin B₁₂ beträgt 2000 µg bei einem täglichen Bedarf von 2 µg. Daher können postoperative Vitamin-B₁₂-Mangelzustände erst Jahre nach dem bariatrischen Eingriff manifest werden. Sie werden in bis zu 64% der Patienten postoperativ diagnostiziert [2].

Fettlösliche Vitamine

Vitamin A: Vitamin-A-Mangel wird nach BPD, BPDDS und RYGBP beschrieben. Die Resorptionsstörung fettlöslicher Vitamine ist die Folge der gestörten Fettresorption im terminalen Ileum und betrifft Vitamin A, E, D und K.

Nach BPD haben 61–69% der Patienten ein Defizit an Vitamin A [17]. Nach RYGBP und BPDDS wurde bei 10–12% der Patienten ein verminderter Vitamin-A-Spiegel festgestellt [3, 10]. Die klinische Manifestation der Nachtblindheit als Zeichen des Vitamin-A-Mangels ist extrem selten. Sie wird durch Supplementations-therapiert. Die Applikation von Pankreasenzymen verbessert die Resorption der fettlöslichen Vitamine. Allerdings resultiert hieraus ein moderater Anstieg des Körpergewichts.

Vitamin K: Daten zum Vitamin-K-Mangel nach bariatrischen Eingriffen existieren nur aus einzelnen Studien. Nach BPD wurde bei 50–68% der Patienten 3–4 Jahre postoperativ ein Vitamin-K-Mangel nachgewiesen. In den vorliegenden Studien wurden keine klinischen Manifestationszeichen des Vitamin-K-Defizits (erhöhte Blutungsneigung, Gerinnungsstörungen) beobachtet [4].

Vitamin E: Durch Substitutionstherapie mit Multivitaminpräparaten ist das Auftreten eines Vitamin-E-Mangels nach malabsorptiven Eingriffen selten. Die Inzidenz des Vitamin-E-Mangels wird in Studien mit 2–5% 2–4 Jahre nach BPD angegeben [17].

Vitamin D: Metabolische Veränderungen des Knochenstoffwechsels stellen eine potentielle Komplikation nach bariatrischen Eingriffen dar. Störungen des Kalzium- und Vitamin-D-Metabolismus treten frühzeitig postoperativ auf. Jedoch werden diese Veränderungen oft erst Jahre später klinisch als Osteoporose und Osteomalazie manifest. Bereits präoperativ leiden 60–80% der morbid Adipösen an Störungen des Kalzium-, Parathormon- und Vitamin-D-Stoffwechsels. 62% der morbid adipösen Frauen weisen präoperativ einen verminderten 25-Hydroxy-Cholecalciferol-Spiegel und somit einen sekundären Hyperparathyreoidismus (sHPT) auf [6]. Infolge des Effekts der Gewichtsreduktion auf den Knochenstoffwechsel und die operativ induzierte Malabsorption von Vitamin D kann eine Dysregulation des Kalzium-, Vitamin-D- und Parathormon-Stoffwechsels entstehen. Dies wird durch den Bypass des Duodenums verstärkt.

Postmenopausale Frauen haben nach malabsorptiven Eingriffen ein gesteigertes Risiko für die Ausbildung eines sHPT, den Abbau des Knochenkalziums und folglich den Verlust von Knochensubstanz.

Zur Prophylaxe eines sHPT und von Störungen des Knochenstoffwechsels mit erhöhter Fraktur-gefahr ist eine postoperative Kalziumsubstitution mit 2000 mg/d in Form von Kalzium-zitrat aufgrund der höheren Bioverfügbarkeit erforderlich [7]. Da in 50% der Patienten ein Vitamin-D-Defizit infolge der gestörten Resorption fettlöslicher Vitamine vorliegt, sollte die Kalziumsubstitution mit der Vitamin-D-Gabe kombiniert werden. Zur Prophylaxe eines Vitamin-D-Defizits sind 400 IU/d erforderlich. Bei der Substitution von Kalzium und Vitamin D ist zu beachten, dass die maximale Resorptionsmenge von Kalzium pro Mahlzeit nur 600 mg beträgt. Folglich ist die Gabe auf 3–4 Einzeldosen zu verteilen. Da Kalzium eine Hemmwirkung auf die Eisenresorption besitzt, ist auf eine zeitlich versetzte Medikation zu achten.

Die Kalzium- und Vitamin-D-Supplementation nach bariatrischen Eingriffen ist essentiell, um dem sHPT und Störungen des Knochenstoffwechsels mit einer konsekutiven Osteopenie vorzubeugen. In den Wintermonaten kann eine gezielte UV-Exposition empfohlen werden.

Zink

Die Zinkmalabsorption tritt gehäuft nach malabsorptiven Eingriffen auf, da die Zinkresorption an die Fettresorption gekoppelt ist. Klinisches Zeichen des Zinkmangels ist die bei entsprechender Substitutionstherapie komplett reversible Alopezie. Über einen Zinkmangel wird bei 10,8–14,6% der Patienten berichtet.

Prophylaxe und Supplementationsempfehlungen

Anhand der vorliegenden Daten ist eine routinemäßige Kontrolle der Elektrolyte, Eiweiße und fettlöslichen Vitamine erforderlich. Empfohlen wird die erste postoperative Kontrolle nach 6 Monaten [3, 7, 12]. Im ersten Jahr werden halbjährliche und in den Folgejahren, bei regelrechten Befunden und Supplementations, jährliche Kontrollen durchgeführt (Tab. I). Viele morbid adipöse Patienten weisen bereits präoperativ Störungen des Kalziumstoffwechsels mit einem Hyperparathyreoidismus

Tabelle 1: Supplementationsempfehlungen nach malabsorptiven Eingriffen

Vitamin, Mineralstoff	Dosierung
Protein	50–60 g/d
Eisen	100–160 mg/d
Vitamin B ₁₂	1000 µg / Monat s.c.
Folsäure	400 mg/d
Kalzium	2000 mg/d
Vitamin D	400 UI/d
Vitamin E	übliche Multivitaminpräparate
Vitamin K	keine Studiendaten

oder einen Thiaminmangel auf. Insbesondere vor malabsorptiven Eingriffen ist die entsprechende Labordiagnostik durchzuführen und ein Ausgleich der Defizite anzustreben.

Die ärztlichen Mitarbeiter im bariatrischen Team sollten die Voraussetzungen, das Entstehen, die Symptomatik und die Notfalltherapie kennen, um so eine zeitgerechte Diagnostik und Therapie einleiten zu können. Die verzögerte oder Fehldiagnose beispielsweise des Beriberi kann zu irreversiblen Schäden des ZNS mit Koma und tödlichem Ausgang führen.

Schlussfolgerungen

Bariatrische Eingriffe sind die derzeit einzige effektive Maßnahme zur Gewichtsreduktion und zur Rückbildung der Komorbiditäten bei morbidem Adipositas und Metabolischem Syndrom. **Sie stellen jedoch keine kausale Therapie dar.**

Um den Operationserfolg nach bariatrischen Eingriffen langfristig zu gewährleisten und Komplikationen insbesondere nach kombinierten Verfahren zu vermeiden, sind eine konsequente lebenslange postoperative Betreuung und Beratung der Patienten erforderlich. Die Patienten müssen ausführlich über die Substitutionstherapie, Ernährungsbesonderheiten, aber auch über die Symptomatik von Nährstoffdefiziten aufgeklärt sein.

Das bariatrische Team im operierenden Zentrum aber auch der Hausarzt des Patienten muss das Spektrum der chirurgischen und metabolischen Komplikationen kennen, um lebensbedrohliche Komplikationen zu vermeiden.

Da evidenzbasierte Daten auf der Basis von Langzeituntersuchungen nur in geringem Umfang vorliegen, erfolgt durch die Qualitätssicherungsstudie zur operativen Therapie der Adipositas die prospektive Patientenerfassung in Deutschland [18].

Literatur

1. Brolin RE, Gorman JH, Robert C, Petschinek A, Bradley LB, Kenler HA, Cody RP (1998): Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric bypass: A prospective, double blind, randomized study. *Arch Surg* 137: 740–744
2. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC (1998): Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after Roux-en-Y gastric bypass? *J Gastroenterol Surg* 2: 436–442
3. Brolin RE, Leung M (1999): Survey of vitamin and mineral supplementation after gastric bypass and biliopancreatic diversion for morbid obesity. *Obes Surg* 9: 150–154
4. Davies DJ, Baxter JM, Baxter JN (2007): Nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Obes Surg* 17: 1150–1158
5. Deitel M (2003): Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1,7 billion people. *Obes Surg* 13: 329–330
6. Flancbaum L, Belsley S, Drake S (2006): Preoperative Nutritional Status of Patients Undergoing Roux-en-Y Gastric Bypass for Morbid Obesity. *J Gastrointest Surg* 10: 1033–1037
7. Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N, Greve JW, Horber F, Mathus-Vliegen E, Scopinaro N, Steffen R, Tsigos C, Weiner R, Widhalm K; Bariatric Scientific Collaborative Group Expert Panel. (2007): Interdisciplinary European guidelines for surgery for severe (morbid) obesity. *Obes Surg* 2007; 17: 260–270
8. James PT, Rigby N, Leach R (2004): The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 11: 3–8
9. Malinowski SS (2006): Nutritional and metabolic complications after bariatric surgery. *Am J med Sci* 331: 219–215
10. Marceau P, Hould F-S, Simard S, Lebel S, Bourque R-A, Potvin M, Brion S (1998): Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch. *World J Surg* 22: 947–954
11. Mensik GBM, Lampert T, Bergmann E: Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984-2003 (2005): Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch- Gesundheitsschutz 48: 1348–56
12. Parkes E (2006): Nutritional management of patients after bariatric surgery. *Am J Med Sci* 331: 207–13
13. Sechi GP, Serra A (2007): Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 6: 442–455
14. Skroubis G, Sakellariopoulos G, Pougouras K, Mead N, Nikiforidis G, Kalfarentzos F. (2002): Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 12: 551–558
15. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M (2004): Swedish Obese Subjects Study Group. Lifestyle, diabetes and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 351: 2683–2693
16. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, Lystig T, Sullivan M, Bouchard C, Bengtsson B, Dahlgren S, Gummesson A, Jacobsen P, Karlsson J, Lindroos AK, Lönnroth H, Naslund I, Olbers T, Stenlof K, Torgerson J, Agren J, Carlsson L (2007): Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 357: 741–752
17. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B, Dolan K, Fielding GA. (2004): Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 8: 48-55; discussion 54–55
18. Stroh C, Manger T (2004): Studie zur operativen Therapie der Adipositas – Aufruf zur Teilnahme. Dt. Gesell. F. Chirurgie Mitteilungen 4: 389–391

Korrespondenzadresse:
Dr. Christine Stroh
Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Kinderchirurgie
SRH Wald-Klinikum Gera gGmbH
Straße des Friedens 122
D-07548 Gera
Tel.: 0365 / 828 3101
Fax: 0365 / 828 3102
e-mail: Christine.Stroh@wkg.srh.de