

Aus der Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Gefäß- und Transplantationschirurgie  
der medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg  
Chefarzt: Prof. Dr. med. R.Croner

**Ergebnisse nach Sleeve Gastrektomie vs. Magenbypass bei Patienten mit  
Diabetes mellitus Typ I –  
Datenanalyse der Qualitätssicherungsstudie für operative Therapie der Adipositas  
2005-2019**

**Dissertation**

zur Erlangung des Doktorgrades

Dr. med.  
(doctor medicinae)

an der Medizinischen Fakultät  
der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

Vorgelegt von Volodymyr Iaroshevyh  
aus Radomyshl, Ukraine  
Magdeburg 2023

## Bibliographische Beschreibung:

Iaroshevyh, Volodymyr

Ergebnisse nach Sleeve Gastrektomie vs. Magenbypass bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ I – Datenanalyse der Qualitätssicherungsstudie für operative Therapie der Adipositas 2005-2019. - 2023. – 52 Bl., 24 Abb., 23 Tab.

## **Kurzreferat**

Die Prävalenz von Adipositas bei Patienten mit Typ-1-Diabetes hat in den letzten 30 Jahren stark zugenommen. Circa 50% der Erkrankten mit T1DM leiden an Übergewicht oder sind adipös und 20-40% erfüllen die diagnostischen Kriterien eines metabolischen Syndroms. Die bariatrische Chirurgie wurde schon lange als wirksame Behandlungsoption für Patienten mit Typ-2-Diabetes etabliert. Gleichzeitig gibt es bisher nur wenige Belege für ihren Nutzen bei T1DM-Patienten. Diese deuten darauf hin, dass metabolische Operationen auch bei Typ-1-Diabetes zu einer deutlichen Gewichtsabnahme, Reduktion des Insulinbedarfes und Verbesserung von Komorbiditäten führen.

Die vorliegende Arbeit vergleicht die Veränderungen bei der T1DM Patienten, die primär mittels Roux-en-Y-Magenbypass oder Sleeve-Gastrektomie operiert wurden.

Der Fokus liegt auf Veränderungen des BMI und der Regredienz der Komorbiditäten; arterieller Hypertonus, Schlafapnoesyndrom und gastroösophagealer Reflux. Zusätzlich wurden intraoperative sowie allgemeine und spezielle postoperative Komplikationen verglichen.

Es wurde evaluiert, welches der beiden Operationsverfahren bessere Ergebnisse erzielt.

Es ließ sich nachweisen, dass der Gewichtsverlust nach SG besser war, obwohl sich bezüglich oben genannter Komorbiditäten keine eindeutigen Vorteile für ein Verfahren zeigte.

**Schlüsselwörter:** Adipositas, Typ 1 Diabetes mellitus, metabolische Chirurgie, Sleeve Gastrektomie, Roux-en-Y-Magenbypass

## Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	II
Tabellenverzeichnis	III
Abbildungsverzeichnis	IV
Abkürzungsverzeichnis	V
1 Einleitung	1
1.1 Epidemiologie	1
1.2 Definition	2
1.3 Komorbiditäten	2
1.4 Adipositas und T1DM	4
1.5 Doppeldiabetes und metabolisches Syndrom bei T1DM	6
1.6 Behandlung von Adipositas	8
2 Material und Methoden	17
2.1 Plasubilitäten und Datenauswahl	17
2.2 Statistische Methoden	17
3 Ergebnisse	19
3.1 Demographie	19
3.2 Komorbiditäten und ASA-Klassifikation	22
3.3 OP-Dauer	24
3.4 Komplikationen	25
3.5 Letalität	26
3.6. Postoperative und Krankenhausverweildauer	26
3.7 Ergebnisse im 1 Jahres-Follow up	28
3.8 Veränderungen der Komorbiditäten	31
4 Diskussion	35
5 Zusammenfassung	43
6 Literaturverzeichnis	45
7 Danksagungen	50
8 Ehrenerklärung	51
9 Darstellung des Bildungsweges	52

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI nach WHO
Tabelle 2	Risiko für Begleiterkrankungen
Tabelle 3	Anstieg des Krebsrisikos je 5 kg/m <sup>2</sup> exzessivem Gewicht
Tabelle 4	Formel für die Berechnung des eGDR
Tabelle 5	Indikation für Behandlung des Übergewichtes
Tabelle 6	Indikation für einen adipositaschirurgischen Eingriff
Tabelle 7	Häufigkeitsverteilung der Eingriffe
Tabelle 8	Geschlechtsverteilung der Patienten
Tabelle 9	Altersverteilung der Patienten
Tabelle 10	BMI
Tabelle 11	ASA-Score
Tabelle 12	OP-Dauern (Minuten)
Tabelle 13	Komplikationen
Tabelle 14	Krankenhausverweildauer
Tabelle 15	Postoperative Verweildauer
Tabelle 16	Gewichtsverlust
Tabelle 17	BMI-Reduktion
Tabelle 18	EWL-Reduktion
Tabelle 19	Veränderung der arteriellen Hypertonie
Tabelle 20	Veränderung des OSAS
Tabelle 21	Veränderung der Refluxkrankheit
Tabelle 22	Ergebnisse nach einem RYGB
Tabelle 23	Ergebnisse nach einer SG

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Prognosierte Prävalenz von Adipositas bis zum Jahr 2030
Abbildung 2	Prozentsatz von bariatrischen Eingriffe weltweit.
Abbildung 3	Schematische Darstellung einer Sleeve Gastrektomie
Abbildung 4	Skelletieren der großen Magenkurvatur
Abbildung 5	Schlauchresektion mit einem Klammernahtgerät
Abbildung 6	Schematische Darstellung eines Royx-en-Y-Magenbypasses
Abbildung 7	Gastrojejunostomie
Abbildung 8	Schaffung einer Jejunojenunostomie
Abbildung 9	Häufigkeitsverteilung der Eingriffe
Abbildung 10	Geschlechtsverteilung der Patienten
Abbildung 11	Altersverteilung der Patienten
Abbildung 12	BMI
Abbildung 13	Komorbiditäten
Abbildung 14	ASA-Score
Abbildung 15	OP-Dauern (Minuten)
Abbildung 16	Komplikationen
Abbildung 17	Krankenhausverweildauer
Abbildung 18	Postoperative Verweildauer
Abbildung 19	Gewichtsverlust
Abbildung 20	BMI-Reduktion
Abbildung 21	EWL-Reduktion
Abbildung 22	Veränderung der arteriellen Hypertonie
Abbildung 23	Veränderung des OSAS
Abbildung 24	Veränderung der Refluxkrankheit

## Abkürzungsverzeichnis

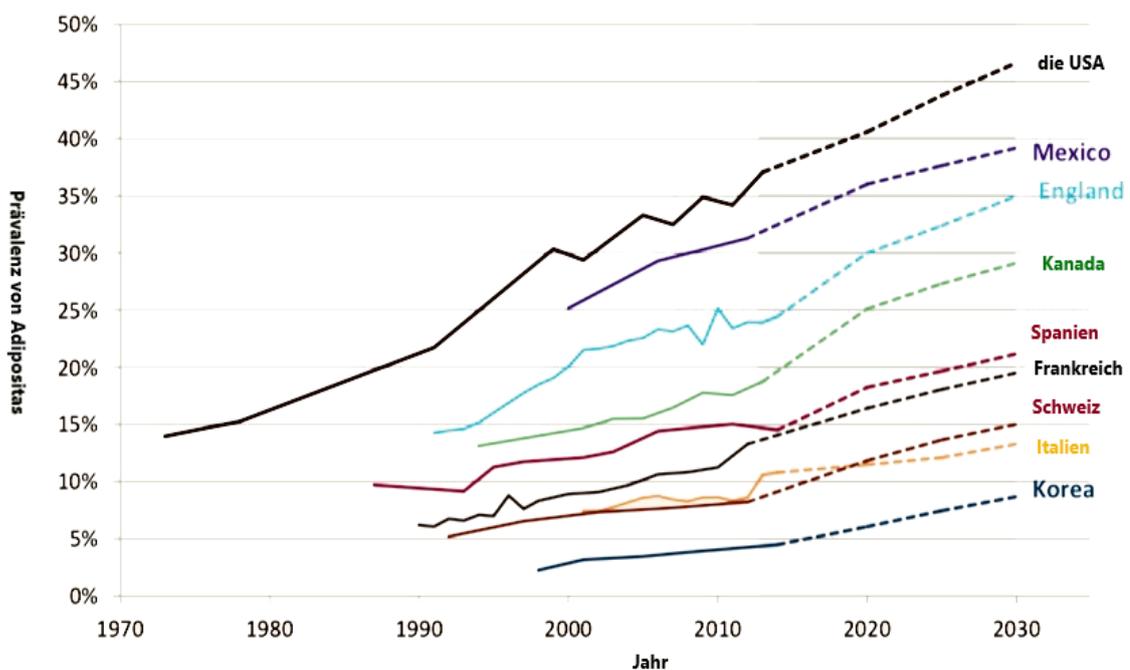
aHT	arterielle Hypertonie
ASA	American Society of Anesthesiologists
BMI	Body Mass Index
BPD	Biliopankreatische Diversion nach Scopinaro
DAG	Deutsche Adipositas Gesellschaft
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
DS	Duodenal Switch
EDIC	Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Trial
eGDR	estimated glucose disposal rate
EWL	Excess weight loss
GBSR	German Bariatric Surgery Registry
GERD	gastroösophageale Refluxkrankheit
GLP 1	Glucagon-like Peptid-1
HbA1c	glykiertes Hämoglobin
LE	Lungenembolie
OAGB/MGB	One anastomosis gastric bypass/ mini gastric Bypass
OSAS	obstruktives Schlafapnoesyndrom
RYGB	Roux-en-Y-gastric-Bypass
SADI	Single-anastomosis duodeno-ileostomie
SG	Sleeve Gastrektomie
TVT	Tiefe Venenthrombose
T1DM	Diabetes mellitus Typ 1
T2DM	Diabetes mellitus Typ 2
WC	waist circumference
WHO	Weltgesundheitsorganisation
WHR	waist-to-hip ratio

# 1. Einleitung

## 1.1. Epidemiologie

Adipositas ist eine poliäthiologische Erkrankung mit starker Zunahme der Häufigkeit vor allem in den industrialisierten Ländern. Bereits im Jahr 2006 hat das WHO-Regionalbüro für Europa, als Antwort auf die Adipositasepidemie, eine Konferenz organisiert, auf der Leitprinzipien und klar umrissene Handlungsfelder für verschiedene Ebenen aufgezeigt wurden (1). Trotzdem, breitet sich die Epidemie weiter aus, wenn auch langsamer als zuvor (2). Die Alterung der Bevölkerung in den industrialisierten Ländern bedeutet, dass die Gesamtzahl der Menschen mit Übergewicht und Adipositas ansteigt. Zudem wird die Bevölkerung zunehmend urbanisiert. Infolgedessen reduziert sich der tägliche Energieumsatz, was wiederum das Risiko von Übergewicht und Adipositas erhöht (3).

Abbildung 1. Prognosierte Prävalenz von Adipositas bis zum Jahr 2030 (2).



Adipositas betrifft derzeit 33% der Bevölkerung (78,6 Millionen Menschen) in den Vereinigten Staaten und die Prävalenz wird voraussichtlich bis 2030 auf über 50% ansteigen (3). In Deutschland sind rund zwei Drittel (67%) der Männer und die Hälfte der Frauen (53%) übergewichtig ( $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ). Ein Viertel der Erwachsenen, 23% der Männer und 24% der Frauen, sind stark übergewichtig oder adipös ( $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) (4).

## 1.2. Definition

Adipositas ist eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfettes. Berechnungsgrundlage dafür ist ein Maß des Gewichtes, das der Körpergröße angepasst ist, der Body Mass Index (BMI). Er wird als der Quotient aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat ( $\text{kg/m}^2$ ) berechnet (5). Der BMI ist ein unvollkommenes Instrument, da es nicht in der Lage ist, ein Fettüberschuss von Übergewicht an fettfreier Masse zu unterscheiden. Darüber hinaus kann der BMI bei Menschen mit einem hohen Anteil an Muskelgewebe keine Korrelation zum Körperfett aufweisen, sodass beispielsweise Sportler mit einem hohen BMI immer noch einen niedrigen Körperfettanteil haben. Trotz seiner Einschränkungen ist der BMI derzeit das am häufigsten verwendete Maß zur Beurteilung von Fettleibigkeit bei Erwachsenen (3).

Tabelle 1. Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI nach WHO, 2000 (5)

Kategorie	BMI ( $\text{kg/m}^2$ )	Risiko für Begleiterkrankungen des Übergewichts
Untergewicht	<18,5	Niedrig
Normalgewicht	18,5-24,9	Durchschnittlich
Präadipositas	25-29,9	Gering erhöht
Adipositas Grad I	30-34,9	Erhöht
Adipositas Grad II	35-39,9	Hoch
Adipositas Grad III	$\geq 40,0$	Sehr hoch

## 1.3. Komorbiditäten

Übergewicht und Adipositas sind Hauptrisikofaktoren für eine Reihe chronischer Krankheiten. Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) steht in engem Zusammenhang mit Übergewicht. Pro 1 kg Zunahme des Körpergewichts besteht ein um 4,5% höheres Risiko, an T2DM zu erkranken (6).

Sowohl die Adipositas als auch das Übergewicht stehen in einem engen Zusammenhang mit dem Risiko für arterielle Hypertonie bei Männern und Frauen (7).

Es gibt Hinweise darauf, dass die Zunahme der Inzidenz chronischer Nierenerkrankungen eng mit Adipositas zusammenhängt. Eine Nierenerkrankung im Endstadium nimmt mit steigendem BMI zu, mit einem relativen Risiko von 3,57 für Patienten mit Adipositas Grad I, von 6,12 für Patienten mit Adipositas Grad II und von 7,07 für Patienten mit Adipositas Grad III (8).

Es gibt immer mehr Beweise dafür, dass ein Anstieg des viszeralen Fetts, zu dem Anstieg des epikardialen Fettgewebes führt. Dieser kann eine lokale Entzündung begünstigen das ein Aufbau der atherosklerotischen Plaques beschleunigen (9).

Adipositas ist ein bekannter Risikofaktor für die Entwicklung einer gastroösophagealen Refluxkrankheit (GERD) und der damit verbundenen Komplikationen (Ösophagitis, Barrett-Ösophagus usw.) (10). Mehrere epidemiologische Studien deuten darauf hin, dass adipöse Patienten 2- bis 2,5-fach ein erhöhtes Risiko für Sodbrennen und/oder Aufstoßen haben (11). Es wurde festgestellt, dass ein erhöhter intraabdominaler Druck der wichtigste pathophysiologische Faktor ist, der das GERD-Risiko bei adipösen Patienten erhöht (12).

Tabelle 2. Risiko für Begleiterkrankungen (nach WHO, 2000)

Risiko > 3-fach erhöht	Risiko 2-3-fach erhöht	Risiko 1-2-fach erhöht
T2DM	Koronare Herzkrankheit	Carcinome
Cholezystolithiasis	arterielle Hypertonie	Polyzystisches Ovar-Syndrom
Dyslipidämie	Gonarthrose	Koxarthrose
Fettleber	Refluxösophagitis	Infertilität
OSAS	Gicht	Fetopathie
		Rückenschmerzen

Übermäßiges Körpergewicht kann Krebs verursachen und stellt derzeit die zweitwichtigste vermeidbare Krebsursache in Deutschland dar. Für viele Karzinome erhöht sich das Risiko mit steigendem BMI, im Sinne einer Dosis-Wirkungs-Beziehung. Auch jüngere Patienten, ab dem 20. Lebensjahr, sind zunehmend von Adipositas-assoziierten Tumoren betroffen (13).

Tabelle 3. Anstieg des Krebsrisikos je 5 kg/m<sup>2</sup> exzessivem Gewicht (14)

Tumor	Anstieg um
Adenokarzinom der Speiseröhre	48 %
Pankreaskarzinom	10 %
Hepatozelluläres Karzinom	30 %
Darmkrebs	5 %
Postmenopausaler Brustkrebs	12 %
Endometriumkarzinom	50 %
Nierenzellkrebs	30 %
Kardiakarzinom des Magens	23 %

Insgesamt haben die Erwachsenen mit Adipositas eine niedrigere Lebenserwartung. Insbesondere bei jüngeren adipösen Patienten ist die Mortalität deutlich erhöht im Vergleich zu normalgewichtigen Menschen. Somit verringert sich die erwartete Lebensdauer von adipösen Männern und Frauen um jeweils 13 beziehungsweise 8 Jahre. Darüber hinaus kann bei Adipositas Grad III sogar eine Reduktion um 20 Jahre festgestellt werden (15).

Für Einschätzung des metabolischen sowie kardiovaskulären Gesundheitsrisikos ist, neben dem Ausmaß des Übergewichtes, das Fettverteilungsmuster bedeutend. Viszerales Fett produziert ungünstigere Adipokine als gluteofemorales Fett und wird daher mit einem höheren Risiko in Verbindung gebracht (16).

#### **1.4. Adipositas und T1DM**

Die Patienten mit Typ I Diabetes mellitus (T1DM) werden von der Adipositas-Epidemie nicht verschont. Sie betrifft viele Patienten im Laufe ihres Lebens, mit einer zunehmenden Prävalenz in den letzten Jahrzehnten und mit Raten zwischen 2,8% und 37,1% (17). Unterschiede treten jedoch nach Alter der untersuchten Bevölkerung und dem Herkunftsland auf. Die Prävalenz betrug 8,9% bei Patienten im Alter  $\geq 18$  Jahren aus Schweden (18) und 35,9 % bei amerikanischen Männern zwischen 35 und 67 Jahren (19) und 37,1% in einer Kohorte von neu diagnostizierte T1DM Patienten zwischen 30 und 75 Jahren in Australien (20). Interessant ist, dass in der US-amerikanischen Bevölkerung im Alter vom 3 bis 19 Jahren, Jugendliche mit T1DM eine höhere Prävalenz von Übergewicht (22,1% gegen 16,1%), aber nicht von Adipositas (12,6%) als nicht-diabetische Jugendliche hatten (21).

In der Auswertung von Erwachsenen mit T1DM aus dem „Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study“ stieg die Prävalenz von Adipositas über Zeit von 3,4% zu Studienbeginn (1986 bis 1988) auf 22,7% während des letzten gemeldeten Zeitpunkts (2004 bis 2007) (22). Insbesondere korrelierte der Anstieg der Adipositas-Prävalenz nicht mit der Alterung der Kohorte, sondern trat schneller auf als der Anstieg des Alters der Bevölkerung. In ähnlicher Weise wird in der „Epidemiologie von Diabetes Interventions ans Komplikations trial“ beschrieben, dass die Adipositas-Prävalenz von T1DM von 1% zu Studienbeginn (1983 bis 1989) auf 31 % in 12 Jahren (2005) stieg, ein Ansteigen, dass viel höher war, als jenes was in der Allgemeinbevölkerung beobachtet wurde (23).

Die Hauptursache, die bei Patienten mit T1DM zum Gewichtszunahme führt, ist die exogene Insulinzufuhr (24). Bereits 1993 zeigte die „Diabetes Control and Complications trial“ (DCCT), dass eine intensivierete blutzuckersenkende Therapie des T1DM (3 oder mehr Insulininjektionen am Tag oder Insulinpumpe) die Inzidenz der Mikroangiopathie um 50%

reduzieren kann. Somit traten auch weniger Komplikationen, insbesondere Nephropathie auf, die sowohl die Prognose als auch die Lebensqualität verschlechtern (25).

Die „Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Trial“ (EDIC), eine Erweiterungsstudie der DCCT mit einer mittleren Follow-up-Zeit von 17 Jahren, ergab eine Reduktion des relativen Risikos eines nicht tödlichen Myokardinfarkts, Schlaganfalls oder kardiovaskulären Todes um 57% in der Gruppe, die eine intensivierete blutzuckersenkende Therapie bekam (26). Seitdem konzentrierte sich die Therapie des T1DM auf die Reduzierung des glykierten Hämoglobins (HbA1c). Dieses intensive Vorgehen ist mit gewissen Nebenwirkungen verbunden (27). Zum einen traten, bei einem Zielwert für HbA1c von 7% im Mittel 60 schwere Hypoglykämien pro 100 Patienten pro Jahr in der intensiviert behandelten Gruppe auf. Zum anderen betrug die Gewichtszunahme in der Intensivgruppe durchschnittlich 14 kg bei der Follow-up-Untersuchung, was zu einem 33-prozentigem Anstieg der Prävalenz von Übergewicht führte (25). Es fällt auf, dass in der präDCCT-Ära, der BMI von T1DM Patienten niedriger als in der Allgemeinbevölkerung war (22).

Adipositas und Übergewicht sind eine zusätzliche Belastung für die Gesundheit von Menschen mit T1DM. Adipositas bei diesen Patienten ist, im Vergleich zu schlanken Patienten mit T1DM, mit einem höherem kardiometabolischen Risiko und verstärkter Entwicklung von chronischen Komplikationen verbunden (24). Diese Einwirkungen wurden von zahlreichen Studien beobachtet. Im schwedischen nationalen Diabetesregister mit fast 21 000 Erwachsenen T1DM Patienten war Adipositas signifikant mit erhöhtem Risiko für eine Herzinsuffizienz-Krankenhauseinweisung assoziiert (18).

Die Daten aus DCCT zeigten, dass bei den T1DM-Patienten mit stärkster Gewichtszunahme sowohl kardiometabolische Risikofaktoren als auch eine ausgeprägte Arteriosklerose anstiegen. Darüber hinaus waren, nach dem 14. Jahr der Beobachtung, die kardiovaskulären Ereignisse in dieser Gruppe signifikant höher als in der Gruppe mit der minimalen Gewichtszunahme (28).

In einer prospektiven Studie mit 501 Erwachsenen mit T1DM, zeigte sich die Adipositas als Hauptrisikofaktor für makrovaskuläre Erkrankungen und Retinopathie. Sie ist mit dem Auftreten einer Albuminurie bei Frauen assoziiert (29). Adipositas bei T1DM Patienten wurde auch mit dem Vorhandensein und der Vermehrung von Koronararterienkalzium, einem Marker subklinischer Atherosklerose, in Verbindung gebracht (30).

Patienten mit T1DM und Adipositas erhalten zudem insgesamt mehr Medikamente als normalgewichtige T1DM-Patienten. Dies führt zu einer problematischen Polypharmazie, die

unerwünschte Arzneimittelwirkungen und Wechselwirkungen verursachen kann und ist mit erhöhter Morbidität verbunden (31).

### 1.5. Doppeldiabetes und metabolisches Syndrom bei T1DM

Darüber hinaus kann Übergewicht zur Entwicklung von Doppeldiabetes beitragen. Als Doppeldiabetes wird die kombinierte Darstellung von Merkmalen von T1DM und T2DM bezeichnet, wenn bei einer Person mit T1DM die Insulinresistenz zunimmt (32). Obwohl Autoimmundiabetes mellitus (T1DM) mit autoimmunem Verlust insulinproduzierender Betazellen, lange Zeit vom T2DM, bei dem Insulinresistenz und ein relativer Insulinmangel die Pathophysiologie darstellt, getrennt war, zeigte sich in den letzten Jahren eine zunehmende Zahl der T1DM-Patienten, die die Merkmale eines T2DM aufweisen (33). Ein geeigneter Marker für Insulinresistenz, der in der klinischen Praxis leicht zu messen ist, ist die „estimated glucose disposal rate“ (eGDR) – die geschätzte Glukoseentsorgungsrate (34). Diese wird nach folgender Formel berechnet:

Tabelle 4. Formel für die Berechnung des eGDR:

$eGDR_{WHR} = 24,31 - (12,22 \times WHR) - (3,29 \times aHT) - (0,57 \times HbA1c)$
$eGDR_{WC} = 21,16 - (0,09 \times WC) - (3,41 \times aHT) - (0,55 \times HbA1c)$
$eGDR_{BMI} = 19,02 - (0,22 \times BMI) - (3,26 \times aHT) - (0,61 \times HbA1c)$
aHT – arterielle Hypertonie, vorhanden = 1, nicht vorhanden = 0.

Nyström et al. führte eine landesweite Kohortenstudie mit 17.050 T1DM-Personen durch, wobei die Daten aus schwedischen Gesundheitsregistern verwendet wurden. Die mediane Nachbeobachtungszeit war 7,1 Jahre. Die Patienten wurden in 4 eGDR-Gruppen eingeteilt: <4, 4 bis 5,99, 6 bis 7,99 und ≥8. Eine eGDR <8 war mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko oder einem erhöhten Sterberisiko im Vergleich zu Personen mit eGDR >8 assoziiert. Das Risiko steigt mit sinkenden eGDR-Werten. Die Überlebensrate von Personen mit eGDR >8 war mit einer Referenzpopulation identisch. Somit ist der eGDR-Wert von <8 überzeugend geeignet, um bei Patienten mit T1DM diejenigen mit Doppeldiabetes zu identifizieren (35).

Der tägliche Insulinbedarf ist außerdem ein einfacher Marker, um die Insulinresistenz bei insulinpflichtigen Diabetikern abzuschätzen. S. R. Merger u. a. konnten in einer Studie mit 31 119 Personen nachweisen, dass Doppeldiabetiker sowohl insgesamt als auch pro Kilogramm des Körpergewichts deutlich mehr Insulin pro Tag benötigen (36). So entsteht

bei diesen Patienten ein „Teufelskreis“: Übergewicht führt dazu, dass mehr Insulin benötigt wird um die Insulinresistenz zu überwinden, wohingegen die Injektion von mehr Insulin die Gewichtszunahme fördert (37).

Patienten mit Doppeldiabetes zeigten eine signifikante Zunahme aller makrovaskulären Komorbiditäten, insbesondere des Myokardinfarktes (36). Insulinresistenz hat bekanntermaßen einen großen Einfluss auf das kardiovaskuläre Outcome bei Patienten mit T2DM (38). Es scheint zudem auch bei Patienten mit T1DM ein wesentlicher Risikofaktor zu sein (33). Menschen mit Doppeldiabetes zeigten ein ähnliches Risiko für kardiovaskuläre Komorbiditäten wie Patienten mit T2DM.

Bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und dem diabetischen Fußsyndrom hatten Patienten mit gut eingestelltem Doppeldiabetes fast das gleiche Risiko wie Patienten mit schlecht eingestelltem T1DM, obwohl allgemein bekannt ist, dass eine gute Kontrolle das Risiko von Komplikationen senkt (36).

Die Doppeldiabetiker wiesen eine signifikant höhere Prävalenz der diabetischen Nephropathie und Retinopathie auf (33).

In der Studie von Nyström u. a. betrug die Prävalenz von Doppeldiabetes bei T1DM Patienten 51% zum Studienbeginn, wenn  $eGDR < 8$  als Diagnosekriterium verwendet wurde (35). In einer Studie von Natan W. Cantley u. a. hatten 70% der übergewichtigen Erwachsenen mit T1DM Merkmale eines Doppeldiabetes. Dieser Befund war bei den adipösen Teilnehmern noch stärker ausgeprägt und alle untersuchten Personen wiesen Doppeldiabetes auf (37). Bei weiter steigender Prävalenz von Adipositas bei T1DM-Patienten wird der Doppeldiabetes in den nächsten Jahrzehnten der vorherrschende Phänotyp bei T1DM (32).

Des Weiteren ist Doppeldiabetes mit arterieller Hypertonie und einem ungünstigen Lipidprofil verbunden (39). Zusammen sind das die Kriterien des metabolischen Syndrom. Das metabolische Syndrom ist ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung von Komorbiditäten. Es ist mit einer erhöhten Prävalenz von makro- und mikrovaskulären Komplikationen verbunden, selbst bei Patienten mit guter glykämischen Kontrolle (36). Die EURODIAB Prospective Complications Study beobachtete über 7 Jahre 3 250 T1DM-Patienten aus 16 europäischen Ländern und dokumentierte, dass die Komponenten des metabolischen Syndroms mit einer erhöhten kardiovaskulären und Gesamtmortalität verbunden sind (40).

## 1.6. Behandlung von Adipositas

### Konservative Therapie

Die Indikation zur Behandlung von Übergewicht und Adipositas wird nach folgenden Kriterien gestellt:

Tabelle 5. Indikation für Behandlung des Übergewichtes (5):

BMI $\geq$ 30 kg/m <sup>2</sup>	BMI von 25 bis 30 kg/m <sup>2</sup> und gleichzeitiges Vorliegen einer abdominalen Adipositas, oder
	Übergewichtsbedingte Gesundheitsstörungen
	Erkrankungen, die durch Übergewicht verschlimmert werden
	Ein hoher psychosozialen Leidensdrucks

Durch eine Gewichtsabnahme verbessern sich kardiovaskuläre Risikofaktoren, Adipositas-assoziierte Krankheiten und psychosoziale Störungen. Die gesundheitlichen Vorteile hängen vom Ausmaß der Gewichtsreduktion ab.

Eine chirurgische Therapie sollte erwogen werden, wenn eine extreme Adipositas besteht und die, im Folgenden angeführten, konservativen Therapien, nicht zum Therapieziel geführt haben (5).

Die Adipositasbehandlung sollte im Fall von T1DM angepasst werden (41).

Die konservative Adipositas-therapie besteht aus Ernährungs-, Bewegungstherapie sowie Psychologische und Verhaltenstherapie und der pharmakologischen Behandlung (5).

Eine medikamentöse Behandlung kann in ausgewählten Fällen sinnvoll sein, sollte aber immer in Kombination mit einer Lebensstiländerung erfolgen. Eine Reihe oraler glukosesenkender Medikamente, die bei der T2DM-Behandlung verwendet werden, wurden als Ergänzung zur Insulinbehandlung bei T1DM erforscht. Das sind Metformin, Dipeptidyl-IV Inhibitors, Glucagon Like Peptide I Analoga, Natrium-Glucose Cotransporter Inhibitors und Amylin Mimetics. Manche Medikamente führen zu Reduktion des Körpergewichtes, andere begrenzen den Insulinbedarf. Die Kenntnisse rund um das pharmakologische Management von Adipositas bei T1DM sind unzureichend (42).

### Operative Therapie

Die Ergebnisse der konservativen Therapie zeigen, dass die Behandlungsziele gemäß der aktuellen DAG-Leitlinie (Gewichtsreduktion  $>5\%$  bei BMI 25-35 kg/m<sup>2</sup> und  $>10\%$  bei BMI  $>35$  kg/m<sup>2</sup>) im Regelfall nicht erreicht werden. Daher werden chirurgische Maßnahmen oft notwendig. Die chirurgische Therapie ist im Vergleich wesentlich effektiver und führt im

Regelfall zu einer nachhaltigeren Gewichtsreduktion, Besserung von Komorbiditäten und der Lebensqualität (43).

Tabelle 6. Indikation für einen adipositaschirurgischen Eingriff (43).

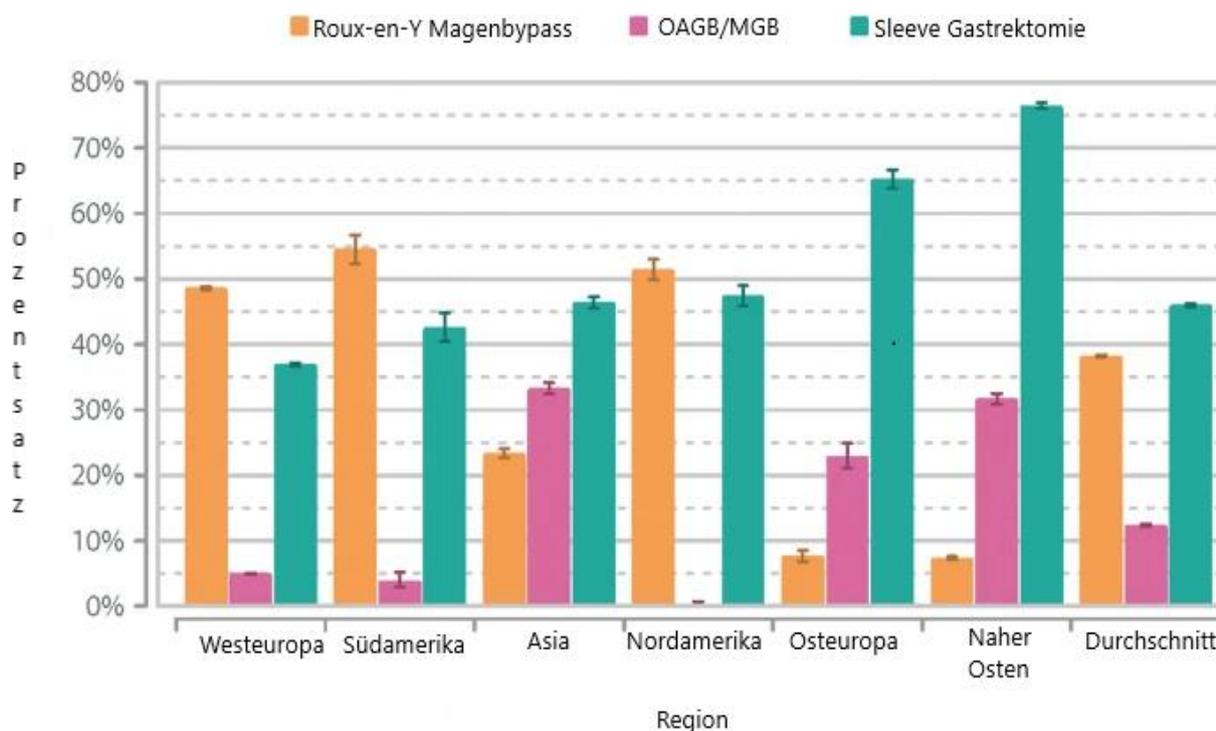
Nach Erschöpfung der konservativen Therapie		Ohne konservativen Therapieversuch		
BMI $\geq$ 40 kg/m <sup>2</sup> ohne Begleiterkrankungen und ohne Kontraindikationen	BMI $\geq$ 35 kg/m <sup>2</sup> mit einer oder mehreren Adipositas-assoziierten Begleiterkrankungen	Bei Patienten mit einem BMI $\geq$ 50 kg/m <sup>2</sup>	Bei Patienten, bei denen ein konservativer Therapieversuch durch das multidisziplinäre Team als nicht erfolgsversprechend bzw. aussichtslos eingestuft wurde	Bei Patienten mit besonderer Schwere von Begleit- und Folgeerkrankungen, die keinen Aufschub eines operativen Eingriffs erlauben

Die adipositaschirurgische Operationen werden in 3 Gruppen eingeteilt:

1. restriktive Eingriffe (Sleeve Gastrektomie (SG), Magenband).
2. malabsorptive Eingriffe (Biliopankreatische Diversion nach Scopinaro (BPD), Duodenal Switch (DS), Single-anastomosis duodeno-ileostomie (SADI), Omega-Loop Bypass).
3. Kombinationsverfahren: Roux-en-Y-gastric-Bypass (RYGB).

Aufgrund des Schwerpunkts dieser Arbeit werden im Folgenden die Sleeve-Gastrektomie (SG) und der Roux-en-Y Magenbypass (RYGB) im Detail erläutert. Diese sind die am häufigsten durchgeführten Eingriffe in der bariatrischen Chirurgie weltweit (44) (Abb. 2).

Abbildung 2. Prozentsatz von bariatrischen Eingriffe weltweit.



### Sleeve Gastrektomie (SG)

Die Sleeve Gastrektomie ist eine Verkleinerung des Magens in Form eines Schlauchs. Die Normalform und die Funktion des Magens bleiben dabei erhalten.

Die Entfernung von 70% bis 80% des Magens verringert stark die Magenkapazität. Dadurch wird das Sättigungsgefühl leichter erreicht und die Kalorienaufnahme wird reduziert. Ein niedrigeres Volumen des Restmagens führt zu einer vermehrten Gewichtsabnahme (45). Das Resektatsvolumen hat keinen Einfluss auf den Gewichtsverlust (46).

Durch die Entfernung des Fundus, wird die Ghrelin-Produktion gehemmt. Dieses Hormon steigert das Hungergefühl (47) und wird auch mit der Hemmung von Insulin in Verbindung gebracht (48). Auch nach einer SG wurde die Expression von GLP-1 im Jejunum und Ileum erhöht (49). Zusätzlich werden die Peptide YY und pankreatische Polypeptide nach der SG stark erhöht, was auch zu einem verminderten Hungergefühl führt (50).

Die SG führt zu einem durchschnittlichen Übergewichtsverlust von etwa 59,3% nach einem Jahr und 59,0% nach zwei Jahren, 54,7% nach 3 Jahren, 52,4% nach 5 Jahren (51). Es wurde auch eine deutliche Besserung der Komorbiditäten nachgewiesen. Eine Remission von T2DM konnte in 83,3%, von arterielle Hypertonie in 85,7% und von Dyslipidämie in 85,7% nach 3 Jahren postoperativ erreicht werden (52).

Die Rate der postoperativen Komplikationen nach einer SG liegt zwischen 0% und 6% (53). Zu den frühen Komplikationen zählen Leckagen, Blutungen, symptomatische Stenosen, tiefe Venenthrombosen (TVT), Lungenembolie (LE), einschließlich eines spezifischen Risikos für portomesenterische Venenthrombose und Dehydratation. Zu den späten Komplikationen gehören Stenose, Gewichtszunahme und Unterernährung (54). Die 30-Tagen Mortalität nach einer SG reicht von 0% bis auf 0,11% (55).

Abbildung 3. Schematische Darstellung einer Sleeve Gastrektomie (62)

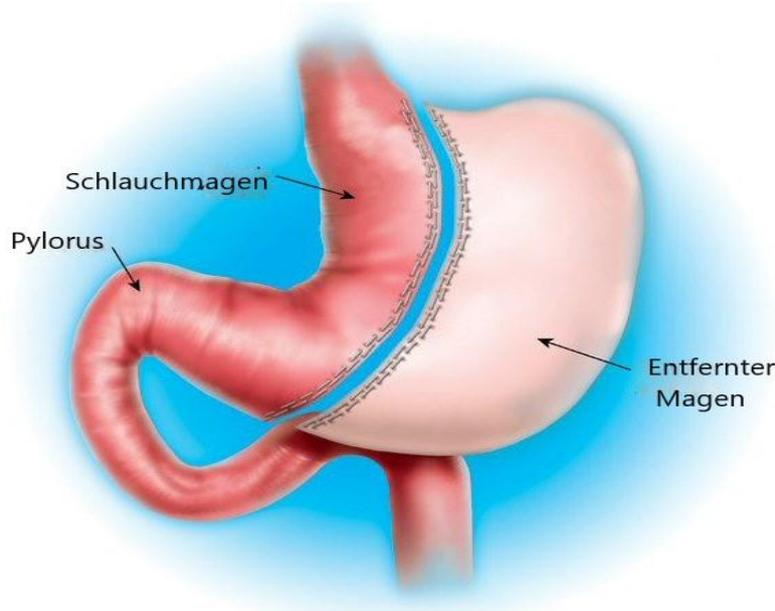


Abbildung 4. Skelletieren der großen Magenkurvatur (63)

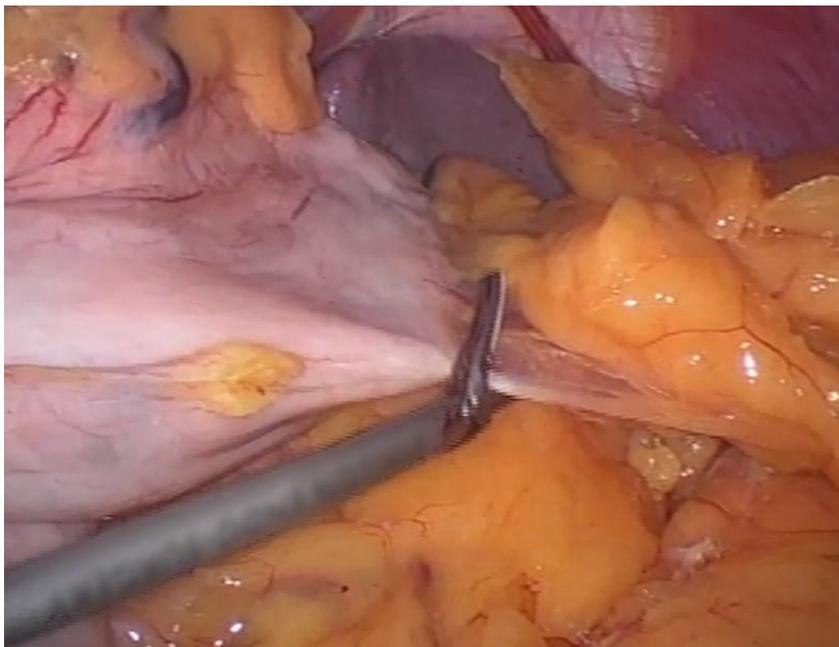
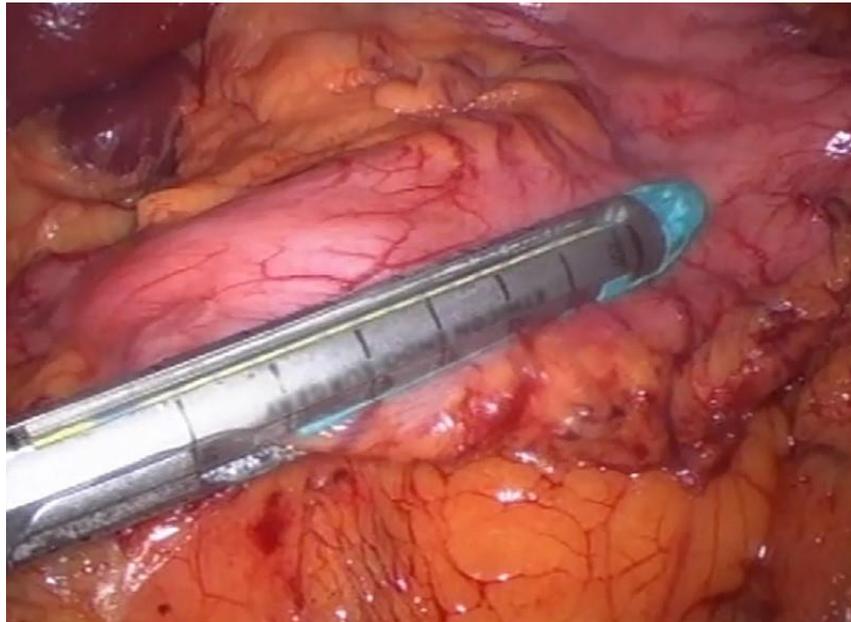


Abbildung 5. Schlauchresektion mit einem Klammernahtgerät (63)



Im Folgenden wird die Operationstechnik beschrieben, wie sie am SRH-Wald Klinikum Gera durchgeführt wird.

Der Patient wird in einer Standardlagerung Adipositas mit Fußabstützplatten 30° Antitrendelenburg auf dem OP-Tisch positioniert. Nach 3-facher Desinfektion und Abdecken des OP-Gebietes mit sterilen Tüchern sowie Team time out wird über eine 1,5 cm quere Hautinzision kranial des Nabels in offener Technik der Trokarhülse eingebracht und ein Pneumoperitoneum bis 15 mmHg angelegt.

Nach der Inspektion der Bauchhöhle werden noch drei Arbeitstrokare eingebracht: subkostal in vorderer Axillarlinie links, in der mittleren Klavikularlinie in der Mitte des Oberbauchquadrantes rechts sowie ein subxiphoidal. Anschließend wird die große Magenkurvatur vom Miculicz'schen Punkt bis zum Hiatus in typischer Weise skelettiert. Das gleiche geschieht in Richtung Pylorus und wird gegenüber des Pes anserinus beendet.

Danach wird das erste Klammernahtmagazin mit dem Klammernahtgerät der Firma "Covidien" schwarz gesetzt. Anschließend wird die 34 Charr. Kalibrierungssonde an die kleine Kurvatur platziert und entlang dieser Sonde in einer sauberen Achse die Schlauchresektion vorgenommen. Insgesamt werden, typischerweise, zwei schwarze und drei violette Klammernahtmagazine verbraucht. So entstehender Magenschlauch hat ein Volumen von circa 100 ml.

Die Kalibrierungssonde wird schrittweise unter Methylenblauapplikation zurückgezogen, um die Dichtigkeit der Klammernahtreife zu prüfen. Das Resektat wird über eine weitere

Inzision im Bereich des Trokars im rechten Oberbauch. Der Magen wird mit Kochsalzlösung zur Volumenmessung gefühlt.

Die Minilaparotomie wird mit drei Einzelknopffasziennähte verschlossen. Einschließlich wird Pneumoperitoneum wiederangelegt und eine nochmalige Inspektion des OP-Situs vorgenommen. Die Trokarhülsen werden unter Sicht entfernt. Die Operation wird mit dem Hautverschluss durch Klammern, nochmaliger Wunddesinfektion und dem Aufkleben den sterilen Pflastern beenden.

### **Magenbypass (RYGB)**

Bei einem RYGB wird ein kleiner Magenpouch (15 - 20 ml) gebildet und unter Umgehung der biliopankreatischen Sekrete mit dem distalen Jejunum anastomosiert. So werden restriktive und malabsorptive Komponenten kombiniert. Einerseits, kommt es zur Einschränkung der Nahrungsaufnahme. Andererseits, durch die duodenale Exklusion sowie durch die Verkürzung des Weges der Nahrung durch den Darm entstehen zahlreiche hormonelle Effekte, die die Gewichtsreduktion begünstigen.

Der durchschnittliche Gewichtsverlust, bei maximal 9 Jahren Beobachtung, liegt zwischen 55% und 60% (56). Innerhalb von 5 Jahren konnten 37,4% der T2DM-Patienten eine komplette Remission des Diabetes (definiert als HbA1c unter 6,0%) erzielen und 77,5% der Patienten konnten die blutzuckersenkende Medikation reduzieren. Bezüglich einer arteriellen Hypertonie betrug die komplette Remission 60,1%, eine generelle Senkung des Blutdrucks erreichten 86,4 % der Patienten nach 5 Jahren (57). Die Remission einer Dyslipidämie wurde in 68,6 % Fälle erreicht (57), einer GERD - in 60,4 % Fälle (58). Eine Studie untersuchte die Ergebnisse bei OSAS und berichtete über 100% Remission nach 5 Jahren postoperativ. Allerdings war die untersuchte Kohorte sehr klein (59).

Die postoperative Komplikationen sind Leckagen, Blutungen, symptomatische Anastomosenstrikturen, Malnutrition, peptische Ulzerationen (56). Die Rate der schweren Komplikationen beträgt 4,3% und die 30-Tage-Sterblichkeitsrate - 0,3% (60). Rascher Gewichtsverlust nach dem RYGB kann zu symptomatischer Gallensteinbildung führen (61).

Abbildung 6. Schematische Darstellung eines Roux-en-Y-Magenbypasses (62)

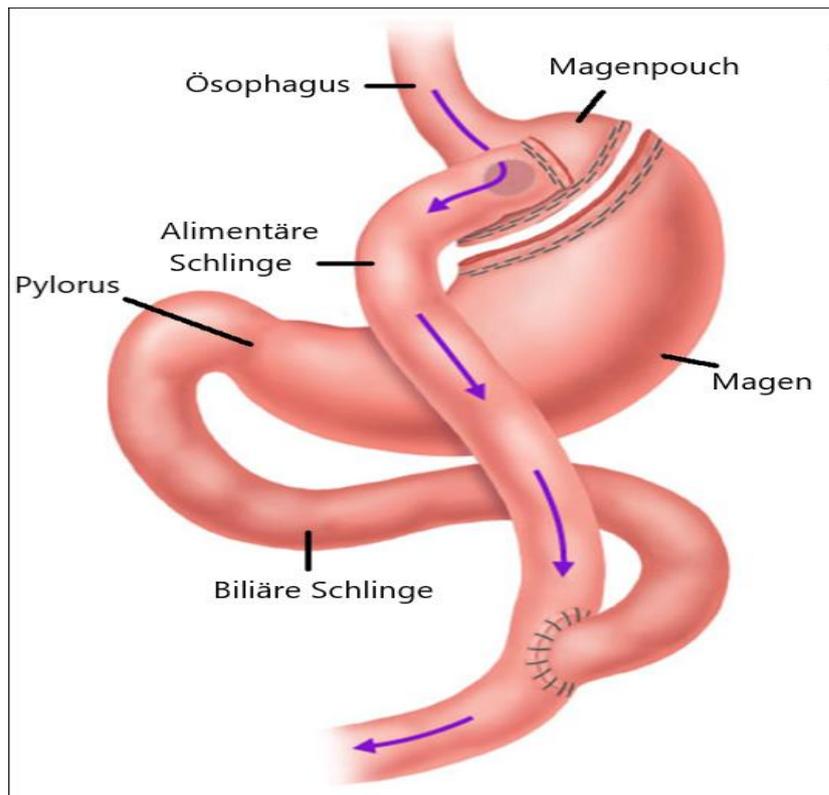


Abbildung 7. Gastrojejunostomie (64)

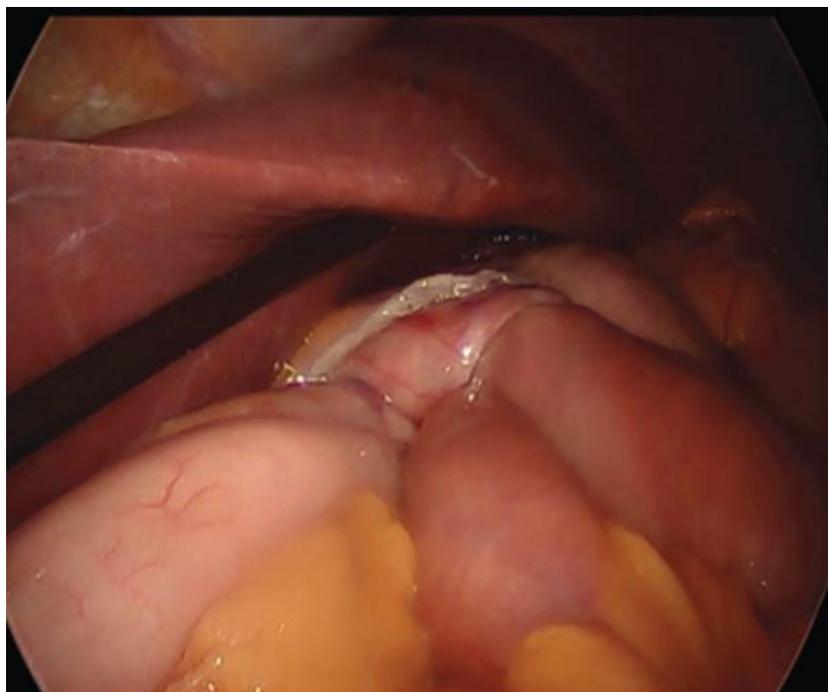
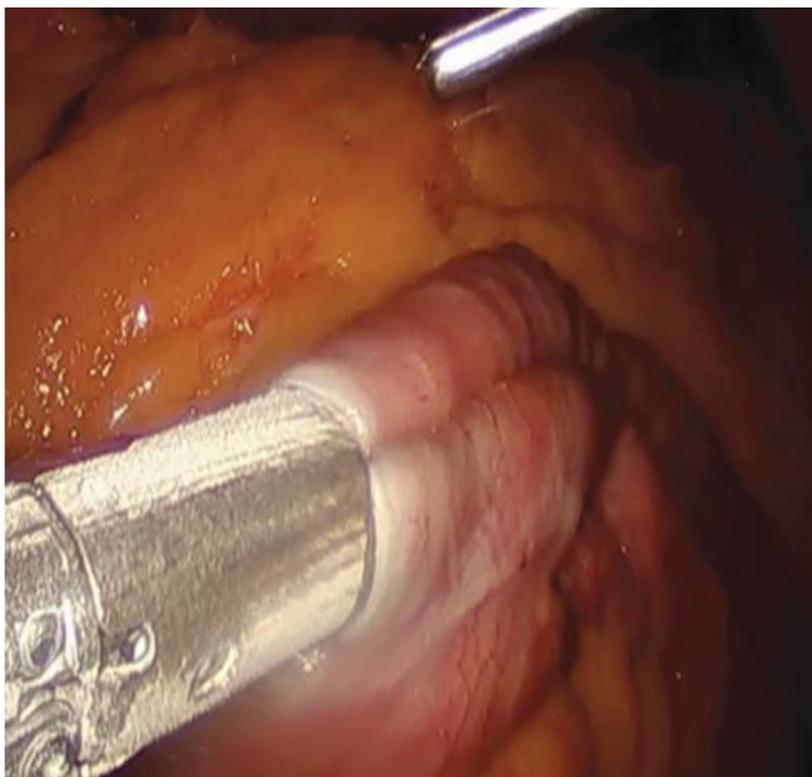


Abbildung 8. Schaffung einer Jejunojenunostomie (64)



Im Folgenden wird die Operationstechnik beschrieben, wie sie am SRH-Wald Klinikum Gera durchgeführt wird.

Der Patient wird in einer Standardlagerung Adipositas mit Fußabstützplatten 30° Antitrendelenburg auf dem OP-Tisch positioniert. Nach 3-facher Desinfektion und Abdecken des OP-Gebietes mit sterilen Tüchern sowie Team time out wird über eine Hautinzision circa 15 cm distal des Xiphoids links paramedial ein 12 mm Optiktrokar stumpf eingesetzt und ein Pneumoperitoneum bis zu 15 mmHg angelegt.

Nach der Inspektion der Bauchhöhle werden noch drei Arbeitstrokare unter Sicht eingebracht: ein 12 mm Arbeitstrokare im rechten und linken Oberbauch und ein 5 mm Arbeitstrokare im epigastrischen Winkel. Die linke Leberlappen wird mithilfe des Leberretraktors, der im Haltearm fixiert ist, in den Oberbauch luxiert.

Die Flexura duodenojejunalis wird dargestellt und eine 60 cm lange biliäre Dünndarmschlinge wird ausgemessen und mit einem Dexonclip markiert. Diese Schlinge wird mit einer Haltenaht am prospektiven Gastric remnant fixiert. Einschliesslich wird eine Inzision und win Angehen in die Bursa minor in der Höhe der zweiten Gefäßarkade, circa 8 cm distal von dem gastroösophagealen Übergang, gemacht. Der Magen wird unter Verwendung eines goldenen Klammernahtmagazines durchgetrennt. Ein Magenpouch wird unter Verwendung von 3 blauen Klammernahtmagazines entlang der 24 Charr. Kalibrierungssonde gebildet. Der Magenpouch wird über der liegenden Kalibrierungssonde

geöffnet. Die fixierte Dünndarmschlinge wird geöffnet. Haltenaht wird gelöst und Dünndarm wird mit dem Magen unter Verwendung eines blauen Klammernahtmagazines über eine Strecke von 50 mm anastomosiert. Die Vorderwand wird unter Verwendung von V-lock fortlaufend verschlossen. Einschliesslich wurde die Kalibrationssonde vorgeschoben und Dichtigkeitsprobe mit Methylenblau wurde durchgeführt. Die kleinenkurvaturseitigen Kapellernähte werden angelegt.

Die prospektive Durchtrennungsstelle der biliären Schlinge wird präpariert. Einschliesslich wird eine alimentäre Schlinge mit einer Länge von 150 cm ausgemessen. Diese wird mittels einer Haltenaht an der biliären Schlinge fixiert. Die biliäre sowie alimentäre Schlingen werden geöffnet und in laterolateralen Nahttechnik unter Verwendung eines weißen Klammernahtmagazins anastomosiert. Die Vordewand wird unter Verwendung von V-lock fortlaufend verschlossen. Die Peterson-Space wird mit einer nicht resorbierbaren Mersilene-Naht verschlossen. Die biliäre Schlinge wird unter Verwendung eines weißen Klammernahtmagazins durchtrennt und die grösskurvaturseitige Kapellernähte werden angelegt.

Einschliesslich wird eine nochmalige Inspektion der Bauchhöhle vorgenommen. Die Trokarhülsen werden unter Sicht entfernt. Die Operation wird mit dem Hautverschluss durch Klammern, nochmaliger Wunddesinfektion und dem Aufkleben den sterilen Pflastern beenden.

## **2. Material und Methoden**

### **2.1 Plausibilitäten und Datenauswahl**

Für diese Promotion werden die aufbereiteten Daten des Exports vom 14. April 2020 verwendet. Dabei werden nur Eingriffe in die Analyse eingeschlossen, die zum Zeitpunkt des Datenbankeexports vollständig den Status „clean“ (von den Monitoren überprüft) hatten. Sämtliche Plausibilitätsprüfungen werden bei Aufbereitung der Adipositasdaten für die Jahresberichte durchgeführt.

Es werden alle Patienten in die Analyse des perioperativen Outcomes eingeschlossen, bei denen innerhalb des Zeitraums von 2005 bis 2019 eine Primär-OP erfolgte.

Da die Analysen letztlich nur die Patienten betreffen, die einen primären Eingriff mittels Sleeve Gastrektomie oder Magenbypass hatten, werden alle anderen Operationsverfahren ausgeschlossen.

### **2.2 Statistische Methoden**

#### **Methodik**

Alle Analysen wurden unter Anwendung der Software SAS 9.4 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA) durchgeführt.

Da es sich um eine explorative Analyse handelt, wurde bewusst zum vollen Signifikanzniveau von 5% getestet, d.h. es erfolgt keine Korrektur bzgl. multiplen Testens und jeder p-Wert  $\leq 0,05$  entspricht einem signifikanten Ergebnis.

#### **Datenaufbereitung**

Einzelne Zielvariablen sind nicht explizit erfasst, sondern müssen aus den Daten hergeleitet werden. Dies betrifft Komorbiditäten, intraoperative, allgemeine sowie spezifische postoperative Komplikationen sind sowohl jeweils einzeln erfasst, als auch zu einer Variablen aggregiert, wobei beispielsweise intraoperative Komplikationen gegeben sind, wenn mindestens eine intraoperative Komplikation ausgewählt wurde

Follow-Up-Phase: 1 Jahr - 182 bis 547 Tage nach OP

Gewichtsverlust: Differenz aus Gewicht zu Baseline und Gewicht zu Follow-up

BMI-Reduktion: Differenz aus BMI zu Baseline und BMI zu Follow-up

EWL: Verhältnis aus Gewichtsverlust und Übergewicht in Prozent, wobei das Übergewicht als Differenz des Gewichts zum Idealgewicht (bezogen auf Größe und BMI=25) zu Baseline definiert ist.

## **Deskriptive Statistik**

Für die Verteilungen (quasi-)kontinuierlicher Variablen werden in den Ergebnistabellen Mittelwert und Standardabweichung (STD) bzw. bei Wurzel-transformierten Daten Mittelwert und Streubereich (da der Streubereich nach Rücktransformation nicht symmetrisch ist) sowie die Anzahl der in die Analyse (N) eingegangenen Patienten angegeben. Eine ausführliche deskriptive Statistik (jeweils an den Originaldaten) enthält zusätzlich die Anzahl der Missings, Minimum, Maximum sowie die 25, 50 und 75%-Quantile (Q1, Median, Q3) und befindet sich im Anhang.

Bei kategorialen Variablen werden die absoluten (N) und relativen (%) Häufigkeiten in Kontingenztafeln dargestellt.

Hinweis: Mittelwerte von Originaldaten und nach Rücktransformation sind nicht identisch.

## **Univariate / nicht adjustierte Analysen**

Zur Analyse einer einzelnen Einflussgröße auf einen Zielparameter werden sogenannte nicht adjustierte Analysen durchgeführt. Nicht adjustiert (für weitere Variablen) bezieht sich darauf, dass es keine gleichzeitige Betrachtung mehrerer Einflussgrößen gibt. Im Fokus steht hierbei der Vergleich der OP-Verfahren.

Ist die Zielgröße kategorial, wird der exakte Test nach Fisher durchgeführt. Für stetige Zielgrößen wird ein robuster t-Test (Satterthwaite) verwendet. Bei starken Abweichungen der Verteilung von der Normalverteilung (OP-Dauer, Krankenhausverweildauer sowie postop. Verweildauer) wird für die Durchführung des Tests eine Transformation anhand der Wurzelfunktion angewandt, um eine Normalverteilung zu approximieren.

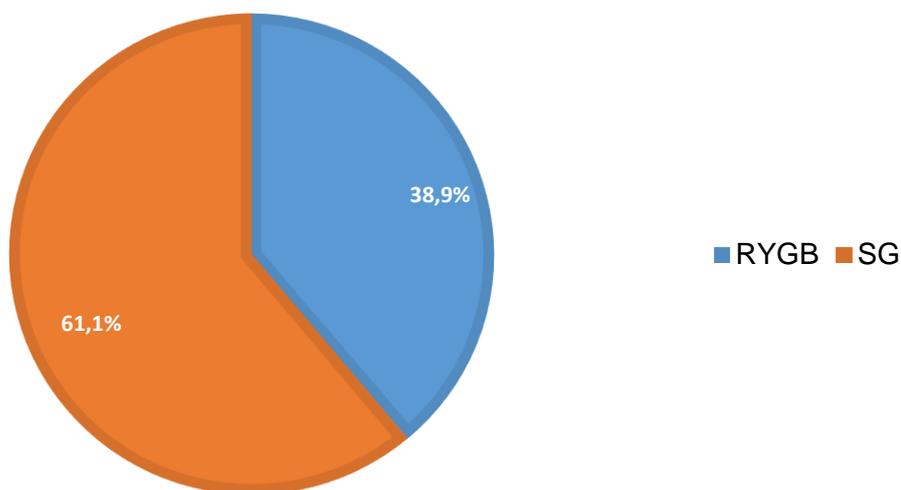
### 3. Ergebnisse

Insgesamt bekamen 149 Patienten mit Adipositas und T1DM im Zeitraum von 2005 bis 2019 eine primäre bariatrische Operation mittels SG oder RYGB. Hiervon erfolgte bei 58 (38,9%) Patienten ein RYGB und bei 91 Patienten (61,1%) eine SG (Tab. 7; Abb. 9). In die Auswertung wurden nur Patienten mit einem kompletten 1 Jahres-Follow up einbezogen.

Tabelle 7. Häufigkeitsverteilung der Eingriffe

OP-Verfahren	N	%
Total	149	100
RYGB	58	38,9
SG	91	61,1

Abbildung 9. Häufigkeitsverteilung der Eingriffe.



#### 3.1. Demographie

##### *Alter und Geschlecht*

Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in der Alters- und Geschlechtsverteilung beim Vergleich beider Patientengruppen.

In RYGB-Gruppe waren 22,4% der Patienten Männer und 77,6% Frauen. Die SG-Gruppe beinhaltete 30,8% Männer und 69,2% Frauen.

Das mittlere Alter war  $46,3 \pm 9,6$  Jahre in der SG-Gruppe und  $45,2 \pm 9,7$  Jahre in der RYGB-Gruppe. Der älteste Patient in SG-Gruppe war 70 Jahre alt und der jüngste – 23 Jahre alt. Die Patienten in RYGB-Gruppe hatten ein Alter zwischen 29 und 70 Jahren (Tab. 8, 9; Abb. 10, 11).

Tabelle 8. Geschlechtsverteilung der Patienten

OP-Verfahren	Männlich		Weiblich	
	N	%	N	%
RYGB	13	22,41	45	77,59
SG	28	30,77	63	69,23

Abbildung 10. Geschlechtsverteilung der Patienten

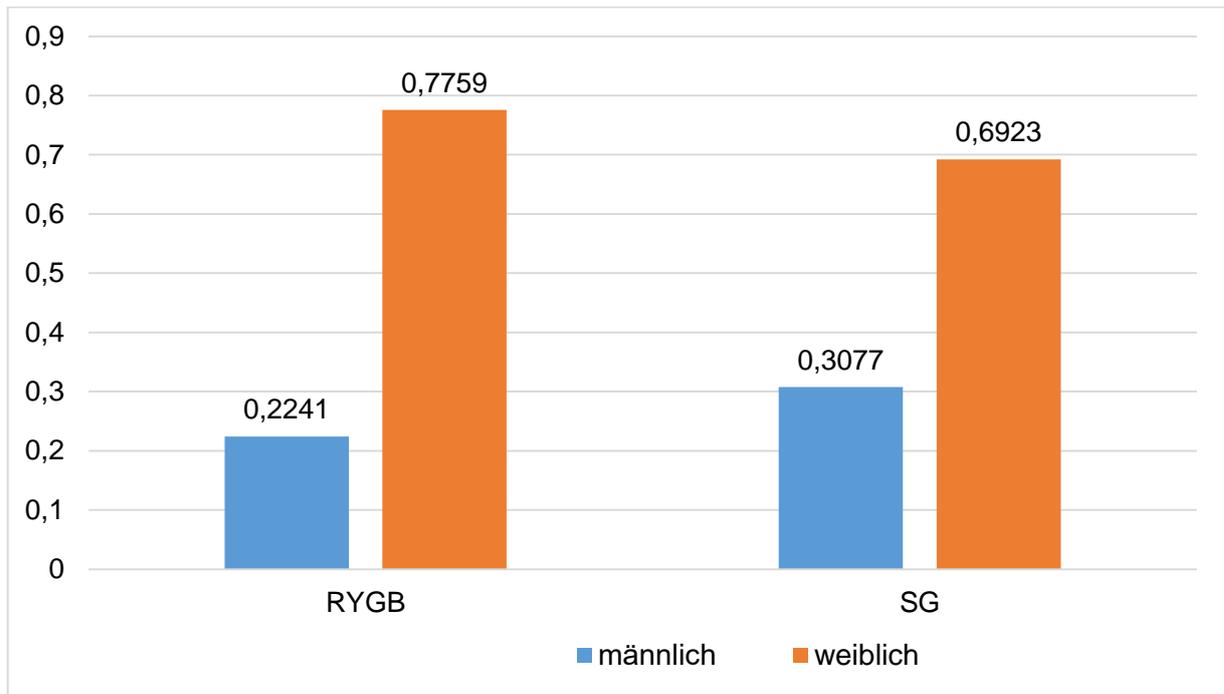
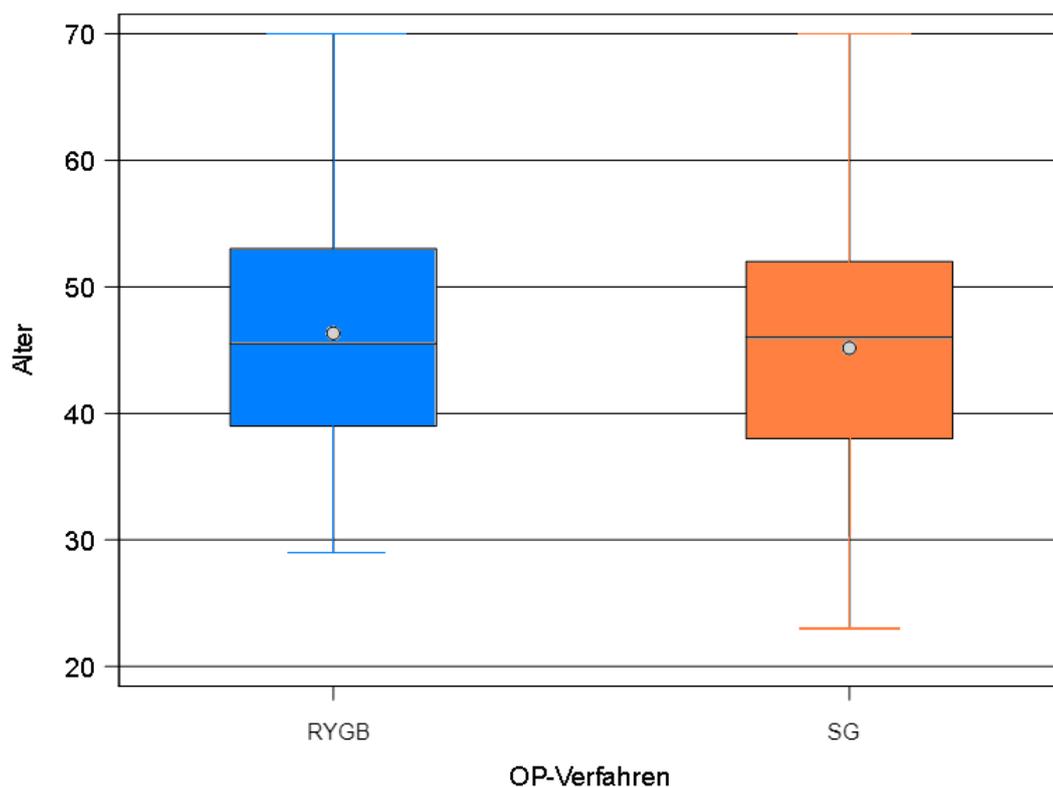


Tabelle 9. Altersverteilung der Patienten

OP-Verfahren	N	Mittelwert	Min	Max	Median
RYGB	58	46,33	29	70	45,5
SG	91	45,16	23	70	46,0

Abbildung 11. Altersverteilung der Patienten



### BMI

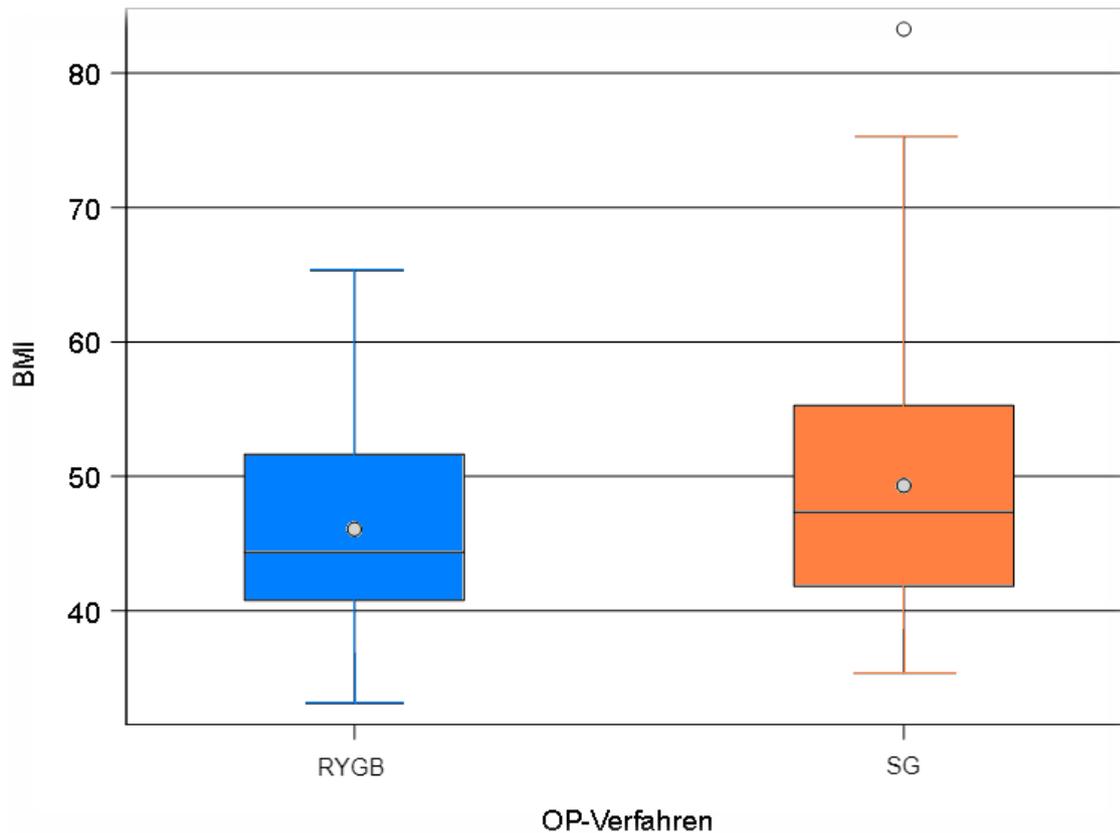
Tabelle 10 und die Abbildung 12 zeigen die BMI Werte differenziert nach dem operativen Verfahren als Mittelwerte mit Standardabweichung, Minimal- und Maximalwerte.

Der durchschnittliche BMI lag bei Patienten, die mittels RYGB operiert wurden, bei  $46,1 \pm 7,6 \text{ kg/m}^2$  (Median  $44,3 \text{ kg/m}^2$ ). Die Patienten, die sich einer SG unterzogen, waren mit  $p = 0,021$  signifikant schwerer. Hier lag der durchschnittliche BMI bei  $49,3 \pm 9,3 \text{ kg/m}^2$  (Median  $47,3 \text{ kg/m}^2$ ). Die Minimal- und Maximalwerte des BMI betragen entsprechend  $33,1 \text{ kg/m}^2$  und  $65,3 \text{ kg/m}^2$  in der RYGB-Gruppe und  $35,4 \text{ kg/m}^2$  und  $83,3 \text{ kg/m}^2$  in der SG-Gruppe.

Tabelle 10. BMI

OP-Verfahren	N	Mittelwert	Standardabweichung	Min	Max	Median
RYGB	58	46,06	7,61	33,1	65,3	44,3
SG	91	49,31	9,27	35,4	83,3	47,3

Abbildung 12. BMI



### 3.2 Komorbiditäten und ASA-Klassifikation

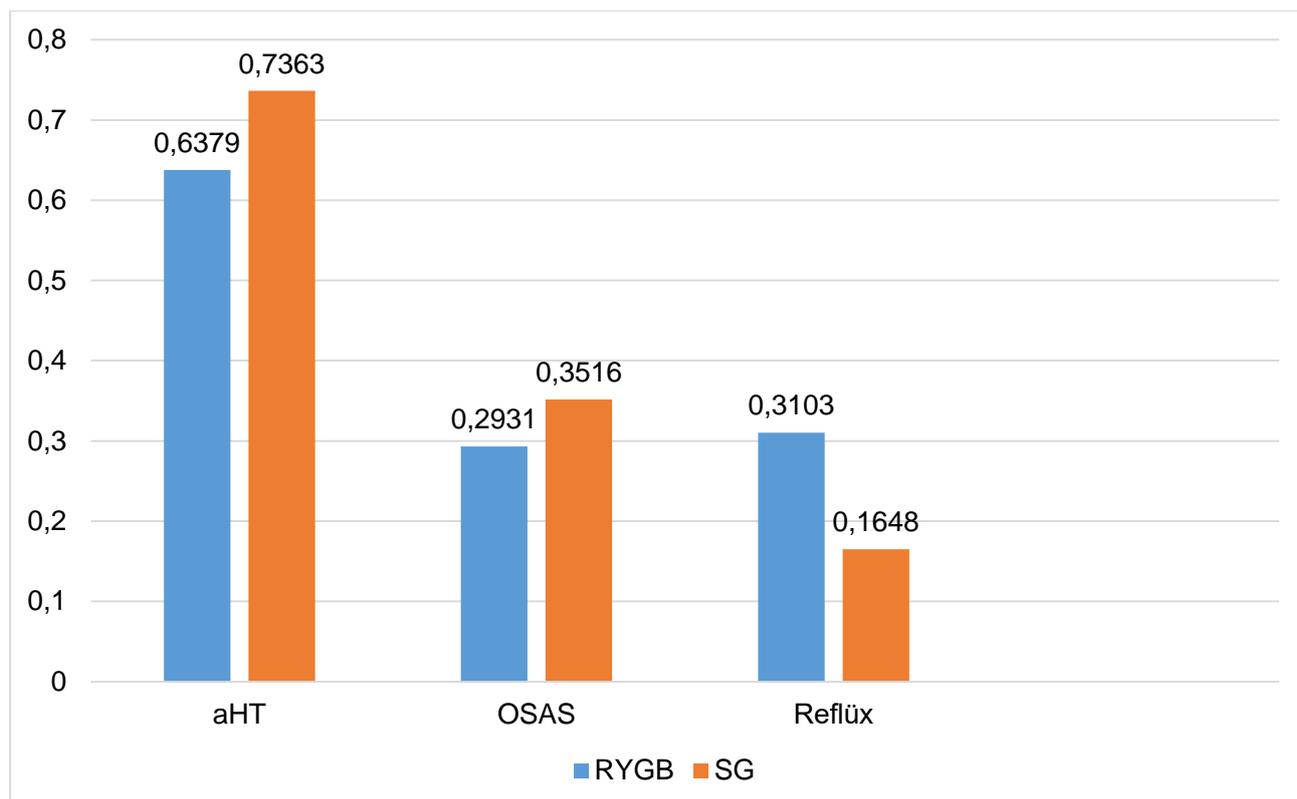
#### *Komorbiditäten*

Bei allen Patienten von beiden Gruppen war präoperativ mindestens eine von den untersuchten Komorbiditäten arterielle Hypertonie, OSAS oder Reflux vorhanden.

Signifikant häufiger ( $p < 0.044$ ) war nur die Prävalenz des gastrooesophagealem Reflux in RYGB-Gruppe (31% gegen 16% in SG-Gruppe). Eine aHT (73,6% gegen 63,8%) und das OSAS (35% gegen 29,3%) traten häufiger bei Patienten, die mittels SG operiert wurden auf. Diese Unterschiede waren statistisch nicht signifikant,  $p = 0,207$  und  $p = 0,481$ .

Die Abbildung 13 zeigt die Häufigkeitsverteilung der Komorbiditäten.

Abbildung 13. Komorbiditäten



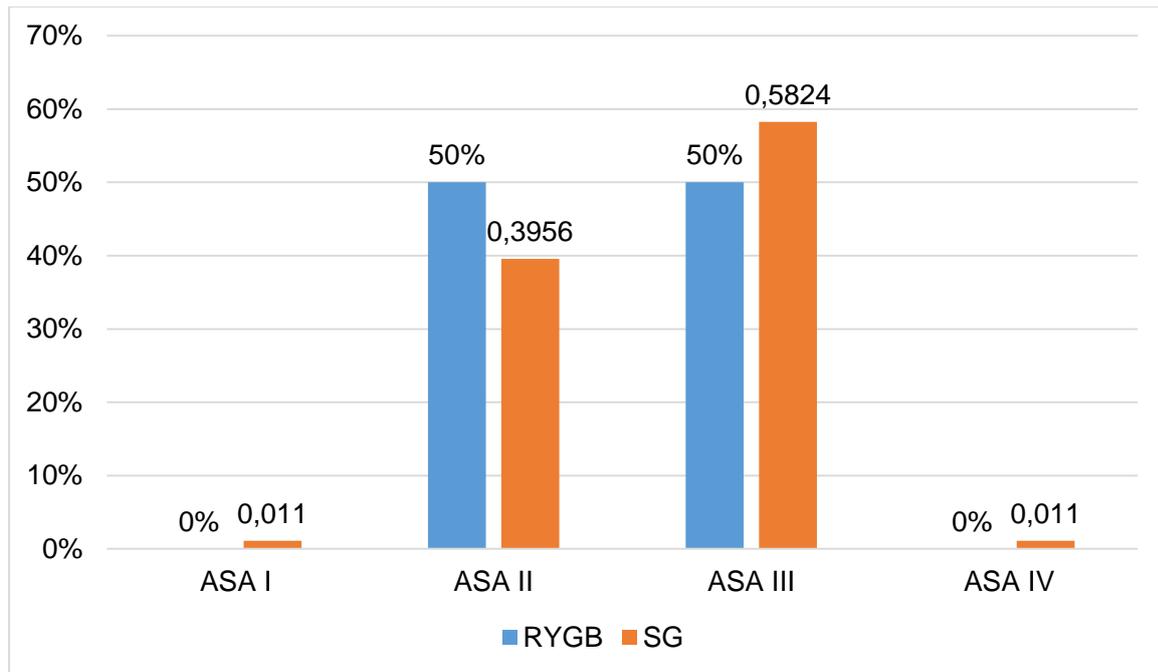
### ASA

Zur Abschätzung des perioperativen Risikos wurde präoperativ der ASA-Score verwendet. In der RYGB-Gruppe wurden 50% der Patienten als ASA II und 50% als ASA III eingestuft. In der SG-Gruppe wurde jeweils 1 Patient (1,1% der Untersuchten) ASA I und ASA IV zugeordnet. 39,56% der Patienten hatten eine ASA II und 58,24% ASA III-Klassifikation. Die Unterschiede waren statistisch nicht signifikant ( $p = 0,503$ ) (Tab. 11; Abb. 14).

Tabelle 11. ASA-Score.

OP-Verfahren	ASA I		ASA II		ASA III		ASA IV	
	N	%	N	%	N	%	N	%
RYGB	0	0	29	50%	29	50%	0	0
SG	1	1,1%	36	39,56%	53	58,24	1	1,1%

Abbildung 14. ASA-Score



### 3.3 OP-Dauer

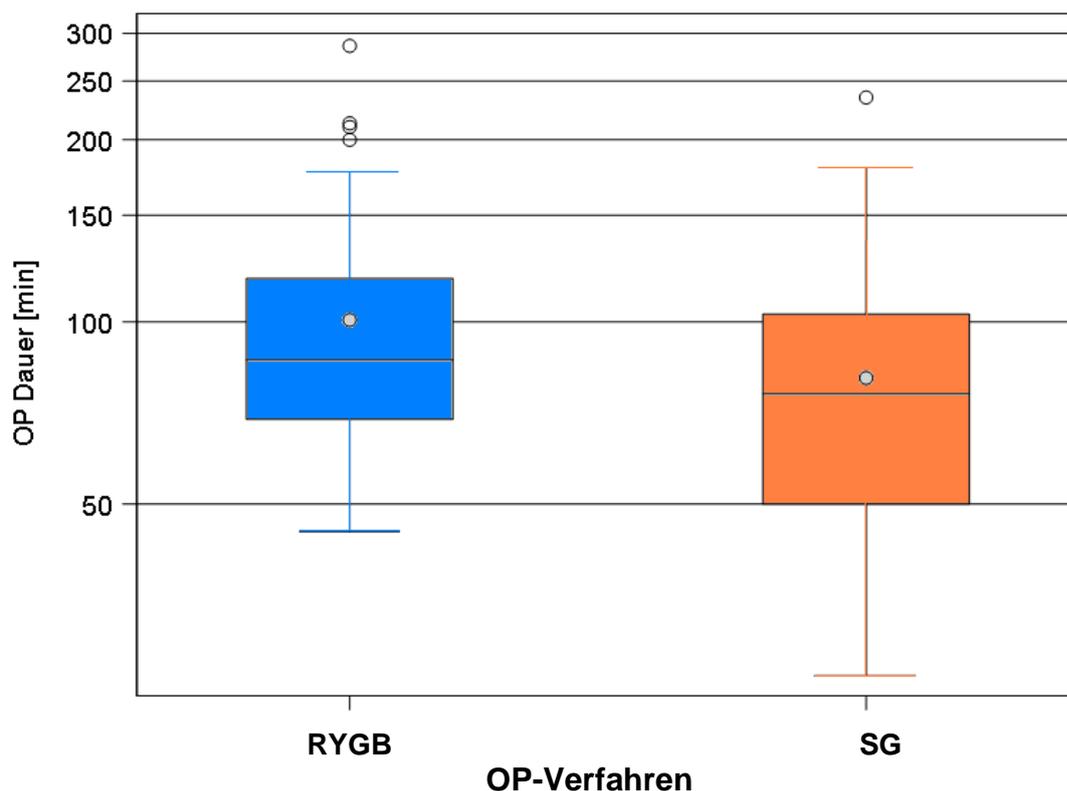
Die SG dauerte zwischen 26 und 235 Minuten mit durchschnittlich 80,8 Minuten (Median - 76 Min). Die Operationszeit für den RYGB war signifikant länger ( $p = 0,003$ ): zwischen 45 und 286 Minuten, durchschnittlich 100,8 Minuten (Median – 86,5 Minuten).

Graphisch sind diese Ergebnisse in der Tabelle 12 und Abbildung 15 dargestellt.

Tabelle 12. OP-Dauern (Minuten)

OP-Verfahren	N	Mittelwert	Standardabweichung	Min	Max	Median
RYGB	58	100,76	47,48	45	286	86,5
SG	91	80,8	37,88	26	235	76,0

Abbildung 15. OP-Dauern (Minuten)



### 3.4 Komplikationen

#### *Intraoperative Komplikationen:*

Intraoperativen Komplikationen wurden in der RYGB-Gruppe bei einem Patienten (1,72%) beobachtet. In der SG-Gruppe kam es bei 2 Patienten zu intraoperativen Komplikation (2,20%). Die Unterschiede waren statistisch nicht signifikant. Der p-Wert lag bei den intraoperativen Komplikationen bei 1,000.

#### *Allgemeine und spezielle postoperative Komplikationen:*

In der postoperativen Periode wurde in der RYGB-Gruppe eine allgemeine (1,72%) und eine spezielle (1,72%) postoperative Komplikation beobachtet. In der SG-Gruppe wurden 4 allgemeine (4,40%) und 3 spezielle (3,30 %) postoperative Komplikationen verzeichnet.

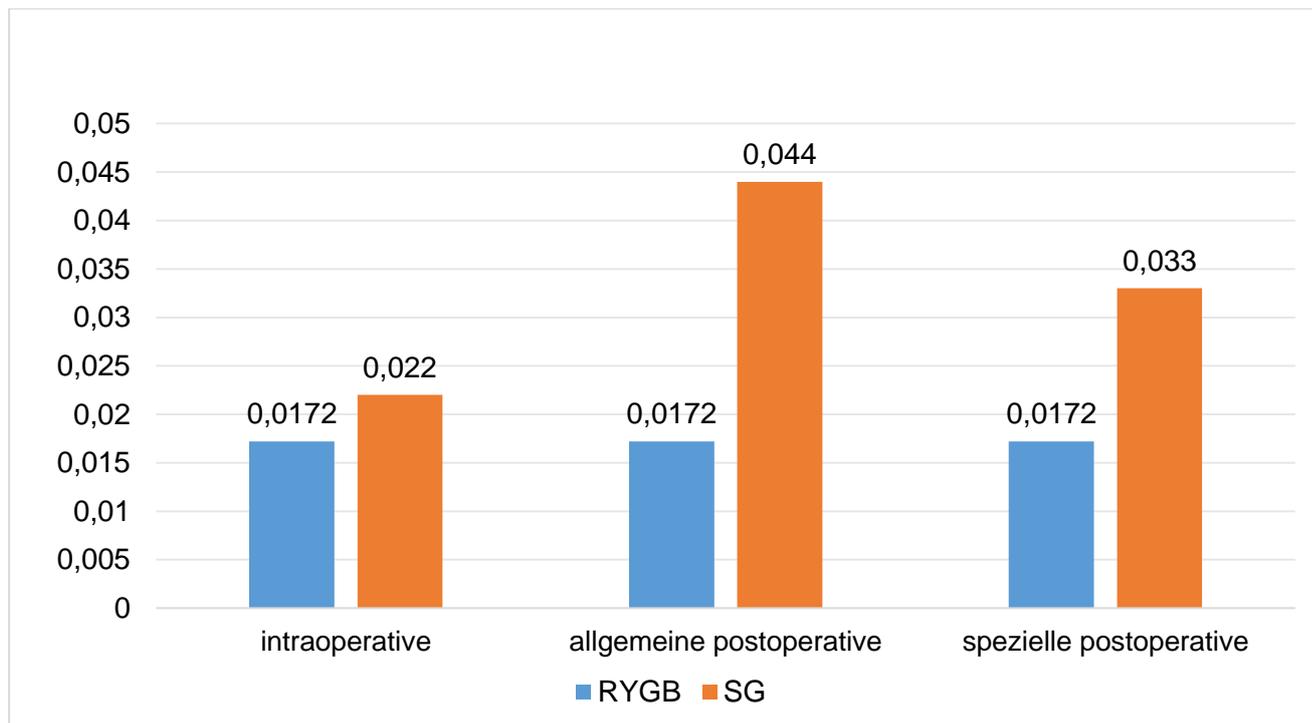
Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den OP-Verfahren nachgewiesen werden. Der P-Wert lag bei allgemeinen postoperativen Komplikationen bei 0,649 und bei speziellen postoperativen Komplikationen bei 1,000.

Die Tabelle 13 und Abbildung 16 liefern einen zusammenfassenden Überblick.

Tabelle 13. Komplikationen

OP-Verfahren	Komplikationen					
	Intraoperative		allgemeine postoperative		spezielle postoperative	
	N	%	N	%	N	%
RYGB	1	1,72%	1	1,72%	1	1,72%
SG	2	2,20%	4	4,40%	3	3,30%

Abbildung 16. Komplikationen



### 3.5. Letalität

In beiden Gruppen wurden keine Todesfälle in den ersten 30 Tagen verzeichnet.

### 3.6. Postoperative und Krankenhausverweildauer

#### *Krankenhausverweildauer*

Tabelle 14 und Abbildung 17 demonstrieren die Krankenhausverweildauer abhängig von operativem Vorgehen. Durchschnittliche, mediane, maximale sowie minimale Verweildauer sind angezeigt.

In der RYGB-Gruppe war die durchschnittliche Krankenhausverweildauer 5,36 Tage, die mediane - 5,0, die minimale und maximale 2 und 15 entsprechend.

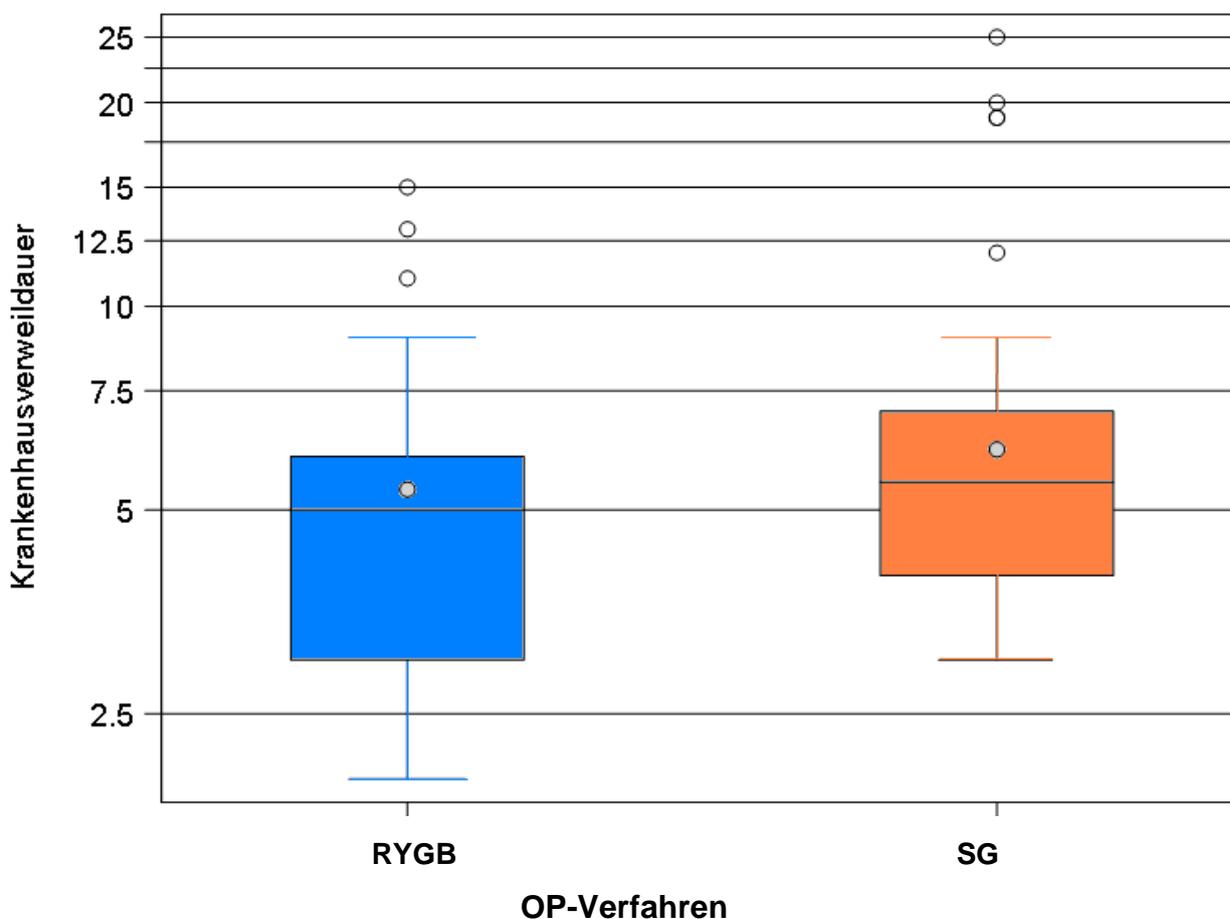
In der SG-Gruppe verbrachten die Patienten im Krankenhaus durchschnittlich 6,14 Tage, median - 5,5, minimal 3 und maximal 25 Tage.

Damit gestaltete sich die Verweildauer nach RYGB insgesamt kürzer als nach SG. Der Unterschied war nicht signifikant ( $p = 0,145$ ).

Tabelle 14. Krankenhausverweildauer

OP-Verfahren	N	Mittelwert	Standardabweichung	Min	Max	Median
RYGB	58	5,36	2,57	2,0	15,0	5,0
SG	90	6,14	3,77	3,0	25,0	5,5

Abbildung 17. Krankenhausverweildauer



### Postoperative Verweildauer

Die postoperative Verweildauer betrug in der RYGB-Gruppe durchschnittlich 4,8 Tage (Median 4 Tage) und variierte zwischen 2 und maximal 15 Tagen.

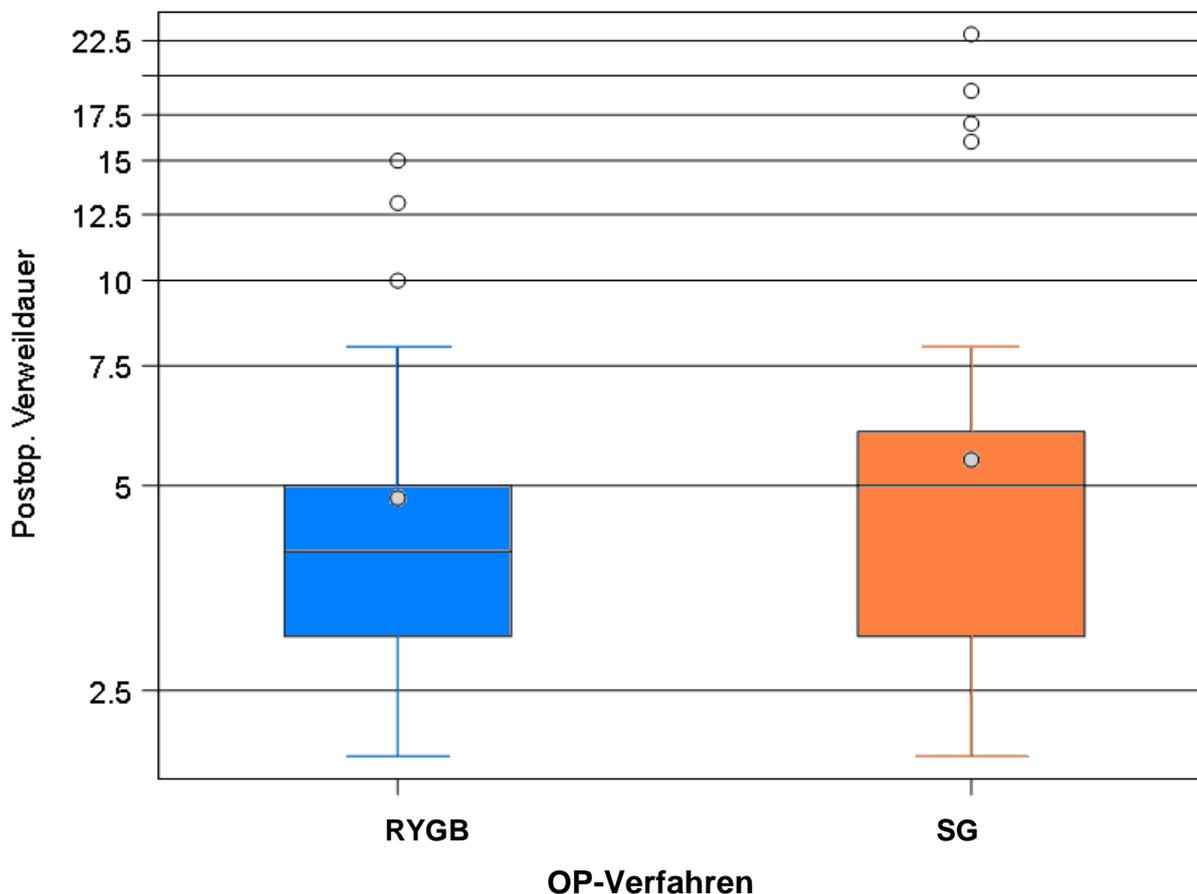
Die Patienten aus SG Gruppe verblieben postoperativ zwischen 2 und 23 Tage im Krankenhaus, im Durchschnitt ließen sich 5,4 Tage (Median 5 Tage) ausmachen. Auch hier ergab sich kein signifikanter Unterschied ( $p = 0,140$ ), obwohl die Verweildauer nach RYGB insgesamt kürzer war.

In der Tabelle 15 und in der Abbildung 18 sind die postoperative Verweildauer in beiden Gruppen graphisch dargestellt.

Tabelle 15. Postoperative Verweildauer

OP-Verfahren	N	Mittelwert	Standardabweichung	Min	Max	Median
RYGB	58	4,79	2,45	2,0	15,0	4,0
SG	90	5,46	3,31	2,0	23,0	5,0

Abbildung 18. Postoperative Verweildauer



### 3.7 Ergebnisse im 1 Jahres-Follow up

#### *Gewicht, BMI und EWL*

Die Tabellen 16, 17 und 18 sowie die Abbildungen 19, 20, 21 demonstrieren den Gewichtsverlust sowie die BMI- und EWL-Reduktion nach einem Jahr postoperativ.

Der Gewichtsabnahme war in beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich ( $p = 0,406$ ).

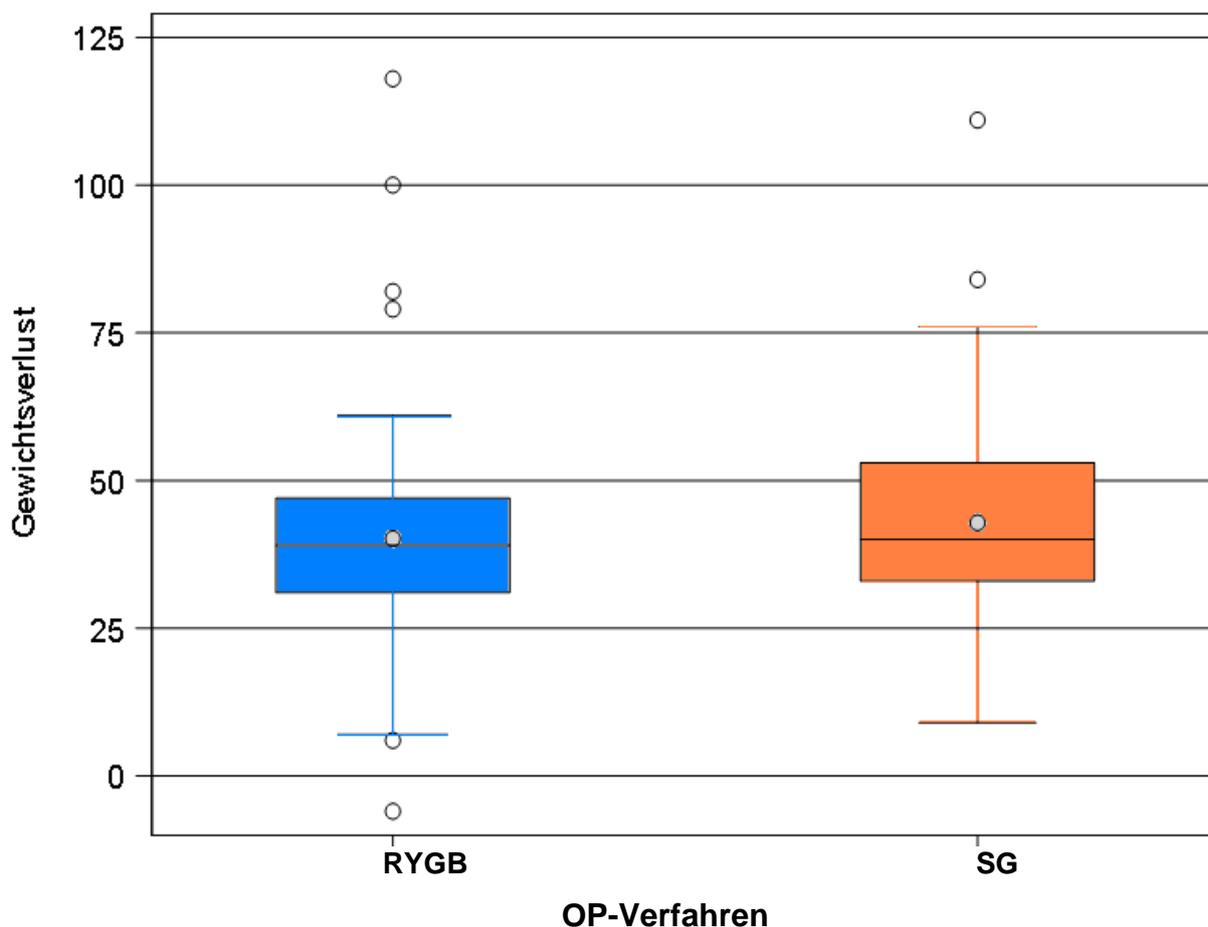
Durchschnittlich haben die Patienten in der SG-Gruppe 42,85 kg abgenommen. Die maximale Gewichtsabnahme war 111,0 kg, die minimale - 9,0 kg, die mediane - 40,0 kg.

Die Patienten nach RYGB nahmen durchschnittlich 40,17 kg ab, median 39,0 kg. Die maximale Gewichtsreduktion betrug 118 kg. In dieser Gruppe wurde eine postoperative Gewichtszunahme von 7 kg beobachtet.

Tabelle 16. Gewichtsverlust

OP-Verfahren	N	Mittelwert	Standardabweichung	Min	Max	Median
RYGB	58	40,17	20,76	-6,0	118	39,0
SG	91	42,85	16,06	9,0	111	40,0

Abbildung 19. Gewichtsverlust



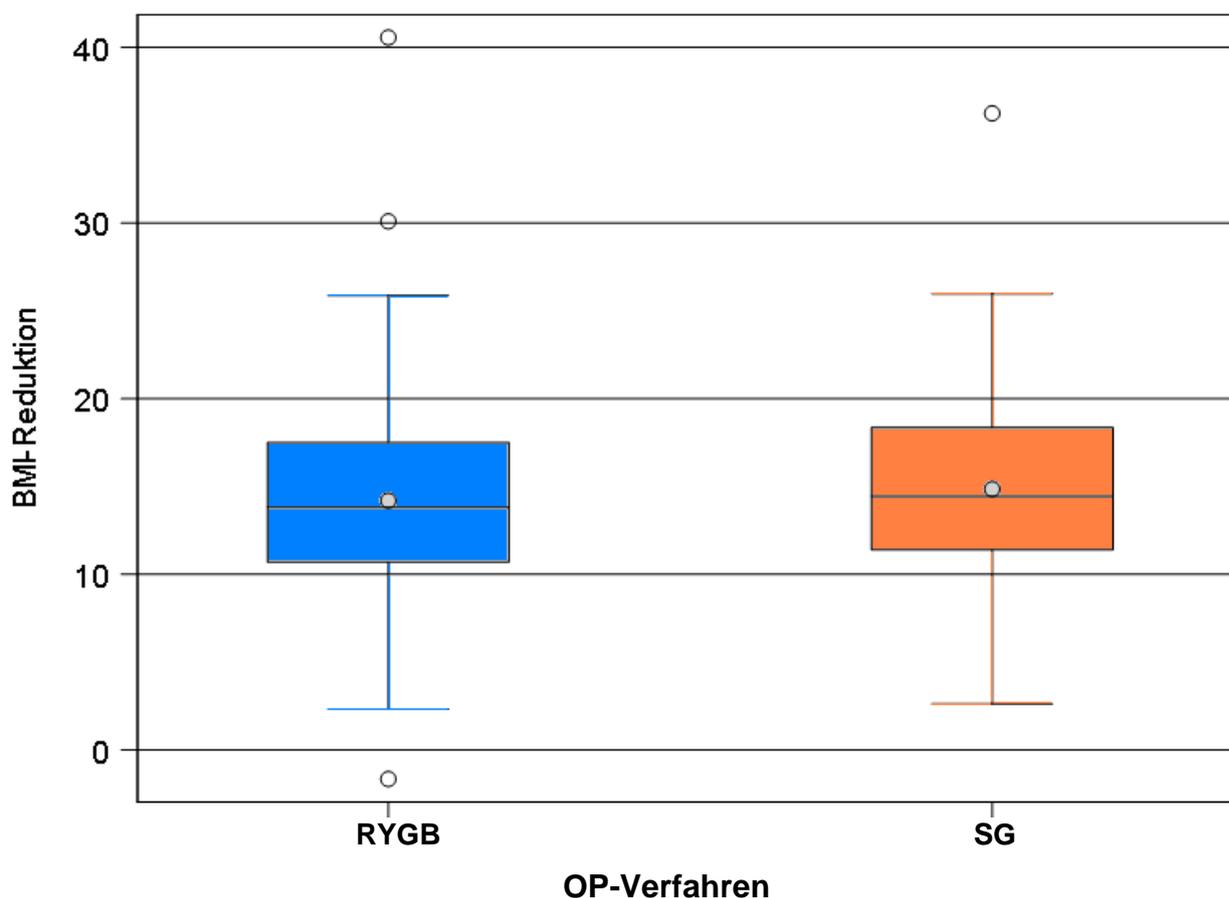
Durchschnittliche BMI-Reduktion betrug bei der Patienten in der SG-Gruppe 14,86 kg/m<sup>2</sup>, in der RYGB-Gruppe 14,20 kg/m<sup>2</sup>, die mediane - 14,5 kg/m<sup>2</sup> nach der SG und 13,8 kg/m<sup>2</sup> nach RYGB. Der maximale BMI-Verlust war 36,2 kg/m<sup>2</sup> in der SG-Gruppe und 40,6 kg/m<sup>2</sup> in der RYGB-Gruppe, der minimale - 2,6 kg/m<sup>2</sup> nach Sleeve Gastrektomie und eine Zunahme an 1,7 kg/m<sup>2</sup> nach RYGB.

Diese Unterschiede waren nicht statistisch signifikant ( $p = 0,548$ ).

Tabelle 17. BMI-Reduktion

OP-Verfahren	N	Mittelwert	Standardabweichung	Min	Max	Median
RYGB	57	14,20	7,0	-1,7	40,6	13,8
SG	91	14,86	5,43	2,6	36,2	14,5

Abbildung 20. BMI-Reduktion

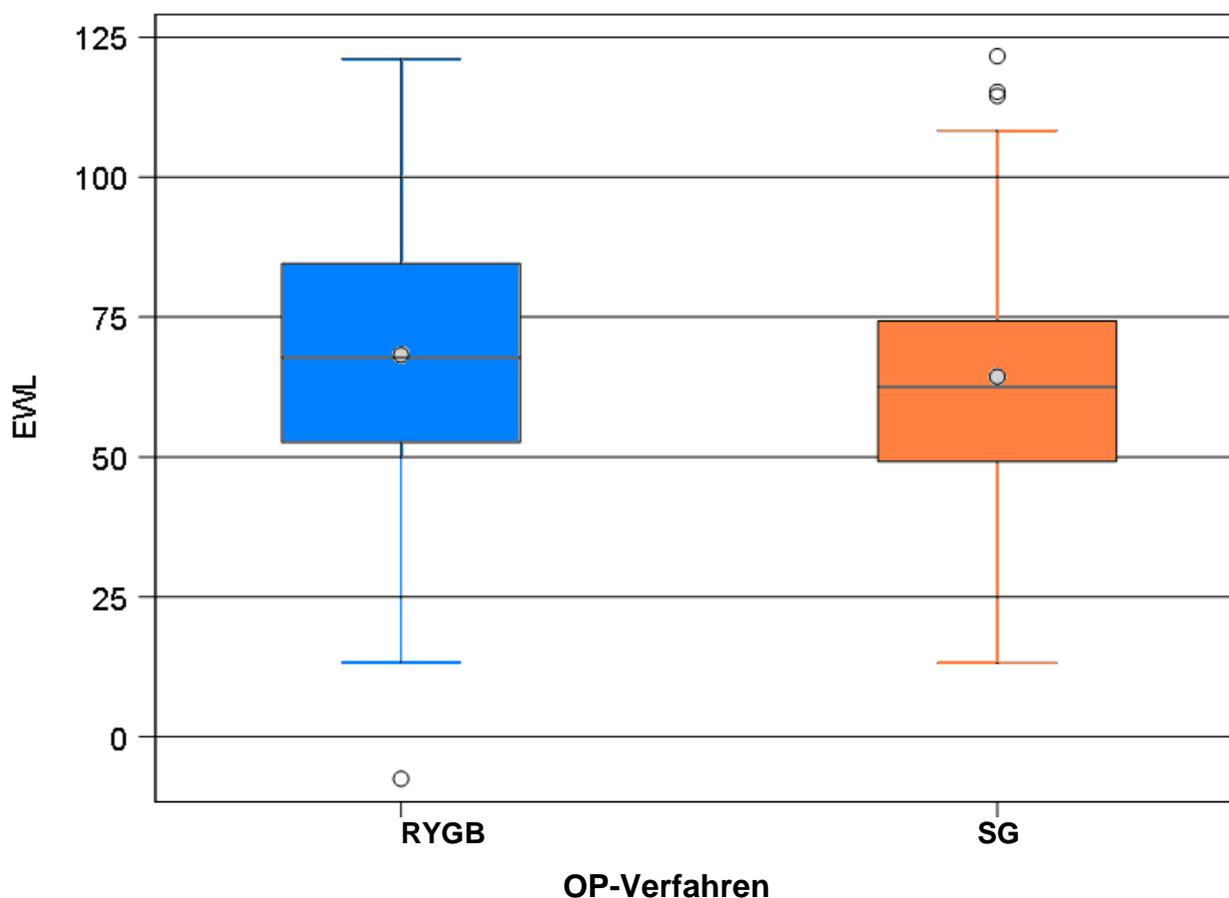


Die Unterschiede der EWL-Reduktion waren ebenso nicht signifikant ( $p = 0,332$ ). In der SG-Gruppe erreichte diese durchschnittlich 64,34%, in der RYGB-Gruppe – 68,24%. Die maximale Reduktion war nach SG 121,6 %, nach RYGB 121,1%, die mediane – 62,5% nach SG und 67,8% nach RYGB, die minimale 13,2% nach SG und Zunahme von 7,5% nach RYGB.

Tabelle 18. EWL-Reduktion

OP-Verfahren	N	Mittelwert	Standardabweichung	Min	Max	Median
RYGB	58	68,24	25,19	-7,5	121,1	67,8
SG	91	64,34	21,50	13,2	121,6	62,5

Abbildung 21. EWL-Reduktion



### 3.8 Veränderungen der Komorbiditäten

#### *Arterielle Hypertonie*

Insgesamt wiesen in der RYGB-Gruppe präoperativ 37 Patienten (63,8 %) eine aHT auf. Nach einem Jahr postoperativ zeigte sich eine komplette Remission bei 14 Patienten (37,8%) und eine Senkung des Blutdruckes bei 12 Patienten (32,4%). Bei 11 Patienten (29,7%) wurden keine Änderungen beobachtet. Bei einem Patienten (4,7%) kam es zur Neuausbildung dieser Krankheit.

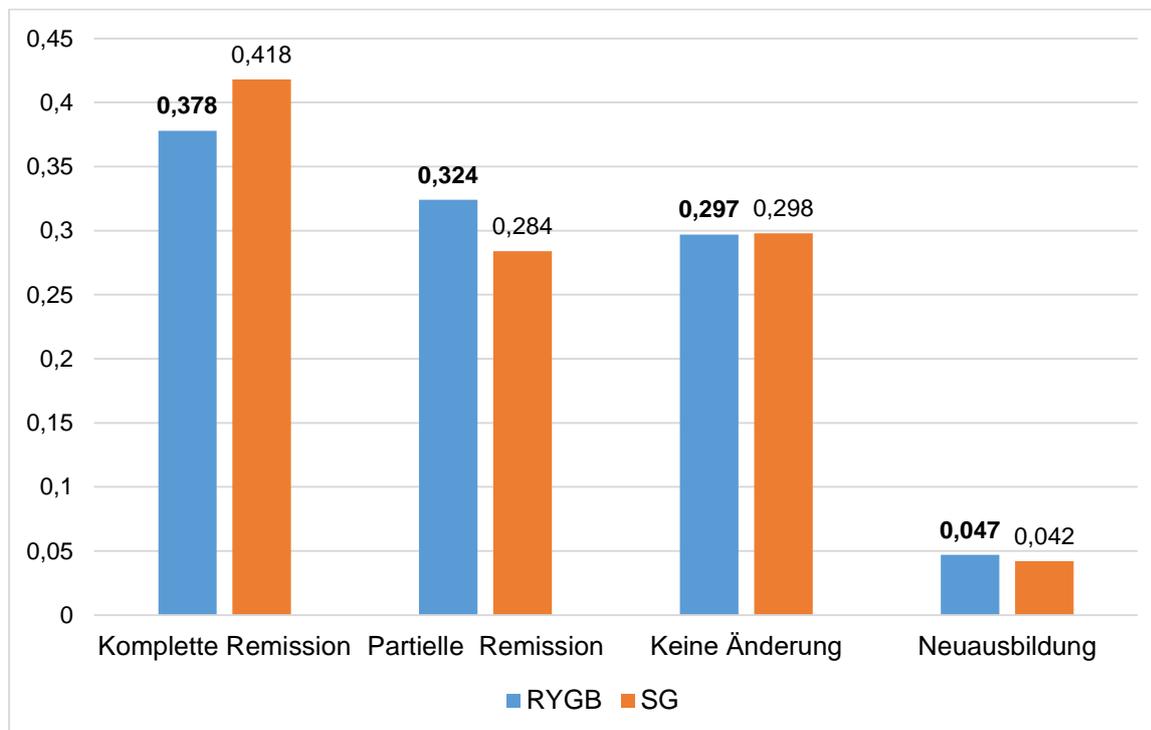
In der SG-Gruppe hatten 67 Patienten (73,6%) eine aHT. Nach einem Jahr postoperativ ergab sich bei 28 Patienten (41,8%) die komplette Remission und bei 19 Patienten (28,4%) die partielle Remission. Bei 20 Patienten (29,8%) konnte keine Besserung nachgewiesen werden. Zur Neuausbildung kam es bei einem Patienten (4,2%).

Graphisch sind diese Veränderungen in der Tabelle 19 und in der Abbildung 22 dargestellt.

Tabelle 19. Veränderung der arteriellen Hypertonie

OP-Verfahren	Komplette Remission	Partielle Remission	Keine Änderung	Neuausbildung
RYGB	37,8% ( n = 14)	32,4% (n = 12)	29,7% (n = 11)	4,7% (n = 1)
SG	41,8% ( n = 28)	28,4% (n = 19)	29,8% (n = 20)	4,2% (n = 1)

Abbildung 22. Veränderung der arteriellen Hypertonie



## OSAS

Ein OSAS hatten präoperativ in der RYGB-Gruppe 17 Patienten (29,3%). 1 Jahr postoperativ ergab sich eine komplette Remission bei 9 Patienten (52,9%) und eine partielle Remission bei 6 Patienten (35,3%). Bei 2 Patienten (11,8%) kam es zu keiner Änderung der Krankheit. Bei keinem Patienten wurde eine Neuausbildung beobachtet.

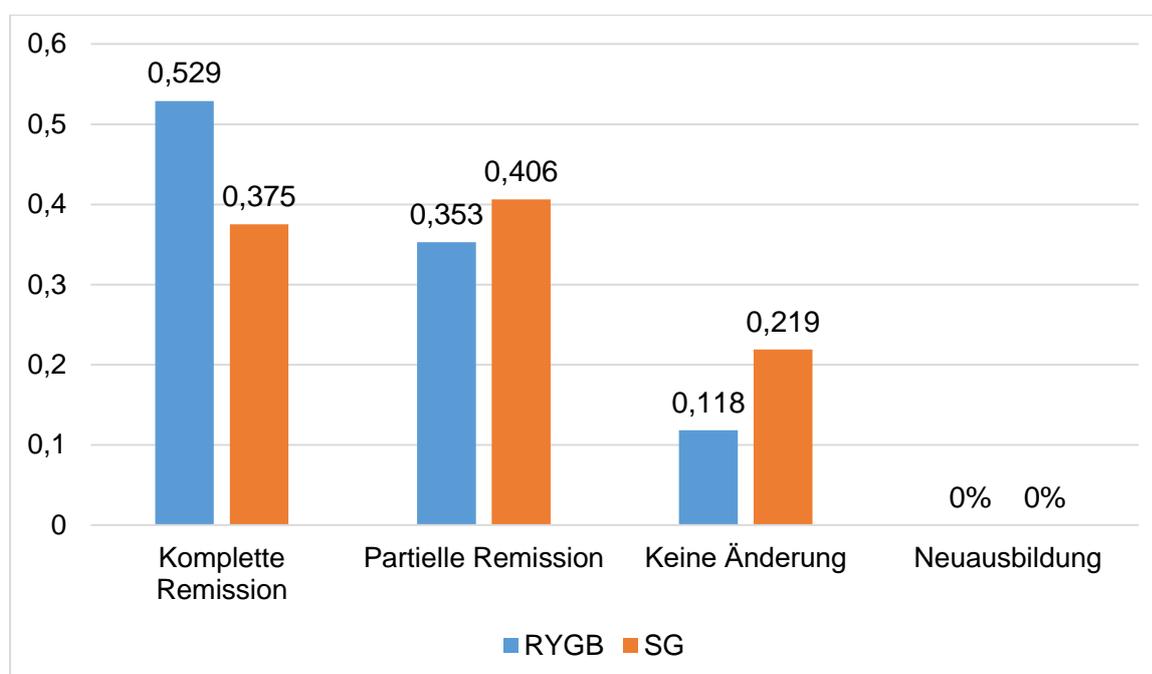
In der SG-Gruppe hatten 32 Patienten (35,2%) OSAS. 12 Patienten (37,5%) sind nach einem Jahr postoperativ davon genesen, noch 13 Patienten (40,6 %) wiesen eine partielle Remission auf. Bei 7 Patienten (21,9%) blieb das OSAS konstant. Ebenso wie nach RYGB kam es bei keinem Patienten zu einer Neuausbildung dieser Krankheit.

Diesbezüglich liefern die Tabelle 20 und die Abbildung 23 einen zusammenfassenden Überblick.

Tabelle 20. Veränderung des OSAS

OP-Verfahren	Komplette Remission	Partielle Remission	Keine Änderung	Neuausbildung
RYGB	52,9% ( n = 9)	35,3% (n = 6)	11,8% (n = 2)	0% (n = 0)
SG	37,5% ( n = 12)	40,6% (n = 13)	21,9% (n = 7)	0% (n = 0)

Abbildung 23. Veränderung des OSAS



### *Gastrooesophageale Refluxkrankheit*

Eine Refluxkrankheit wiesen präoperativ in der RYGB-Gruppe 18 Patienten (31,0%) auf. Nach einem Jahr postoperativ ergab sich eine deutliche Besserung der Symptome bei allen Patienten: 17 Personen (94,4%) zeigten eine komplette Remission und ein Patient (5,6%) eine partielle Remission. Bei keinem Patienten entwickelte sich diese Krankheit postoperativ.

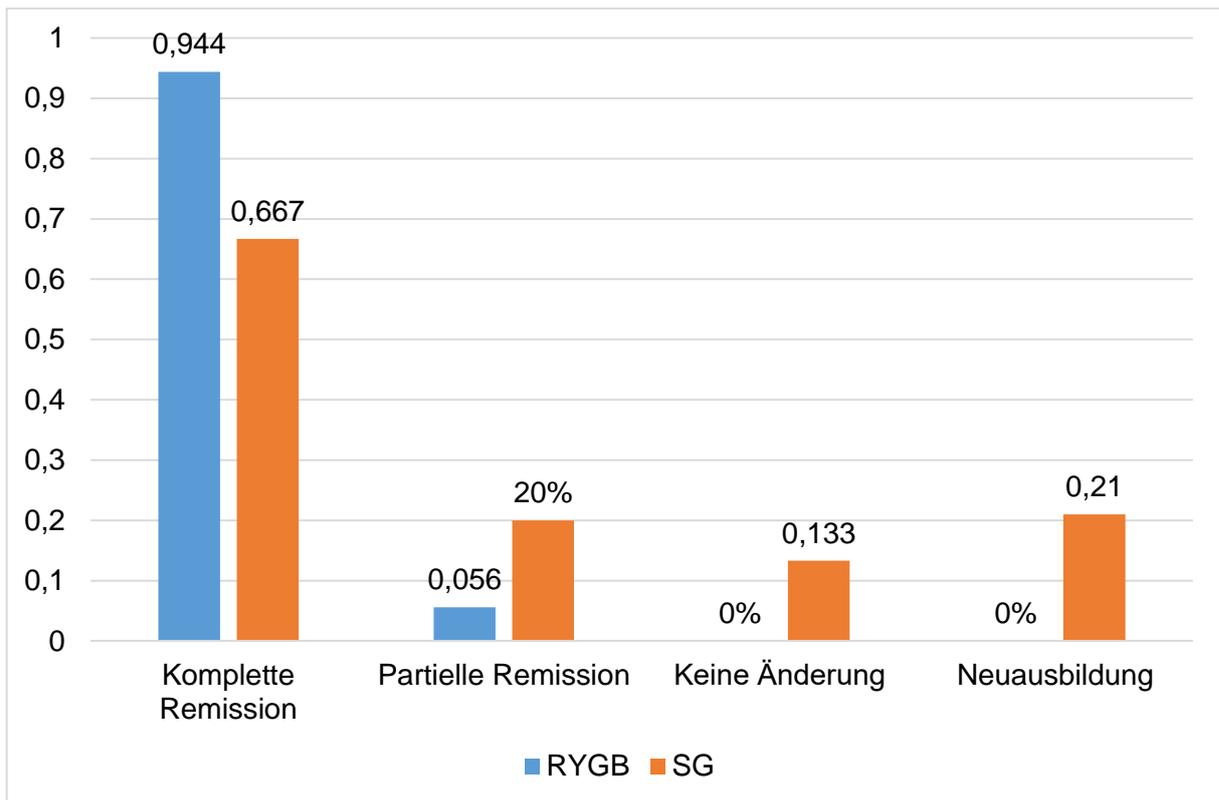
In der SG-Gruppe hatten vor der Operation 15 Patienten (16,5%) eine Refluxkrankheit. Ein Jahr postoperativ zeigten sich bei 10 Patienten (66,7%) keine Symptome mehr. Bei 3 Patienten (20%) kam es zur Minderung der Symptomatik und bei 2 Patienten (13,3%) kam es zu keiner Besserung. In dieser Gruppe wurde auch bei 16 Patienten (21%) eine Neuausbildung der Refluxkrankheit beobachtet.

Zur besseren Übersicht sind die genannten Veränderungen in der Tabelle 21 und in der Abbildung 24 graphisch dargestellt.

Tabelle 21. Veränderung der Refluxkrankheit

OP-Verfahren	Komplette Remission	Partielle Remission	Keine Änderung	Neuausbildung
RYGB	94,4% ( n = 17)	5,6% ( n = 1)	0% ( n = 0)	0% ( n = 0)
SG	66,7% ( n = 10)	20,0% ( n = 3)	13,3% ( n = 2)	21,0% ( n = 16)

Abbildung 24. Veränderung der Refluxkrankheit



#### 4. Diskussion

Die morbid Adipositas stellt für Patienten mit T1DM ein schwerwiegendes Gesundheitsproblem dar.

Sie führt zu einer deutlichen Verschlechterung der Lebensqualität sowie zur Zunahme oder Neuentwicklung kardiometabolischer Komorbiditäten. Sie ist mit einer erhöhten Rate mikro- und makrovaskulärer Komplikationen verbunden (24).

Zusätzlich löst sie einen Teufelskreis aus. Die Gewichtszunahme führt zu Insulinresistenz und das wiederum zu einem erhöhten Insulinbedarf für die Erreichung der glykämischen Kontrolle (65). Hieraus resultiert eine weitere Gewichtszunahme. Darüber hinaus beschleunigt die Adipositas das Auftreten von T1DM in jüngerem Alter bei Patienten mit einer genetischen Prädisposition (66).

Adipositas- und metabolische Chirurgie gelten seit langem als wirksame Behandlungsoptionen für Patienten mit Adipositas und T2DM. Bereits 1995 zeigten Pories et al. (67), dass 82,9% der Patienten mit T2DM und 98,7% der Patienten mit eingeschränkter Glukosetoleranz (IGT) über einen Nachbeobachtungszeitraum von 14 Jahren nach bariatrischer Operation ohne Antidiabetika eine Euglykämie erreichten. Ähnliche Ergebnisse wurden später in anderen Studien beobachtet (68).

Da die vorteilhaften metabolischen Wirkungen bei diesen Patienten hauptsächlich auf Gewichtsverlust und die damit einhergehende Verbesserung der Insulinsensitivität zurückgeführt wurden, wurde von der Anwendung der Adipositaschirurgie bei Patienten mit Adipositas und T1DM abgeraten, da der Insulinmangel der wichtigste pathophysiologische Mechanismus der Krankheit ist.

Die Tatsache, dass die Verbesserungen der glykämischen Kontrolle bei T2DM-Patienten im Laufe der ersten Tage nach der Operation eintreten, bevor ein wesentlicher Gewichtsverlust erreicht wird, impliziert jedoch, dass auch andere, vom Gewichtsverlust unabhängige Mechanismen für die metabolische Verbesserung verantwortlich sind (69).

Daten zu den Auswirkungen der metabolischen Chirurgie bei T1DM sind unzureichend, basieren hauptsächlich auf Fallserien mit wenig Patienten und mehreren Fallberichten. Die Ergebnisse sind heterogen.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Evaluation des Gewichtverlustes sowie die Rückbildung der Begleiterkrankungen nach RYGB und SG bei adipösen Patienten mit T1DM. Es wurden die Ergebnisse von SG und RYGB miteinander verglichen und der aktuellen Literatur gegenübergestellt.

Es wurden die Datenbanken PubMed und Google Scholar von deren Beginn bis zum aktuellen Zeitpunkt durchsucht, um alle relevanten Studien zur Adipositaschirurgie bei erwachsenen adipösen Patienten mit T1DM zu identifizieren.

Im Gegensatz zu Studien bei T2DM gibt es nur wenige Daten zum Einfluss der metabolischen Chirurgie bei T1DM, die vor allem zu Gewichts- und BMI-Veränderungen und nicht über den Einfluss auf die Komorbiditäten berichten.

Eine Ausnahme ist die Studie von Höskuldsdottir et al. (70), eine registerbasierte Kohortenstudie, die 387 adipöse Patienten mit T1DM, die einen RYGB erhielten, untersuchte. Im Vergleich zu unserer Arbeit waren diese Patienten mit dem mittleren Alter  $41,7 \pm 10,3$  Jahren jünger. In der vorliegenden Arbeit hatten die Patienten ein mittleres Alter von  $46,3 \pm 9,6$  Jahren. Die Geschlechtsverteilung ergab keinen Unterschied: In der Studie von Höskuldsdottir et al. waren 77,0% der Patienten Frauen und in unserer waren 77,6%. Mit einem BMI von  $40,8 \pm 5,4$  kg/m<sup>2</sup> waren die Patienten aus besagter Studie deutlich leichter. In der Datenauswertung des German Bariatric Surgery Registry (GBSR) hatten die Patienten einen durchschnittlichen BMI von  $46,1 \pm 7,6$  kg/m<sup>2</sup>. Damit weisen auch die Patienten mit T1DM ebenso wie die Daten zu allen Patienten der Qualitätssicherungsstudie für operative Therapie der Adipositas einen deutlich höheren BMI und ein deutlich höheres Alter präoperativ auf als im internationalen Vergleich (71).

Nach einem Jahr postoperativ kam es zu einer erheblichen BMI-Reduktion in beiden Gruppen, wobei diese bei den Patienten in unserer Arbeit mit einem durchschnittlichen Verlust von  $14,2 \pm 7,0$  kg/m<sup>2</sup> größer war. Der durchschnittliche BMI lag postoperativ bei unseren Patienten bei  $31,8 \pm 5,9$  kg/m<sup>2</sup>, bei den Patienten aus der Studie von Höskuldsdottir et al. bei  $30,6 \pm 5,7$  kg/m<sup>2</sup>. Die BMI-Reduktion betrug somit  $10,2$  kg/m<sup>2</sup> im Durchschnitt.

Über die Veränderungen der Begleiterkrankungen wurde in der besagten Studie nicht berichtet.

Des Weiteren beschrieben Middelbeek et al. (72) ihre Ergebnisse nach RYGB bei 10 adipösen Frauen mit T1DM. Die Patienten waren mit einem durchschnittlichen Alter von  $39,6 \pm 8,4$  Jahren wesentlich jünger als im GBSR. Der mittlere präoperative BMI der Patienten aus besagter Studie war  $43,5 \pm 7,5$  kg/m<sup>2</sup> und wurde auf  $29,3 \pm 5,4$  kg/m<sup>2</sup> nach einem Jahr postoperativ reduziert. Somit war die BMI-Reduktion in beiden Studien nahezu identisch.

Es wurde auch über eine Verbesserung der arteriellen Hypertonie postoperativ beobachtet: Es konnte eine durchschnittliche Reduktion des systolischen Druckes um  $11 \pm 8,3$  mmHg ( $p = 0,003$ ) nach einem Jahr postoperativ nachgewiesen werden. Dies korreliert mit den Remissionsraten zur Hypertonie aus der vorliegenden Arbeit.

Blanco et al. (73) veröffentlichten die Ergebnisse des RYGB bei 7 Patienten mit Adipositas und T1DM. Alle Patienten waren weiblichen Geschlechts mit einem Durchschnittsalter von  $38,2 \pm 13,3$  Jahren. Die %EWL nach einem Jahr postoperativ lag bei diesen Patienten bei  $68,2 \pm 47,3$  % und war mit den Daten der unseren Analyse  $68,2 \pm 25,2$  % vergleichbar. Allerdings differierte der BMI zur Baseline mit  $39,4 \pm 2,2$  kg/m<sup>2</sup> wesentlich gegenüber unseren Patienten mit  $46,1 \pm 7,6$  kg/m<sup>2</sup>. Nach einem Jahr postoperativ war der auf BMI  $29,7 \pm 6,5$  kg/m<sup>2</sup> gesunken, hingegen in der vorliegenden Arbeit auf  $31,8 \pm 5,9$  kg/m<sup>2</sup>.

Mendez et al. (74) publizierten ihre Ergebnisse in Bezug auf drei Fälle. Die ersten zwei Patientinnen, die 29 beziehungsweise 62 Jahre alt waren, hatten einen präoperativen BMI von  $40,6$  kg/m<sup>2</sup> bzw.  $43,9$  kg/m<sup>2</sup>. Die dritte Patientin, 36-jährig, wies einen BMI von  $53,2$  kg/m<sup>2</sup>. Ein Jahr nach RYGB zeigten sie eine signifikante BMI-Reduktion um  $13,9$  kg/m<sup>2</sup>,  $13,1$  kg/m<sup>2</sup> und  $22,4$  kg/m<sup>2</sup>, was in den ersten zwei Fälle nur geringfügig kleiner und im dritten Fall stärker als unsere durchschnittliche Reduktion von  $14,2 \pm 7,0$  kg/m<sup>2</sup> war.

Czupryniak et al. (75) berichten ebenfalls von 3 Patienten: eine 23-jährige Frau mit einem BMI von  $38,8$  kg/m<sup>2</sup>, eine 28-jährige Frau mit einem BMI von  $46,3$  kg/m<sup>2</sup> und ein 19-jähriger Mann mit einem BMI von  $41,5$  kg/m<sup>2</sup>. Ein Jahr postoperativ lag der BMI bei der ersten Patientin bei  $26,6$  kg/m<sup>2</sup>, was einer Reduktion um  $12,2$  kg/m<sup>2</sup> entspricht und bei dem zweiten bei  $30,1$  kg/m<sup>2</sup>, also um  $16,2$  kg/m<sup>2</sup> reduziert. Bei beiden Frauen wurde die komplette Remission der präoperativ bestehenden arteriellen Hypertonie beschrieben. In unserer Arbeit lag die komplette Remissionsrate für die arterielle Hypertonie bei  $37,8$  % und das Verbesserung bei  $32,4$ %. Die BMI-Reduktion des Mannes wurde nur im 5. Jahr postoperativ dokumentiert. Diese erreichte  $11,1$  kg/m<sup>2</sup>, was deutlich geringer die durchschnittliche Reduktion in unserer Analyse mit  $14,2 \pm 7,0$  kg/m<sup>2</sup> ist.

Gagne et al. (76) berichtete bei der 27. Jahrestagung der amerikanischen Gesellschaft für metabolische und bariatrische Chirurgie über fünf Patienten, vier Frauen und einen Mann, die sich einem RYGB unterzogen, wobei bei einem Patienten eine Revision vom VBG zum RYGB erfolgte. Der durchschnittliche präoperative BMI war hier  $41,9$  kg/m<sup>2</sup> und nach einem Jahr postoperativ kam es zu einem durchschnittlichen EWL von  $58,9$ %. In der eigenen Datenanalyse lag der durchschnittliche EWL bei  $68,24$ %.

Einen EWL von  $68$ %, entsprechend unserem Durchschnittswert, erreichten auch die 2 Patienten von dem Bericht von Dorman et al. (77) bei dem XVII IFSO Weltkongress. Diese Daten sind jedoch schwer zu interpretieren, da präoperative Angaben fehlen.

Raab et al. (78) veröffentlichen zwei Fälle. Zwei Frauen mit T1DM, 33 und 50 Jahre alt, mit einem initialen BMI von  $43,9$  kg/m<sup>2</sup> beziehungsweise  $38,3$  kg/m<sup>2</sup>. Die Ergebnisse der

operativen Behandlung wurden nur bis zum sechsten Monat postoperativ dokumentiert. Bis dahin kam es zur BMI-Reduktion um  $14,2 \text{ kg/m}^2$  bei der ersten Patientin und um  $9 \text{ kg/m}^2$  bei der zweiten Patientin.

Weitere 6 Autoren berichten jeweils über einen Patienten.

Chuang et al. (79) publizierten die Ergebnisse des RYGB, den ein 13-jähriges Mädchen bekam. Zum Zeitpunkt der Operation hatte sie ein Gewicht von 159 kg und damit einen BMI von  $58,9 \text{ kg/m}^2$ . 28 Monate postoperativ wog sie 93 kg und hatte einen BMI von  $34,9 \text{ kg/m}^2$ . Darüber hinaus waren ihr Gewichtsverlust mit 66 kg und ihre BMI-Reduktion mit  $24,0 \text{ kg/m}^2$  signifikanter als unsere, welche durchschnittlich 40,17 kg und  $14,2 \pm 7,0 \text{ kg/m}^2$  erreichten.

Dirksen et al. (80) berichteten über eine 35-jährige Frau, die präoperativ 126,9 kg wog und damit einen BMI von  $48,4 \text{ kg/m}^2$  hatte. Die Patientin war hyperten mit einem Blutdruck von 160/90 mmHg. Ein Jahr nach dem RYGB wurden die folgende Daten dokumentiert: ein Gewicht von 84,8 kg und damit die Abnahme um 42,1 kg, der BMI  $32,3 \text{ kg/m}^2$  und damit die Reduktion um  $16,1 \text{ kg/m}^2$ .

Mlawa et al. (81) stellen ein Fall bei dem 12. europäischen Kongress für Endokrinologie vor. Es ging um einen 44-jährigen Mann, der sich mit einem Gewicht von 163,8 kg und einem BMI von  $48 \text{ kg/m}^2$  einem RYGB unterzog. Es kam nach einem Jahr postoperativ zu einer guten Gewichtsreduktion um 55,2 kg, was höher, als die durchschnittliche Abnahme in unseren Daten mit 42,17 kg war.

Stefater et al. (82) beschrieben einen 18-jährigen Mann mit dem präoperativen Gewicht von 151,5 kg und einem BMI von  $47,3 \text{ kg/m}^2$ . Ein Jahr nach RYGB nahm er 72 kg ab und verlor  $21,8 \text{ kg/m}^2$ . Im Vergleich zur unseren Ergebnis war er deutlich jünger, gering schwerer und Gewicht. Die BMI-Reduktion war bei ihm deutlich größer.

Reyes Garcia et al. (83) beschrieben den Fall einer 43-jährigen Frau, die vor dem RYGB 121 wog, und einen BMI von  $43,3 \text{ kg/m}^2$  hatte. 10 Monate postoperativ blieb das Gewicht stabil bei 80 kg, was einem BMI von  $28,7 \text{ kg/m}^2$  entspricht. Darüber hinaus zeigte die Patientin eine Gewichtsabnahme um 41 kg und BMI Reduktion um  $14,6 \text{ kg/m}^2$ . Diese Werte, liegen nah an unseren durchschnittlichen Werten von 42,17 kg und  $14,2 \pm 7,0 \text{ kg/m}^2$ .

Die Tabelle 22 liefert einen zusammenfassenden Überblick.

Tabelle 22. Ergebnisse nach einem RYGB

Autoren	Patienten-zahl	Geschlecht	Alter	Ausgang BMI, kg/m <sup>2</sup>	Follow-up BMI, kg/m <sup>2</sup>	BMI-Reduktion kg/m <sup>2</sup>	Gewichtsverlust, kg
GBSR	58	77,6% ♀ 22,4% ♂	45,2 ± 9,7	46,1 ± 7,6	31,8 ± 5,9	14,2 ± 7,0	40,17 ± 20,8
Höskuldsdottir et al. (70)	387	77% ♀ 33% ♂	41,7 ±10,3	40,8 ± 5,4	30,6 ± 5,7	10,2	-
Middelbeek et al. (72)	10	100% ♀	39,6 ± 8,4	43,5 ± 7,5	29,3 ± 5,4	14,2	-
Blanco et al. (73)	7	100% ♀	38,2 ±13,3	39,4 ± 2,2	29,7 ± 6,5	9,7	-
Mendez et al. (74)	3	100% ♀	42,3	45,9	29,4	16,5	-
Chupryniak et al. (75)	3*	100% ♀	25,5	42,5	28,3	14,2	-
Raab et al. (78)	2	100% ♀	41,5	41,1	29,5	11,6	-
Chuang et al. (79)	1	100% ♀	13	58,9	34,9	24,0	66
Dirksen et al. (80)	1	100% ♀	35	48,4	32,3	16,1	42,1
Mlawa et al. (81)	1	100% ♂	44	48,0	31,7	16,3	55,2
Stefater et al. (82)	1	100% ♂	18	47,3	25,5	21,8	72,0
Reyes Garsia et al. (83)	1	100% ♀	43	43,3	28,7	14,6	41,0
Bastos et al. (84)	1	100% ♀	33	42,3	30,3	12,0	32,1

- Sehr unzureichende Patientendaten

Bastos et al. (84) hielten bei XIV Weltkongress der IFSO einen Vortrag, mit Fallvorstellung einer adipösen 33-jährigen Patientin mit T1D, die einen offenen RYGB bekam. Sie nahm, nach einem Jahr postoperativ, von ihrem ursprünglichem Gewicht von 112,4 kg, 32,1 kg ab, was zu einer BMI-Reduktion um 12 kg/m<sup>2</sup> führte. Der initiale BMI der Patientin war mit 42,3 kg/m<sup>2</sup> geringer, als unser Durchschnitt von 46,1 kg/m<sup>2</sup> und ihre Ergebnisse waren niedriger, als in der vorliegenden Arbeit.

Die Daten über die Ergebnisse der SG bei T1DM sind noch spärlicher.

Al Sabah et al. (85) publizierten ihre Ergebnisse in Bezug auf zehn Fälle. 50 % davon waren Frauen und 50 % Männer. Durchschnittlich waren sie mit  $34,1 \pm 12,6$  Jahren jünger, als unsere Patienten mit  $45,3 \pm 9,7$  Jahren. Das mittlere präoperative Gewicht war  $111,6 \pm 16,4$  kg. Der BMI lag bei  $41,9 \pm 5,4$  kg/m<sup>2</sup>. Patienten aus unserer Arbeit waren im Vergleich schwerer mit einem mittleren BMI von  $49,3 \pm 9,9$  kg/m<sup>2</sup>. Es wurde einen Verlust von durchschnittlich 30 kg und  $10,5$  kg/m<sup>2</sup> im postoperativen Verlauf nach 18 Monaten dokumentiert. Diese Werte waren ebenso niedriger, als unser Durchschnitt von  $42,8 \pm 16,1$  kg und  $14,9 \pm 5,4$  kg/m<sup>2</sup>. Trotzdem war der durchschnittliche EWL in der Studie von Al Sabah mit  $68,5 \pm 39\%$  größer, als unserer Analyse mit  $64,3 \pm 22\%$ .

Das lässt sich aufgrund der Berechnung des %EWL begründen. Als Grundlage hierfür dient das Übergewicht nach Broca. Daher nehmen Patienten mit einem geringeren Ausgangsgewicht prozentual mehr ab, als Patienten mit einem höheren Ausgangsgewicht. Der %EWL ist international sowie alle prozentualen Angaben, die sich auf das Körpergewicht beziehen umstritten. Allerdings hat es sich noch lange nicht durchgesetzt, dass er in internationalen und auch hochrangigen Publikationen nicht verwendet werden darf.

Ein sehr guter und sicher Parameter zum Vergleich der Gewichtsreduktion ist die Ermittlung des  $\Delta$  BMI. Insbesondere für Patienten in der BRD die ubiquitär mit dem höchsten internationalen BMI operiert werden, ist dies ein relevanter und vergleichbarer Parameter.

Tang et al. (86) beschrieben die Resultate der SG bei 2 Patientinnen. Die erste, 31-jährige Patientin hatte zu Beginn ein Gewicht von 126 kg und BMI von  $49,1$  kg/m<sup>2</sup> an Baseline. In 9 Monaten postoperativ verlor sie  $11,5$  kg/m<sup>2</sup>. Die zweite Patientin, 38 Jahren alt, bekam eine SG bei einem Gewicht von 136 kg und ein BMI von  $54,5$  kg/m<sup>2</sup> hatte. Nach 31 Monaten nach der Operation kam es zur BMI-Reduktion um  $14$  kg/m<sup>2</sup>. Sie war ebenso jünger als unsere Patienten und hatte signifikant einen höheren BMI. Die BMI-Reduktion war trotz allem geringer als bei uns.

Raab et al. (78) berichteten über eine 38-jährige adipöse Frau, die seit 19 Jahren an einen Diabetes mellitus Typ 1 leidet. Als sie eine SG bekam, hatte sie einen BMI von  $37,3$  kg/m<sup>2</sup>, welcher signifikant niedriger als unser durchschnittlicher Wert von  $49,3 \pm 9,3$  kg/m<sup>2</sup> war. Ein Jahr nach dem Eingriff, verlor sie  $12$  kg/m<sup>2</sup>, was auch kleiner aus unseren Durchschnitt mit  $14,9 \pm 5,4$  kg/m<sup>2</sup> war.

Chuang et al. (79) veröffentlichten die Ergebnisse der SG bei einem 19-jährigen Patienten der präoperativ 125 kg wog und einen BMI von  $42,3$  kg/m<sup>2</sup> hatte. Diese Werte waren,

genauso wie bei vorherigem Fall, niedriger, als unsere mittleren Werte. Nach einem Jahr postoperativ kam es zu Gewichtsreduktion um 34 kg und BMI-Verlust von 12,1 kg/m<sup>2</sup>. Die Ergebnisse unserer Studie waren mit durchschnittlich 42,8 ± 16,1 kg und 14,9 ± 5,4 kg/m<sup>2</sup> signifikant höher. Die initial bestehende Therapie mit einem CPAP-Gerät bei OSAS wurde nicht mehr gebraucht. Bei uns lag die OSAS-Verbesserungsrate bei 84%.

Ichikawa et al. (87) publizierte ein Fallbericht, in welchem er eine erfolgreiche SG bei einer 36-jährigen Frau, die seit 30 Jahren an T1DM litt, beschrieb. Die Patientin wog zum Zeitpunkt der Operation 101,1 kg und hatte damit einen BMI von 40,0 kg/m<sup>2</sup>. Zwölf Monaten nach dem Eingriff wog sie bereits 81 kg mit dem BMI von 32,2 kg/m<sup>2</sup>. Darüber hinaus machte die Gewichtsreduktion bei ihr 20,1 kg und BMI-Verlust 7,8 kg/m<sup>2</sup> aus. Diese Werte waren bei initial jüngerer Patientin mit einem deutlich leichten Ausgangsgewicht signifikant niedriger als unsere.

Feilitzsch et al. (88) berichtete über eine 37-jährige Patientin, die mit einem Gewicht von 125 kg und einem BMI von 46 kg/m<sup>2</sup> eine SG bekam. Sechs Monaten postoperativ verlor sie 25 kg und 9 kg/m<sup>2</sup>. Die hier dokumentierte Überwachungsperiode ist kürzer. Die beschriebenen Gewichts- und BMI-Verluste sind niedriger, wie in unserer Studie, in der diese durchschnittlich 42,8 ± 16,1 kg Gewichtsverlust, 14,9 ± 5,4 kg/m<sup>2</sup> BMI-Verlust und 64,3 ± 22% EWL betragen.

Die Ergebnisse sind in der Tabelle 23 graphisch dargestellt.

Tabelle 23. Ergebnisse nach einer SG

Autoren	Patienten- zahl	Gesch- lecht	Alter	Ausgang BMI, kg/m <sup>2</sup>	Follow-up BMI, kg/m <sup>2</sup>	Reduktion BMI, kg/m <sup>2</sup>	Gewichts- verlust, kg
GBSR	91	69,2% ♀ 30,8% ♂	46,3 ± 9,6	49,3 ± 9,3	34,5 ± 7,2	14,9 ± 5,4	42,8 ± 16,1
Al Sabah et al. (85)	10	50% ♀ 50% ♂	34,1 ± 12,6	41,9 ± 5,4	31,4	10,5	30
Tang et al. (86)	2	100% ♀	34,5	51,8	39,1	12,7	32,5
Raab et al. (78)	1	100% ♀	38	37,3	25,3	12,0	-
Chuang et al. (79)	1	100% ♂	19	42,3	30,2	12,1	34
Ichikawa et al. (87)	1	100% ♀	36	42,2	32,2	10,0	25,7
Feilitzsch et al. (88)	1	100% ♀	37	46,0	37,0	9,0	25,0

## 5. Zusammenfassung

Zahlreiche Patienten mit T1DM sind von Adipositas und ihren assoziierten Komorbiditäten betroffen. Ihre Zahl wird in den nächsten Jahren steigen.

Während die metabolische Chirurgie bei Patienten mit T2DM bereits seit Jahren etabliert ist, ist sie in dieser Patientengruppe weitgehend unerforscht. Sie stellt derzeit eine wirksame und vielversprechende Behandlungsstrategie dar.

In der vorliegenden Arbeit wurden die Ergebnisse der SG und des RYGB bei 149 Patienten (91 SG, 58 RYGB) mit Adipositas und T1DM anhand einer retrospektiven Datenanalyse des GBSR der Jahre 2005-2019 analysiert. Die Wirkung der beiden Operationsverfahren auf die Gewichtsreduktion sowie die Rückbildung der adipositas-assoziierten Komorbiditäten wurde untersucht und mit Daten der Literatur verglichen.

Hierbei wurden das Alter, das Geschlecht, der BMI, die OP-Dauer, ASA-Klassifikation, die intraoperativen sowie allgemeinen und speziellen postoperative Komplikationen, die postoperative sowie gesamte Krankenhausverweildauer und die Komorbiditäten berücksichtigt.

Die Datenanalyse erbrachte folgende Ergebnisse:

- die Operationszeit bei SG war signifikant kürzer ( $p=0,003$ ).
- Die intraoperative Komplikationsrate unterschied sich zwischen den beiden Verfahren nicht signifikant ( $p=1,000$ ).
- Allgemeine und spezifische postoperative Komplikationen differierten nicht signifikant voneinander ( $p=0,649$  bzw.  $1,000$ ).
- Postoperative sowie Krankenhausverweildauer waren nach RYGB nicht signifikant ( $p=0,140$ ,  $p=0,145$ ) kleiner als nach SG.
- Während des Untersuchungszeitraumes lag die Letalitätsrate bei 0%.
- Für die Veränderung des BMI, der Gewichtsreduktion sowie des %EWL konnte kein signifikanter Unterschied gezeigt werden.
- Ein Jahr postoperativ ergab es keinen signifikanten Vorteil für eine Methode bei der Remission von aHT ( $p=0,207$ ) und OSAS ( $p=0,481$ ).
- Hinsichtlich der Remission der GERD zeigte sich ein signifikanter Unterschied zugunsten des RYGB ( $p=0,044$ ).

Basierend auf dieser Arbeit können wir die metabolische Chirurgie als zuverlässige Behandlungsmethode bei den adipösen Patienten mit T1DM empfehlen. Beide Operationsverfahren SG und RYGB erreichen gute und nicht signifikant unterschiedliche

Ergebnisse hinsichtlich des Gewichtsverlustes, des perioperativen Verlaufs sowie der Rückbildung von aHTN, OSAS im 1-Jahres Follow-up. Hinsichtlich der Neuausbildung einer GERD ist der RYGB der SG überlegen.

Empfehlungen zu Gunsten eines operativen Verfahrens aufgrund unserer Ergebnisse sind nur bei Vorliegen einer GERD möglich. Die Entscheidung für die Operationsmethode bleibt meist individuell.

## 6. Literaturverzeichnis

1. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response: summary. World Health Organization, 2007.
2. Devaux M, Goryakin Y, Cecchini M, et al. OECD Obesity Update 2017. OECD: Paris, France, 2017.
3. Andolfi C, Fisichella PM. Epidemiology of Obesity and Associated Comorbidities. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 28: 919-24 (2018)
4. Schienkiewitz A, Mensink G, Kuhnert R, et al. Übergewicht und adipositas bei erwachsenen in Deutschland. 2017.
5. Hauner H, Moss A, Berg A, et al. Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“ der Deutschen Adipositas-Gesellschaft e.V.; der Deutschen Diabetes Gesellschaft; der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V.; der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin e.V. Version 2.0 (April 2014). Adipositas-Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie. 08 (04). 179-221 (2014)
6. Ford ES, Williamson DF, Liu S. Weight Change and Diabetes Incidence: Findings from a National Cohort of US Adults. *American Journal of Epidemiology*. 146: 214-22 (1997)
7. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med*. 162: 1867-72 (2002)
8. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, et al. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med*. 144: 21-8 (2006)
9. Luna-Luna M, Medina-Urrutia A, Vargas-Alarcón G, et al. Adipose Tissue in Metabolic Syndrome: Onset and Progression of Atherosclerosis. *Arch Med Res*. 46: 392-407 (2015)
10. Locke GR, 3rd, Talley NJ, Fett SL, et al. Risk factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am J Med*. 106: 642-9 (1999)
11. Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS, et al. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. *N Engl J Med*. 354: 2340-8 (2006)
12. Nadaletto BF, Herbella FA, Patti MG. Gastroesophageal reflux disease in the obese: Pathophysiology and treatment. *Surgery*. 159: 475-86 (2016)
13. Scherübl H. [Excess Body Weight and Cancer Risk]. *Dtsch Med Wochenschr*. 145: 1006-14 (2020)
14. World Cancer Research Fund/ American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Expert Report. Body fatness and weight gain and the risk of cancer. (2018)
15. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, et al. Years of life lost due to obesity. *Jama*. 289: 187-93 (2003)
16. Manolopoulos KN, Karpe F, Frayn KN. Gluteofemoral body fat as a determinant of metabolic health. *Int J Obes (Lond)*. 34: 949-59 (2010)
17. Polsky S, Ellis SL. Obesity, insulin resistance, and type 1 diabetes mellitus. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 22: 277-82 (2015)
18. Vestberg D, Rosengren A, Olsson M, et al. Relationship between overweight and obesity with hospitalization for heart failure in 20,985 patients with type 1 diabetes: a population-based study from the Swedish National Diabetes Registry. *Diabetes Care*. 36: 2857-61 (2013)
19. Holt SK, Lopushnyan N, Hotaling J, et al. Prevalence of low testosterone and predisposing risk factors in men with type 1 diabetes mellitus: findings from the DCCT/EDIC. *J Clin Endocrinol Metab*. 99: E1655-60 (2014)
20. Furlanos S, Elkassaby S, Varney MD, et al. Higher body mass index in adults at diagnosis of the slowly progressive form of type 1 diabetes mellitus is associated with lower risk HLA genes. *Diabetes Res Clin Pract*. 104: e69-71 (2014)
21. Liu LL, Lawrence JM, Davis C, et al. Prevalence of overweight and obesity in youth with diabetes in USA: the SEARCH for Diabetes in Youth study. *Pediatr Diabetes*. 11: 4-11 (2010)

22. Conway B, Miller RG, Costacou T, et al. Temporal patterns in overweight and obesity in Type 1 diabetes. *Diabet Med.* 27: 398-404 (2010)
23. Nathan DM, Zinman B, Cleary PA, et al. Modern-day clinical course of type 1 diabetes mellitus after 30 years' duration: the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications and Pittsburgh epidemiology of diabetes complications experience (1983-2005). *Arch Intern Med.* 169: 1307-16 (2009)
24. Corbin KD, Driscoll KA, Pratley RE, et al. Obesity in Type 1 Diabetes: Pathophysiology, Clinical Impact, and Mechanisms. *Endocr Rev.* 39: 629-63 (2018)
25. The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *New England Journal of Medicine.* 329: 977-86 (1993)
26. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med.* 353: 2643-53 (2005)
27. Chillarón JJ, Flores Le-Roux JA, Benaiges D, et al. Type 1 diabetes, metabolic syndrome and cardiovascular risk. *Metabolism.* 63: 181-7 (2014)
28. Purnell JQ, Hokanson JE, Marcovina SM, et al. Effect of excessive weight gain with intensive therapy of type 1 diabetes on lipid levels and blood pressure: results from the DCCT. *Diabetes Control and Complications Trial.* *Jama.* 280: 140-6 (1998;)
29. Price SA, Gorelik A, Furlanos S, et al. Obesity is associated with retinopathy and macrovascular disease in type 1 diabetes. *Obes Res Clin Pract.* 2014; 8: e178-82 (2014)
30. Rodrigues TC, Veyna AM, Haarhues MD, et al. Obesity and coronary artery calcium in diabetes: the Coronary Artery Calcification in Type 1 Diabetes (CACTI) study. *Diabetes Technol Ther.* 13: 991-6 (2011)
31. Dobrică EC, Găman MA, Cozma MA, et al. Polypharmacy in Type 2 Diabetes Mellitus: Insights from an Internal Medicine Department. *Medicina (Kaunas).* 55 (2019)
32. Kietsiriroje N, Pearson S, Campbell M, et al. Double diabetes: A distinct high-risk group? *Diabetes Obes Metab.* 21: 2609-18 (2019)
33. Kilpatrick ES, Rigby AS, Atkin SL. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and complication risk in type 1 diabetes: "double diabetes" in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care.* 30: 707-12 (2007)
34. Williams KV, Erbey JR, Becker D, et al. Can clinical factors estimate insulin resistance in type 1 diabetes? *Diabetes.* 49: 626-32 (2000)
35. Nyström T, Holzmann MJ, Eliasson B, et al. Estimated glucose disposal rate predicts mortality in adults with type 1 diabetes. *Diabetes Obes Metab.* 20: 556-63 (2018)
36. Merger SR, Kerner W, Stadler M, et al. Prevalence and comorbidities of double diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 119: 48-56 (2016)
37. Cantley NWP, Lonnen K, Kyrou I, et al. The association between overweight/obesity and double diabetes in adults with type 1 diabetes; a cross-sectional study. *BMC Endocrine Disorders.* 21: 187 (2021)
38. Pyörälä K. Relationship of Glucose Tolerance and Plasma Insulin to the Incidence of Coronary Heart Disease: Results from Two Population Studies in Finland. *Diabetes Care.* 2: 131-41 (1979)
39. Cleland SJ, Fisher BM, Colhoun HM, et al. Insulin resistance in type 1 diabetes: what is 'double diabetes' and what are the risks? *Diabetologia.* 56: 1462-70 (2013)
40. Soedamah-Muthu SS, Chaturvedi N, Witte DR, et al. Relationship between risk factors and mortality in type 1 diabetic patients in Europe: the EURODIAB Prospective Complications Study (PCS). *Diabetes Care.* 31: 1360-6 (2008)
41. Mottalib A, Tomah S, Hafida S, et al. Intensive multidisciplinary weight management in patients with type 1 diabetes and obesity: A one-year retrospective matched cohort study. *Diabetes Obes Metab.* 21: 37-42 (2019)
42. Casu A, Bilal A, Pratley RE. Pharmacological therapies to address obesity in type 1 diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 27: 194-206 (2020).

43. Schütz T, Dietrich A, Kallenbach M. S3-Leitlinie: Chirurgie der Adipositas und metabolischer Erkrankungen. Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie eV (DGAV). (2018)
44. Welbourn R, Hollyman M, Kinsman R, et al. Bariatric Surgery Worldwide: Baseline Demographic Description and One-Year Outcomes from the Fourth IFSO Global Registry Report 2018. *Obesity Surgery*. 29: 782-95 (2019)
45. Singla V, Aggarwal S, Aggarwal S, et al. Correlation of weight loss with residual gastric volume on computerized tomography in patients undergoing sleeve gastrectomy: A systematic review. *Clin Obes*. 10: e12394 (2020)
46. D'Ugo S, Bellato V, Bianciardi E, et al. Impact of Resected Gastric Volume on Postoperative Weight Loss after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Gastroenterol Res Pract*. 2019: 3742075 (2019)
47. Sato T, Nakamura Y, Shiimura Y, et al. Structure, regulation and function of ghrelin. *J Biochem*. 151: 119-28 (2012)
48. Verhulst PJ, Depoortere I. Ghrelin's second life: from appetite stimulator to glucose regulator. *World J Gastroenterol*. 18: 3183-95 (2012)
49. Li L, Wang X, Bai L, et al. The Effects of Sleeve Gastrectomy on Glucose Metabolism and Glucagon-Like Peptide 1 in Goto-Kakizaki Rats. *J Diabetes Res*. 2018: 1082561 (2018)
50. Dimitriadis E, Daskalakis M, Kampa M, et al. Alterations in gut hormones after laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective clinical and laboratory investigational study. *Ann Surg*. 257: 647-54 (2013)
51. Gagner M, Deitel M, Erickson AL, et al. Survey on laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at the Fourth International Consensus Summit on Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 23: 2013-7 (2013)
52. Prasad P, Tantia O, Patle N, et al. An analysis of 1-3-year follow-up results of laparoscopic sleeve gastrectomy: an Indian perspective. *Obes Surg*. 22: 507-14 (2012)
53. Stroh C, Köckerling F, Volker L, et al. Results of More Than 11,800 Sleeve Gastrectomies: Data Analysis of the German Bariatric Surgery Registry. *Ann Surg*. 263: 949-55 (2016)
54. Chung AY, Thompson R, Overby DW, et al. Sleeve Gastrectomy: Surgical Tips. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 28: 930-37 (2018)
55. Young MT, Gebhart A, Phelan MJ, et al. Use and Outcomes of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Gastric Bypass: Analysis of the American College of Surgeons NSQIP. *J Am Coll Surg*. 220: 880-5 (2015)
56. Lim CH, Jahansouz C, Abraham AA, et al. The future of the Roux-en-Y gastric bypass. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 10: 777-84 (2016)
57. Sharples AJ, Mahawar K. Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials Comparing Long-Term Outcomes of Roux-En-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 30: 664-72 (2020)
58. Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, et al. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss in Patients With Morbid Obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial. *Jama*. 319: 255-65 (2018)
59. Zhang Y, Zhao H, Cao Z, et al. A randomized clinical trial of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy for the treatment of morbid obesity in China: a 5-year outcome. *Obes Surg*. 24: 1617-24 (2014)
60. Flum DR, Belle SH, King WC, et al. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med*. 361: 445-54 (2009)
61. Shiffman ML, Sugerman HJ, Kellum JM, et al. Gallstone formation after rapid weight loss: a prospective study in patients undergoing gastric bypass surgery for treatment of morbid obesity. *Am J Gastroenterol*. 86: 1000-5 (1991)

62. Lau, Raymond et al. "Understanding the Effects of Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB) Surgery on Type 2 Diabetes Mellitus" In Type 2 Diabetes, edited by Kazuko Masuo. London: IntechOpen, 2013.
63. Climaco K, Ahnfeldt E. Laparoscopic Vertical Sleeve Gastrectomy. *Surg Clin North Am.* Apr;101(2):177-188 (2021)
64. Landin M, Sudan R. This Is How We Do It: Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* Jun;30(6):619-622 (2020)
65. Korakas E, Kountouri A, Raptis A, Kokkinos A, Lambadiari V. Bariatric Surgery and Type 1 Diabetes: Unanswered Questions. *Front Endocrinol (Lausanne).* 11:525909 (2020)
66. Franck M, Paquot N, Scheen AJ. Influence du poids corporel sur l'histoire naturelle et les approches thérapeutiques du diabète de type 1 [Influence of body weight on the natural history of and the therapeutic approaches to type 1 diabetes]. *Rev Med Liege.* Sep;67(9):461-7. French. (2012)
67. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, Barakat HA, deRamon RA, Israel G, Dolezal JM, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg.* Sep;222(3):339-50; discussion 350-2 (1995)
68. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, Bantle JP, Sledge I. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* Mar;122(3):248-256.e5 (2009)
69. Batterham RL, Cummings DE. Mechanisms of Diabetes Improvement Following Bariatric/Metabolic Surgery. *Diabetes Care.* Jun;39(6):893-901 (2016)
70. Höskuldsdóttir G, Ekelund J, Miftaraj M, Wallenius V, Ottosson J, Näslund I, Gudbjörnsdóttir S, Sattar N, Svensson AM, Eliasson B. Potential Benefits and Harms of Gastric Bypass Surgery in Obese Individuals With Type 1 Diabetes: A Nationwide, Matched, Observational Cohort Study. *Diabetes Care.* Dec;43(12):3079-3085 (2020)
71. Stroh C, Weiner R, Horbach T, Ludwig K, Dressler M, Lippert H, Wolff S, Büsing M, Schmidt U, Manger T; Kompetenznetz Adipositas; Arbeitsgruppe Adipositaschirurgie. Aktuelle Daten der Qualitätssicherungsstudie für operative Therapie der Adipositas in Deutschland [New data on quality assurance in bariatric surgery in Germany]. *Zentralbl Chir.* Apr;138(2):180-8 (2013)
72. Middelbeek RJ, James-Todd T, Cavallerano JD, Schlossman DK, Patti ME, Brown FM. Gastric Bypass Surgery in Severely Obese Women With Type 1 Diabetes: Anthropometric and Cardiometabolic Effects at 1 and 5 Years Postsurgery. *Diabetes Care.* Jul;38(7):e104-5 (2015)
73. Blanco J, Jiménez A, Casamitjana R, Flores L, Lacy A, Conget I, Vidal J. Relevance of beta-cell function for improved glycemic control after gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis.* Jan-Feb;10(1):9-13; quiz 189-90 (2014)
74. Mendez CE, Tanenberg RJ, Pories W. Outcomes of Roux-en-Y gastric bypass surgery for severely obese patients with type 1 diabetes: a case series report. *Diabetes Metab Syndr Obes.* Aug 10;3:281-3 (2010)
75. Czupryniak L, Wiszniewski M, Szymański D, Pawłowski M, Loba J, Strzelczyk J. Long-term results of gastric bypass surgery in morbidly obese type 1 diabetes patients. *Obes Surg.* Apr;20(4):506-8 (2010)
76. Gagné DJ, Gill G, Urbandt JE. P-118: Improvement in type I diabetes after laparoscopic roux-en-Y gastric bypass. 27th Annual Meeting Of The ASBMS Poster Session 2010. 6(3)
77. Dorman R, Rasmus NF, Serrot FJ, Voulgaropoulos N, Bach L, Slusarek BM, Sampson BK, Buchwald H, Leslie DB, Ikramuddin S. The Role of Bariatric Surgery in the Management of Patients with Type I Diabetes. Abstracts from the XVII World Congress of International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO), New Delhi 11–15 September, 2012. 22(9), 1315–1419
78. Raab H, Weiner RA, Frenken M, Rett K, Weiner S. Obesity and metabolic surgery in type 1 diabetes mellitus. *Nutr Hosp.* Mar;28 Suppl 2:31-4 (2013)

79. Chuang J, Zeller MH, Inge T, Crimmins N. Bariatric surgery for severe obesity in two adolescents with type 1 diabetes. *Pediatrics*. Oct;132(4):e1031-4 (2013)
80. Dirksen C, Jacobsen SH, Bojsen-Møller KN, Jørgensen NB, Naver LS, Hvolris LE, Worm D, Madsbad S, Holst JJ, Hansen DL. Reduction in cardiovascular risk factors and insulin dose, but no beta-cell regeneration 1 year after Roux-en-Y gastric bypass in an obese patient with type 1 diabetes: a case report. *Obes Res Clin Pract* Jul-Aug;7(4):e269-74 (2013)
81. Mlawa G, Deshmukh S, Eboh C, Nasruddin A, Sharp P. Metabolic surgery (gastric bypass) has no „magical effect“ in severely obese patients with type 1 diabetes. *Endocrine Abstracts* 22 P671 (2010)
82. Stefater MA, Marks BE. Gastric Bypass in an Adolescent with Obesity, Insulin Resistance, and Type 1 Diabetes. *Obes Surg*. May;31(5):2298-2301 (2021)
83. Reyes GR, Romero MM, Galbis VH. Bariatric surgery in type 1 diabetes. *Endocrinol Nutr*. Jan;60(1):46-7 (2013)
84. Bastos E, Cesar Grippa P, Venditto Soares F, Cardoso Ramos A. Type 1 Diabetic Status Improvement After Open Gastric Bypass in Severe Obesity: Case Report. *International Federation for the Surgery of Obesity and metabolic disorders. XIV World Congress. Obes Surg* 19:1005 (2009)
85. Al Sabah S, Al Haddad E, Muzaffar TH, Almulla A. Laparoskopische Sleeve-Gastrektomie zur Behandlung von Typ-1-Diabetes mellitus. *Obes Surg*. Dez;27(12):3187-3193 (2017)
86. Tang A, Milner KL, Tonks K, Campbell LV, Greenfield JR. Comment on Brethauer et al. Bariatric surgery improves the metabolic profile of morbidly obese patients with type 1 diabetes. *Diabetes care* 2014;37:e51-e52. *Diabetes Care*. Nov;37(11):e248-9 (2014)
87. Ichikawa H, Imoto H, Tanaka N, Musha H, Sawada S, Naitoh T, Kamei T, Unno M. Wirksamkeit der laparoskopischen Sleeve-Gastrektomie bei Patienten mit krankhafter Fettleibigkeit und Typ-1-Diabetes mellitus: ein Fallbericht. *Surg Fall Rep*. Jan 6;7(1):7 (2021)
88. Feilitzsch MV, Kueper M, Zdichawsky M, Koenigsrainer A, Meile T. Bariatric Surgery in Type I Diabetes: a Case Report. *XVI Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO)*. *Obes Surg* 21, 956-1156 (2011)

## **7. Danksagungen**

In der erste Linie will ich der Frau Prof. Dr. med. Christine Stroh für die Themenvergabe und die Unterstützung bei der Ausarbeitung der Arbeit bedanken.

Des Weiteren bedanke ich mich für die drei angenehmen Jahre in ihrer Klinik. Darüber hinaus danke ich den Herren Dr. med. Daniel Luderer sowie Dr. med. Falk Arnold für die Zusammenarbeit und Unterstützung.

Zudem gilt der Dank Herrn Martin Hukauf für die Bereitstellung der statistischen Daten.

Außerdem bedanke ich mich bei allen, die mich bei der Verfassung der Dissertation unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt für Herr Prof. Dr. med. Thomas Manger, in dessen Klinik ich meine erste Arbeitsstelle in Deutschland bekam.

## 8. Ehrenerklärung

Ich erkläre, dass ich die der Medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel

*„Ergebnisse nach Sleeve Gastrektomie vs. Magenbypass bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ I – Datenanalyse der Qualitätssicherungsstudie für operative Therapie der Adipositas 2005-2019“*

in der Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Gefäß- und Transplantationschirurgie mit Unterstützung durch Prof. Dr. med. habil. Christine Stroh (Klinik für Adipositas und Metabolische Chirurgie, SRH Wald-Klinikum Gera) ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen als die dort aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Bei der Verfassung der Dissertation sind die Rechte Dritter nicht verletzt worden.

Ich habe diese Dissertation bisher an keiner in- oder ausländischen Hochschule zur Promotion eingereicht. Ich übertrage der Medizinischen Fakultät das Recht, weitere Kopien meiner Dissertation herzustellen und zu vertreiben.

Naumburg (Saale), den 06.01.23

## 9. Darstellung des beruflichen Werdeganges

seit 01.07.22	Arzt in Weiterbildung für Allgemeinmedizin, SRH Klinikum Burgenlandkreis
01.07.2021 – 30.06.22	Arzt in Weiterbildung in der Klinik für Allgemeinchirurgie am SRH Klinikum Burgenlandkreis
18.11.2019	Approbation
03.04.2018 – 30.06.21	Arzt in Weiterbildung in der Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Kinderchirurgie und in der Klinik für Adipositas und Metabolische Chirurgie am SRH Waldklinikum Gera
08.02.2018	Berufserlaubnis in Thüringen
02.08.2014-14.03.2018	Arzt im zentralen Kreiskrankenhaus, Roschyschtsche, Ukraine
01.08.2011-30.07.2014	Arzt in Weiterbildung für Allgemein- und Viszeralchirurgie, nationale medizinische Universität „Danylo Halytsky“ Lviv, Ukraine
01.09.2005-30.06.2011	Studium der Humanmedizin, Staatliche Medizinische Universität «I. Y. Gorbatschewsky», Ternopil, Ukraine
01.09.1995-31.05.2005	Gymnasium № 21, Luzk, Ukraine