

Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik
Tübingen
Abteilung Innere Medizin VI
(Schwerpunkt: Psychosomatische Medizin und
Psychotherapie)

**Depressivität, Stresserleben, Essverhalten und
Ernährung nach Sleeve-Gastrektomie: Eine 4-Jahres
Katamnese**

**Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

vorgelegt von

Ölschläger, Sabrina Jennifer

2017

Dekan: Professor Dr. I.B. Autenrieth

1.Berichterstatter: Professor Dr. M. Teufel
2.Berichterstatter: Professor Dr. M. Zdichavsky

Tag der Disputation: 07.04.2017

Gewidmet meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1. Adipositas - ein zunehmendes Gesundheitsproblem	1
1.1.1. Ursachen von Adipositas	2
1.1.1.1. Binge Eating Störung	3
1.1.1.2. Varianten gestörten Essverhaltens	3
1.2. Bariatrische Chirurgie	4
1.2.1. Einflussfaktoren auf den Erfolg bariatrischer Operationen	7
1.2.1.1. Rolle der Ernährung und Essgewohnheiten	8
1.2.1.2. Psychische Gesundheit	9
1.2.1.2.1. Depressivität	9
1.2.1.2.2. Stress	9
1.2.1.3. Essverhalten und Essstörungen	9
1.2.1.3.1. Loss-of-Control-Eating und Grazing	10
1.3. Sleeve-Gastrektomie als relativ neues Operationsverfahren	11
1.3.1. Aktueller Forschungsstand	13
1.3.1.1. Ernährung nach SG	13
1.3.1.1.1. Ernährung und Gewichtsverlust	14
1.3.1.2. Lebensqualität, psychische Gesundheit und Essverhalten nach SG	14
1.3.1.2.1. Psychische Gesundheit, Essverhalten und Gewichtsverlust	15
1.4. Gegenstand der vorliegenden Studie	15
2. Methode	18
2.1. Stichprobe	18
2.2. Untersuchungen und Instrumente	21
2.2.1. Messung der Körpergröße, des Körpergewichts, BMI und EWL	21
2.2.2. Erfassung der psychischen Gesundheit	22
2.2.2.1. Depressivität	22
2.2.2.2. Stresserleben	22
2.2.3. Erfassung des Essverhaltens	23
2.2.4. Erfassung von Essstörungen und Essstörungssymptomen	24
2.2.4.1. Eating Disorder Examination Interview	24
2.2.4.2. SIAB-Screeningfragen	26
2.2.5. Ernährungserhebung	26
2.2.5.1. Ernährungsprotokolle	27

2.2.5.2.	Ernährungsfragebogen (Food Frequency Questionnaire, FFQ)	28
2.2.5.3.	Zielparameter für die Ernährung	28
2.3.	Messzeitpunkte und erfasste Variablen	29
2.3.1.	Präoperative Evaluation (T1)	29
2.3.2.	Postoperative Evaluation/Katamnese (T2)	29
2.4.	Untersuchungsablauf der Katamnese (T2)	29
2.4.1.	Allgemeiner Ablauf	29
2.4.2.	Ablauf des persönlichen Untersuchungstermins am Zentrum	31
2.5.	Datenanalyse	32
2.5.1.	Umgang mit fehlenden Werten	32
2.5.2.	Datenauswertungen	33
3.	Ergebnisse	35
3.1.	Postoperativer Gesundheitszustand	35
3.1.1.	Gewichtsverlust	35
3.1.2.	Somatische Komorbiditäten	36
3.1.3.	Psychische Gesundheit (PHQ-D)	37
3.1.3.1.	Stresserleben	37
3.1.3.2.	Depressivität	37
3.1.4.	Essverhalten (FEV)	39
3.1.5.	Essverhalten, Essstörungen und Essstörungssymptome	41
3.1.5.1.	EDE-Interview	41
3.1.5.1.1.	Essstörungsspezifische Psychopathologie	41
3.1.5.1.2.	Loss-of-Control Eating und Binge Eating Störung	41
3.1.5.2.	SIAB-Screeningfragen	42
3.1.5.3.	Postoperatives Essverhalten von Patienten mit BED vor SG	42
3.1.6.	Ernährung	43
3.2.	Zusammenhänge zwischen Stresserleben, Depressivität, Essverhalten, Ernährung und Gewichtsverlust	45
3.2.1.	Psychische Gesundheit und Gewichtsverlust	45
3.2.1.1.	Depressivität	45
3.2.1.2.	Stresserleben	46
3.2.2.	Essverhalten im FEV und Gewichtsverlust	46
3.2.2.1.	Kognitive Kontrolle	46
3.2.2.2.	Störbarkeit des Essverhaltens	47
3.2.2.3.	Hungergefühle	47

3.2.3.	Essverhalten, Essstörungen und Gewichtsverlust	50
3.2.3.1.	EDE-Interview	50
3.2.3.1.1.	Essstörungsspezifische Psychopathologie.....	50
3.2.3.1.2.	LoCE und BED im EDE-Interview.....	54
3.2.3.2.	SIAB-Screeningfragen zu Essstörungssymptomen.....	54
3.2.4.	Ernährung und Gewichtsverlust.....	55
3.2.5.	Prädiktoren des EWL	57
3.2.5.1.	Präoperative Prädiktoren des EWL.....	57
3.2.5.2.	Postoperative Prädiktoren des EWL.....	58
4.	Diskussion.....	59
4.1.	Postoperativer Gesundheitszustand.....	59
4.1.1.	Gewichtsentwicklung und körperliche Gesundheit.....	59
4.1.2.	Reduktion der Psychopathologie nach SG	60
4.1.3.	Verbesserungen im Essverhalten nach SG.....	61
4.1.4.	Essstörungen und Essstörungssymptome nach SG	62
4.1.4.1.	Essstörungsspezifische Psychopathologie.....	62
4.1.4.2.	Binge Eating Störung	63
4.1.4.3.	Loss-of-Control-Eating und Grazing.....	64
4.2.	Zusammenhang von Depressivität, Stresserleben, Essverhalten, Ernährung und Gewichtsverlust	66
4.2.1.	Ernährung und Gewichtsverlust.....	66
4.2.2.	Psychische Gesundheit und Gewichtsverlust.....	69
4.2.3.	Essverhalten im FEV und Gewichtsverlust.....	70
4.2.4.	Essstörungen und Gewichtsverlust.....	73
4.2.4.1.	Essstörungsspezifische Psychopathologie und Gewichtsverlust.....	73
4.2.4.2.	Essstörungssymptome und Gewichtsverlust	73
4.3.	Prädiktoren des Gewichtsverlusts.....	76
4.4.	Limitationen	78
4.5.	Schlussfolgerung	79
5.	Zusammenfassung.....	81
6.	Literaturverzeichnis	83
7.	Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift.....	92

8. Veröffentlichungen	93
9. Lebenslauf	94
10. Anhang	95
10.1. Stichprobenbeschreibung der SGKAT-Teilnehmer an T1	95
10.2. Vergleich der SGKAT-Teilnehmer und Nicht-Teilnehmer an T1.....	96
10.3. EDE-Items.....	97
10.4. 24-h-Ernährungsprotokoll der Ernährungserhebung	98
10.5. Vergleich der Outcomes an T1 und T2 für die Gesamtstichprobe	99
10.6. T1-Charakteristika von Patienten mit abnehmender und zunehmender Depressivität nach SG	100
10.7. Korrelationen des Stresserlebens und Depressivität mit dem EWL	100
10.8. Stresserleben und Depressivität an T2 im EWL50-Split	101
10.9. Korrelationen der FEV-Dimensionen mit dem EWL	101
10.10. FEV-Dimensionen an T2 im EWL50-Split.....	101
10.11. Korrelationen der EDE-Subskalen an T2 mit dem EWL.....	102
10.12. EDE-Subskalenwerte an T2 im EWL50-Split	102
10.13. Outcomes an T2 nach EDE-Mediansplit.....	103
10.14. Outcomes an T2 nach LoCE-Split.....	103
10.15. Outcomes an T2 nach Grazing-Split	104
10.16. Korrelationen der Ernährungsparameter an T2 mit dem EWL.....	104
10.17. Ernährungsparameter an T2 nach EWL50-Split	105

Abkürzungsverzeichnis

BED	Binge Eating Disorder, deutsch: Binge Eating Störung
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BIS-15	Barratt Impulsiveness Scale mit 15 items
BMI	Body Mass Index
BPD	Biliopankreatische Diversion
BS	Bariatric Surgery, deutsch: bariatrische Chirurgie
bzw.	beziehungsweise
d.h.	das heißt
DEGS	Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland
DMT2	Diabetes Mellitus Typ 2
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV
DSM-V	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V
EDE	Eating Disorder Examination
EDI-2	Eating Disorder Inventory 2
EM	Expectation Maximization
et al.	et alii
etc.	et cetera
EWL	Excess Weight Loss
FEV	Fragebogen zum Eßverhalten
FFQ	Food Frequency Questionnaire
FKB-20	Fragebogen zum Körperbild
FU	Follow-Up
ICD-10	International Classification of Diseases 10
KiGGS	Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland
LAGB	laparoscopic adjustable gastric banding
LoCE	Loss-of-Control-Eating
LSG	laparoskopische Sleeve Gastrektomie
M	Mittelwert (arithmetisches Mittel)
Max	Maximum
MCAR	Missing completely at random
MD	Major Depression

Med	Median
Min	Minimum
MS	Multiple Source
n	Patientenanzahl
NES	Night Eating Syndrome
NT	Nicht-Teilnehmer
p	p-Wert
PHQ-9	Patient Health Questionnaire, Depressivitätsmodul
PHQ-D	Patient Health Questionnaire, deutsche Version
r	Pearson-Korrelationskoeffizient
R²	Bestimmtheitsmaß
RYGB	Roux-en-Y-Magenbypass
SD	Standardabweichung
SG	Sleeve-Gastrektomie
SGKAT	Sleeve-Gastrektomie Katamnese
SIAB-S	Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Eßstörungen, Fragebogen zur Selbstauskunft
T	Teilnehmer
T1	Untersuchungszeitpunkt 1 (präoperativ)
T2	Untersuchungszeitpunkt 2 (postoperativ)
TFEQ	Three-Factor-Eating-Questionnaire
vgl.	vergleiche
z.B.	zum Beispiel
β	Beta-Koeffizient
ρ	Spearman-Korrelationskoeffizient

1. Einleitung

1.1. Adipositas - ein zunehmendes Gesundheitsproblem

Fettleibigkeit, auch Adipositas genannt, und Ihre Folgeerkrankungen stellen global ein zunehmendes Gesundheitsproblem dar [1]. Adipositas bezeichnet eine das Normalmaß übersteigende Vermehrung des Körperfettgewebes. Die praktikabelste Methode zur Gewichtsklassifizierung und damit zur Klassifizierung der Adipositas ist der Body Mass Index (BMI), welcher der Quotient von Körpergewicht in Kilogramm und Körpergröße in Meter zum Quadrat ist. Als Übergewicht gilt ein BMI von 25-29.9 kg/m², als Adipositas ein BMI von ≥ 30 kg/m² [2]. Tabelle 1 zeigt die Klassifizierung der Adipositas anhand des BMI und das Risiko für Adipositas-assoziierte Folgeerkrankungen.

Während der letzten Jahrzehnte ist die Anzahl adipöser Menschen weltweit stark angestiegen [1], weshalb Adipositas auch oft als „Epidemie“ bezeichnet wird (z. B. [2,3]). Diese Entwicklung betrifft insbesondere die Industrienationen, wovon Deutschland keine Ausnahme bildet [4]. In der im Jahr 2012 veröffentlichten „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ des Robert-Koch-Instituts ergab sich eine Adipositasprävalenz von 23.3% für Männer und 23.9% für Frauen. Im Jahr 1998 betragen die Prävalenzen im gleichen Kollektiv noch 18.9% für Männer und 22.5% für Frauen [5].

Durch Adipositas können viele Organe in Mitleidenschaft gezogen werden, wodurch sich das Risiko für zahlreiche Krankheiten erhöht. Häufige Komorbiditäten sind unter anderem Diabetes Mellitus Typ 2 (DMT2), Fettstoffwechselstörungen, Fettleber, Schlafapnoesyndrom, Arterielle Hypertonie, Koronare Herzkrankheit, Gicht, Gonarthrose und bestimmte Karzinome [6]. Aber auch psychische Störungen sind bei adipösen Menschen häufiger als bei normalgewichtigen Menschen. Dies betrifft vor allem depressive, Angst- und somatoforme Störungen [7]. Durch die Behandlung der physischen und psychischen Folgeerkrankungen sowie durch Arbeitsunfähigkeit aufgrund von Krankheit oder vorzeitiger Erwerbsunfähigkeit entstehen hohe Kosten. Damit stellen Übergewicht und Adipositas nicht nur ein individuelles Gesundheitsrisiko, sondern auch eine enorme Kostenbelastung für das Gesundheitssystem dar [8,9].

Tabelle 1: Klassifikation der Adipositas anhand des BMIs und Risiko für Folgeerkrankungen, modifiziert nach [2].

Kategorie	BMI (kg/m²)	Risiko für Folgeerkrankungen
Normalgewicht	18.5 – 24.9	durchschnittlich
Übergewicht	25 – 29.9	gering erhöht
Adipositas Grad I	30 – 34.9	erhöht
Adipositas Grad II	35 – 39.9	hoch
Adipositas Grad III	>40	sehr hoch

1.1.1. Ursachen von Adipositas

Adipositas gilt als multifaktoriell bedingt, d.h. es gibt viele verschiedene Ursachen, von denen meist mehrere zusammenwirken [10]. Begünstigende Faktoren sind eine familiäre Disposition, das Essverhalten und die Ernährung, Bewegungsmangel, Stress, Schlafmangel, endokrine Erkrankungen (z.B. Hypothyreose), Medikamente (z.B. Antidepressiva), ein niedriger Sozialstatus und psychische Störungen (z.B. Essstörungen und Depressionen) [6]. Letztere können jedoch auch Folgeerscheinungen von Adipositas sein. So erhöht Fettleibigkeit beispielsweise das Risiko, depressiv zu werden [11].

Grundsätzlich resultieren Übergewicht und Adipositas aus einem anhaltenden Ungleichgewicht der Energieaufnahme und des Energieverbrauchs, was zu einer positiven Energiebilanz führt. Energieaufnahme- und verbrauch werden selbst durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst [12]. Der Energieverbrauch besteht aus den Komponenten Ruheenergieverbrauch, körperliche Aktivität und Thermogenese [13]. Für die Energieaufnahme spielt das Ess- und Ernährungsverhalten eine zentrale Rolle. Die Regulation der Nahrungsaufnahme wird nicht nur durch Charakteristika der Nahrung wie ihre Schmackhaftigkeit bestimmt, sondern auch durch personenbezogene Faktoren (z.B. Alter, Geschlecht, Persönlichkeitsstruktur), sowie durch Umwelt- und soziale Faktoren (z.B. soziale Schicht, ethnische Zugehörigkeit, Stress) [14]. Neben dem Effekt der Hungersättigung kann Nahrungsaufnahme auch andere Funktionen erfüllen, wie beispielsweise die Affektregulation [12]. Wenn Essen als Reaktion auf bestimmte emotionale Zustände auftritt, spricht man auch von „Emotional Eating“. Typische Auslöser von Emotional Eating sind negative Emotionen wie Ärger, Depressionen, Stress, Langeweile, Angst und Einsamkeit. Die Nahrungsaufnahme ist dabei ein Mittel zum Abbau der negativen Emotionen und keine Folge eines physiologischen Hungerreizes

[15]. Bevorzugt werden häufig fettige und süße Nahrungsmittel [16]. Daher kann regelmäßiges Emotional Eating zu einer anhaltend positiven Kalorienbilanz führen und Übergewicht begünstigen [12]. Unter adipösen Menschen, die eine Behandlung wünschen, ist Emotional Eating als Emotionsregulationsstrategie weit verbreitet [15]. Abbildung 1 zeigt eine Übersicht über die Einflussfaktoren auf die Energiebalance und das Körpergewicht.

1.1.1.1. Binge Eating Störung

Die Tendenz zum Emotional Eating ist besonders stark ausgeprägt bei adipösen Menschen mit einer Binge Eating Störung (Binge Eating Disorder, BED) [17]. Die Binge Eating Störung (Englisch: Binge = „Gelage“) ist eine Essstörung, bei der regelmäßig wiederkehrend Essanfälle auftreten. Im Gegensatz zur Bulimia Nervosa folgen den Essanfällen jedoch keine Maßnahmen wie Erbrechen, die einer Gewichtszunahme entgegen wirken können. Die Betroffenen erleben einen subjektiven Kontrollverlust bei den Essanfällen und leiden deutlich unter ihnen [6]. Da bei der BED keine systematischen kompensatorischen Maßnahmen für die Essanfälle vorgenommen werden, resultiert in der Regel eine Gewichtszunahme [18]. Tabelle 2 zeigt die Diagnosekriterien für die BED nach DSM-V [19]. Unter adipösen Menschen mit BED ist die Nahrungs- bzw. Energieaufnahme auch insgesamt, d.h. nicht nur an Tagen mit Essanfällen, größer als bei adipösen Menschen ohne BED. Außerdem ist das Vorliegen einer BED bei Adipositas mit einer stärkeren Psychopathologie assoziiert: Patienten mit BED haben unter anderem ausgeprägtere Selbstwertprobleme und leiden häufiger an komorbiden psychischen Störungen, insbesondere depressiven Störungen [12]. Während die BED in der Allgemeinbevölkerung eine Prävalenz von 3% hat, ist bei Patienten in Gewichtsreduktionsprogrammen bis zu jeder Dritte betroffen [6].

1.1.1.2. Varianten gestörten Essverhaltens

Neben der BED gibt es viele weitere Arten gestörten Essverhaltens, die mit Adipositas assoziiert sind. Ein Beispiel ist das so genannte „Night Eating Syndrome“ (NES), welches gekennzeichnet ist durch abendliches und nächtliches Essen, Schlafstörungen, morgendliche Appetitlosigkeit, Depressivität und Stress [6,20]. Nach Allison und Kollegen (2006) tritt das abendliche oder nächtliche Essen an mindestens 3 Nächten in

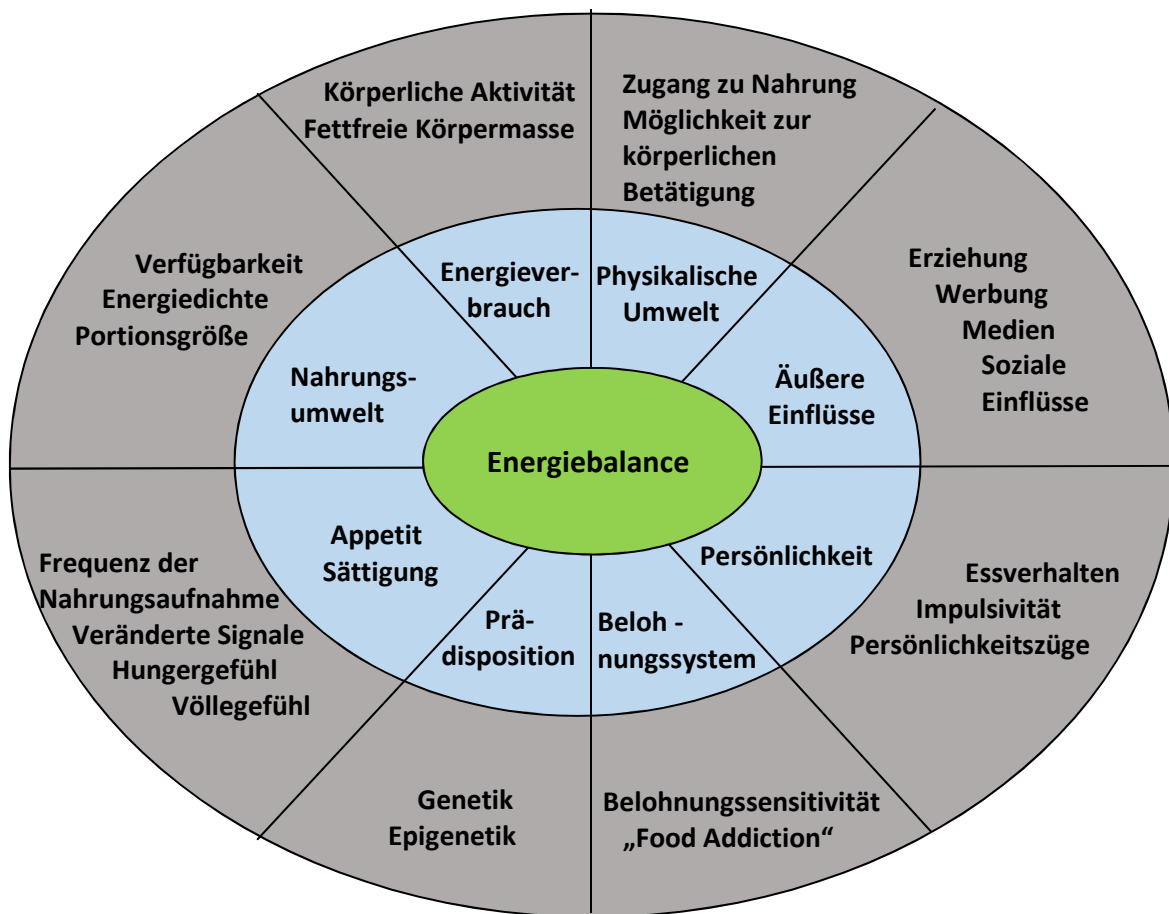


Abbildung 1: Einflussfaktoren auf die Energiebalance und das Körpergewicht, modifiziert nach [21].

der Woche auf und es werden dabei mindestens 25% der täglichen Kalorien aufgenommen [22]. Die Prävalenz des NES liegt bei adipösen Menschen in Gewichtsreduktionsprogrammen zwischen 6% und 51%. Längsschnittstudien geben Hinweise darauf, dass zwischen dem NES und Adipositas ein kausaler Zusammenhang besteht [6].

1.2. Bariatrische Chirurgie

Aufgrund der multifaktoriellen Genese der Adipositas ist die Therapie oft komplex und schwierig. Konservative Gewichtsreduktionsprogramme mit den Komponenten Ernährungsumstellung, Bewegungs- und Verhaltenstherapie sind insbesondere bei extremer Adipositas nicht effektiv genug oder die Patienten nehmen nach der Therapie

Tabelle 2: Diagnosekriterien für die Binge Eating Störung (F50.8) aus dem DSM-V [19].

Binge Eating Störung

A. Wiederholte Episoden von Essanfällen. Ein Essanfall ist durch die folgenden beiden Merkmale gekennzeichnet:

- (1) Verzehr einer Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum (z.B. innerhalb eines Zeitraums von 2 Stunden), wobei diese Nahrungsmenge erheblich größer ist als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum unter vergleichbaren Bedingungen essen würden.
 - (2) Das Gefühl, während der Episode die Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren (z.B. das Gefühl, nicht mit dem Essen aufhören zu können oder keine Kontrolle über die Art und Menge der Nahrung zu haben).
-

B. Die Essanfälle treten gemeinsam mit mindestens drei der folgenden Symptome auf:

- (1) Wesentlich schneller Essen als normal.
 - (2) Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl.
 - (3) Essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt.
 - (4) Alleine essen aus Scham über die Menge, die man isst.
 - (5) Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen.
-

C. Es besteht deutlicher Leidensdruck wegen der Essanfälle.

D. Die Essanfälle treten im Durchschnitt mindestens einmal pro Woche über einen Zeitraum von 3 Monaten auf.

E. Die Essanfälle treten nicht gemeinsam mit wiederholten unangemessenen kompensatorischen Maßnahmen wie bei der Bulimia Nervosa und nicht ausschließlich im Verlauf der Bulimia Nervosa oder Anorexia Nervosa auf.

das verlorene Gewicht wieder zu [23]. Die derzeit effektivste Methode zur Gewichtsabnahme für extrem adipöse Menschen ist die Adipositaschirurgie, auch Bariatrische Chirurgie (Bariatric Surgery, BS) genannt [24]. Sie kommt in Betracht, wenn konservative Therapien ohne ausreichenden Erfolg geblieben sind oder aussichtslos scheinen. Als Indikation für einen adipositaschirurgischen Eingriff gilt ein BMI ≥ 40 kg/m² (Adipositas Grad III) oder ein BMI ≥ 35 kg/m² (Adipositas Grad II) mit erheblichen Komorbiditäten wie z.B. DMT2. Bei DMT2 kann in Sonderfällen auch ein Eingriff ab einem BMI von 30-35 kg/m² erwogen werden [25].

Gegenwärtig stehen verschiedene Operationsmethoden zur Verfügung, deren Wirksamkeit durch zahlreiche Studien belegt ist [6]. Nach ihrem Hauptwirkprinzip unterscheidet man restriktive Verfahren (z.B. Sleeve-Gastrektomie, siehe Kapitel 1.3. oder) von malabsorptiven Verfahren (z.B. Biliopankreatische Diversion, BPD), sowie Kombinationen aus beiden Wirkprinzipien (z.B. Roux-en-Y-Magenbypass, RYGB) [26]. Bei restriktiven Verfahren wird das Magenvolumen verkleinert, wodurch weniger Nahrung aufgenommen werden kann. Bei malabsorptiven Verfahren wird die Resorption von Nahrung und damit von Kalorien reduziert [27]. Je nach Verfahren kann ein durchschnittlicher Gewichtsverlust von 21 bis 38 kg nach einem Jahr und von 15 bis 28 kg nach zehn Jahren erreicht werden. Neben der langfristig stabilen Gewichtsreduktion bewirkt die Adipositaschirurgie bei einem Großteil der Patienten eine Besserung oder Normalisierung von Bluthochdruck, Hyperglykämie, Fettstoffwechselstörungen und obstruktiver Schlafapnoe. Die Mortalität sinkt deutlich [6].

Die gesundheitlichen Verbesserungen betreffen aber nicht nur die körperliche, sondern auch die psychische Gesundheit der Patienten. Herpertz und Kollegen (2003) kamen in einem Review zu dem Ergebnis, dass sich die psychosoziale Situation der Patienten durch die BS mehrheitlich verbessert [28]. Die Verbesserungen betreffen beispielsweise die sozialen Beziehungen der Patienten und ihre Chancen auf Beschäftigungsverhältnisse, was zu einer höheren Lebensqualität führt. Es findet sich nach BS eine deutliche Reduktion der Psychopathologie und von psychosomatischen und psychiatrischen Störungen, insbesondere von affektiven Störungen [28]. Aber auch Angst- und Essstörungssymptome verringern sich nach bariatrischen Operationen [29].

1.2.1. Einflussfaktoren auf den Erfolg bariatrischer Operationen

Die Effektivität der Adipositaschirurgie bezüglich der Gewichtsreduktion ist hinreichend belegt, aber das Ausmaß der erreichten Gewichtsabnahme ist in der Literatur sehr variabel, insbesondere im Langzeitverlauf nach BS. In den ersten Monaten nach der Operation nehmen fast alle Patienten stark an Körpergewicht ab, was auf die forcierte Verhaltensmodifikation infolge der neuen Magen-Darm-Verhältnisse zurückgeführt werden kann. Im Verlauf von Jahren nach der Operation wird allerdings zunehmend eine willentliche Verhaltensmodifikation (Compliance) in Bezug auf Ernährung und körperliche Aktivität notwendig. Ohne diese Verhaltensmodifikation kann eine erfolgreiche Gewichtsreduktion und langfristige Gewichtsstabilisierung erschwert werden [30].

Nach der gängigen Definition für einen erfolgreichen Gewichtsverlust (Verlust von mindestens 50% des Übergewichts) haben 20-30% der BS-Patienten keine erfolgreiche Gewichtsabnahme, entweder weil in Folge der Operation nicht genug Gewicht abgenommen wird oder wieder zugenommen wird [31-33]. Das Scheitern der gewünschten Gewichtsreduktion ist vermutlich multifaktoriell bedingt und kann in patientenunabhängigen Variablen begründet sein (z.B. Art des chirurgischen Verfahrens, Patientenschulung) sowie in patientenbezogenen Variablen (z.B. Alter, Geschlecht, Essverhalten). Manche patientenbezogenen Variablen wie das Geschlecht oder die ethnische Zugehörigkeit sind nicht beeinflussbar, andere wie z.B. das Essverhalten oder die Depressivität sind dagegen beeinflussbar. Um die Anzahl an Patienten mit nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust zu reduzieren, ist es wichtig, die Faktoren zu identifizieren, welche Einfluss auf die Gewichtsabnahme haben können. Vor allem ist die Kenntnis der beeinflussbaren Faktoren zentral, da für diese entsprechende Interventionen durchgeführt werden können (z.B. Therapie von Depressionen oder Essstörungen) [34].

Die Identifizierung von einheitlichen Einflussfaktoren bzw. Prädiktoren für die Gewichtsabnahme nach BS gestaltet sich aber schwierig, was möglicherweise durch die große Variabilität der Studien hinsichtlich chirurgischem Verfahren, Studienmethode oder Beobachtungszeitraum bedingt ist. Im Fokus der Forschung standen bislang hauptsächlich präoperative Prädiktoren des Gewichtsverlusts, trotzdem konnten nur wenige robuste präoperative Prädiktoren identifiziert werden. Im Gegensatz dazu gibt es zu postoperativen Prädiktoren bisher relativ wenig Forschung. Die vorhandenen Studien

haben darüber hinaus meist nur kurze Beobachtungszeiträume und sind mehrheitlich fragebogenbasiert, was ihre Validität und Reliabilität limitiert. Studien zu postoperativen Prädiktoren mit längerem Beobachtungszeitraum sowie der Goldstandardvorgehensweise Face-to-Face-Interviews fehlen bislang größtenteils [33-35]. Im Folgenden wird eine Übersicht über den aktuellen Forschungsstand zu Einflussfaktoren auf bzw. Prädiktoren des Gewichtsverlusts nach BS gegeben.

1.2.1.1. Rolle der Ernährung und Essgewohnheiten

Adipositaschirurgische Eingriffe führen zu erheblichen anatomischen und physiologischen Veränderungen des Magen-Darm-Traktes, welche Magen-Darm-Beschwerden wie Übelkeit oder Erbrechen verursachen können. Außerdem können Nahrungsmittelunverträglichkeiten entstehen, die den Verzehr ganzer Lebensmittelgruppen einschränken können [36]. Die Ausprägung der Unverträglichkeiten nach BS ist individuell sehr unterschiedlich. Häufig werden aber Lebensmittel, die schnell satt machen (protein- und ballaststoffreiche Nahrungsmittel), schlecht vertragen. Ebenso werden oft Nahrungsmittel mit niedriger Energiedichte, d.h. mit niedrigem Energiegehalt bezogen auf die Nahrungsmenge (z.B. rohes Gemüse und Obst), schlecht toleriert. Beispielsweise ist es möglich, dass die Patienten kalorienarmes, rohes Obst schlecht vertragen, aber kalorienreiche Obstsäfte gut vertragen. Die Auswahl der Getränke und Lebensmittel hat somit einen entscheidenden Einfluss auf die Energieaufnahme und damit auch auf die Gewichtsabnahme. Die BS hilft den Patienten, die Essensmengen zu begrenzen. Trotzdem kann die Energieaufnahme zu hoch sein, wenn regelmäßig Lebensmittel mit hoher Energiedichte verzehrt werden (z.B. Schokolade, Nüsse, Alkohol, Öle, etc.), welche schon in kleinen Portionen einen hohen Kaloriengehalt haben. Besonders ungünstig ist der Konsum zuckerhaltiger Getränke, da diese bei gleichem Kaloriengehalt nicht den gleichen Sättigungseffekt wie feste Nahrungsmittel haben und so bei der nächsten Mahlzeit die Kalorienaufnahme nicht kompensatorisch reduziert wird. Zudem sind sich viele Patienten der Kalorien aus Getränken nicht bewusst. Daher stellen zuckerhaltige Getränke eine besondere Gefahr für eine zu hohe Energieaufnahme dar. Für den Erfolg der Bariatrischen Operationen ist es unerlässlich, dass sich die Patienten auf die neuen Verhältnisse einstellen und ihre Essgewohnheiten anpassen, d.h. auf die Zusammensetzung der Nahrung und die

Gesamtkalorienzufuhr achten [37]. Dennoch scheint Noncompliance, vor allem im Hinblick auf das Essverhalten und die Ernährung, häufig bei Patienten nach bariatrischen Operationen zu sein [30].

1.2.1.2. Psychische Gesundheit

1.2.1.2.1. Depressivität

Ein viel diskutierter potentieller Einflussfaktor auf den Gewichtsverlust nach Adipositaschirurgie ist Depressivität. In den meisten Studien war die präoperative Depressivität ein negativer Prädiktor des Gewichtsverlusts nach BS, in anderen Studien fand sich dagegen ein positiver Zusammenhang zwischen beiden Variablen [38]. Aber nicht nur die präoperative, sondern auch die postoperative Depressivität kann eine Rolle für den Gewichtsverlust spielen. Eine aktuelle Studie von Burgmer und Kollegen aus dem Jahr 2014 fand eine positive Korrelation zwischen der Reduktion depressiver Symptome und dem Gewichtsverlust nach BS [39].

1.2.1.2.2. Stress

Stress kann ein dysfunktionales Essverhalten begünstigen und somit die Gewichtsabnahme nach BS beeinflussen [40]. Die Datenlage zum Zusammenhang von Stress und dem Gewichtsverlust nach bariatrischen Operationen ist aber uneinheitlich. Einige Studien zeigen, dass das Ausmaß von präoperativem Stress nicht mit dem Gewichtsverlust nach BS zusammenhängt [41,42]. Andere Studien fanden sogar einen positiven Zusammenhang zwischen hohem „Life-stress“ vor der Operation und dem Gewichtsverlust [43]. Die inkonsistenten Ergebnisse sind eventuell eine Folge der unterschiedlichen Definitionen und damit verbundenen Erhebungsinstrumente für Stress in den genannten Studien.

1.2.1.3. Essverhalten und Essstörungen

Zwei Reviews kommen zu dem Ergebnis, dass das präoperative Vorhandensein von Essstörungen, insbesondere der BED, nicht mit dem Gewichtsverlust nach BS assoziiert ist [34,44]. Diese Beobachtung könnte darauf zurück zu führen sein, dass sich durch BS die Psychopathologie und insbesondere Essstörungssymptome verbessern. Mit diesen Verbesserungen reduziert sich wahrscheinlich auch der negative Einfluss des gestörten

Essverhaltens auf das Gewicht [45]. Vielmehr scheint das postoperative Essverhalten ausschlaggebend für den Gewichtsverlust zu sein [33,45]. Nach BS ist das Vollbild von Essstörungen, insbesondere der BED, zwar selten, aber es findet sich sehr häufig ein auffälliges Essverhalten, welches nicht das Vollbild einer Essstörung erreicht, wie z.B. unkontrolliertes Essen oder ständiges Essen kleiner Nahrungsmengen (z.B. [20]). Sowohl die postoperative BED als auch subsyndromale Essstörungssymptome gehen mit einem geringeren Gewichtsverlust einher [20,33].

1.2.1.3.1. Loss-of-Control-Eating und Grazing

Nach BS können die Patienten nur noch schwer objektiv große Mengen an Nahrung zu sich nehmen wie es bei Essanfällen im Rahmen der BED vorkommt, nichtsdestotrotz kann ein Überessen stattfinden. Dabei werden ebenfalls in kurzer Zeit Nahrungsmengen verzehrt, die subjektiv für die Magenverhältnisse der Patienten zu groß sind. Insbesondere kann auch das Gefühl des Kontrollverlust, der Essanfälle typischerweise begleitet, bestehen bleiben. Ein solches Essensmuster wird als unkontrolliertes Essen oder „Loss-of-Control-Eating“ (LoCE) bezeichnet und kann als Entsprechung von Binge Eating Symptomen bei Patienten nach BS betrachtet werden [20].

Die neuen Magenverhältnisse prädisponieren außerdem zum häufigen Essen kleinerer Nahrungsmengen. Auch daraus kann sich ein auffälliges Essverhalten entwickeln, das so genannte „Grasen“ („Grazing“). Beim Grazing essen die Patienten wiederholt kleine Nahrungsmengen über längeren Zeitraum und nehmen dabei mehr Nahrung und Kalorien zu sich als sie benötigen. Grazing ist somit lediglich eine andere Form des Überessens. Im Gegensatz zum LoCE ist Grazing aufgrund der kleinen Nahrungsmengen nach BS gut möglich. Es könnte ebenfalls das Binge Eating vor der Operation ersetzen und dieselbe psychologische Funktion erfüllen [20, 46].

Wie sich in einer Studie von Colles und Kollegen (2008) zum Magenband (laparoscopic adjustable gastric banding, LAGB) zeigte, reduzierte sich der Anteil an Patienten mit BED nach der Operation von 14.0 auf 3.1%. Jedoch entwickelten von allen Patienten mit vorbestehender BED postoperativ 44% LoCE und 60% Grazing. Diese Subgruppen von unkontrollierten Essern und Grazern hatten einen geringeren Gewichtsverlust als Patienten ohne Symptome. Darüber hinaus war das Vorliegen von LoCE und Grazing auch mit einer insgesamt stärker ausgeprägten Psychopathologie (z.B.

mehr Depressivität) und mit einer weniger angepassten Ernährung (höhere Kalorienaufnahme) assoziiert [20].

Die Ergebnisse von Colles und Kollegen stützen somit die Annahme, dass eine präoperative BED per se kein negativer Prädiktor für den Gewichtsverlust ist. Eine vorbestehende BED scheint die Patienten aber besonders vulnerabel für ein postoperativ auffälliges Essverhalten wie LoCE und Grazing zu machen, welches mit schlechteren Outcomes in vielen Bereichen vergesellschaftet ist [20].

1.3. Sleeve-Gastrektomie als relativ neues Operationsverfahren

Die so genannte Schlauchmagenoperation (Sleeve-Gastrektomie) ist ein relativ junges Verfahren in der Adipositaschirurgie, das erst seit einigen Jahren als eigenständiger Eingriff praktiziert wird. Ursprünglich war die Sleeve-Gastrektomie (SG) Teil eines zweistufigen Konzeptes für bei Patienten mit Extremformen der Adipositas. Sie wurde dabei einer anderen Operationstechnik, der Biliopankreatischen Diversion, als erster Schritt vorangestellt um eine zusätzliche Nahrungsrestriktion zu erreichen. Mittlerweile hat die SG vor allem als eigenständiges Operationsverfahren eine große Bedeutung, die sich in ihrer rasch zunehmenden Verbreitung in den letzten Jahren widerspiegelt [47,48]. Die SG verzeichnet weltweit enorme Zuwachszahlen und war im Jahr 2013 nach dem Magenbypass die zweithäufigste Operationsmethode der BS, während die Eingriffszahlen für den Magenbypass stetig rückläufig sind [49]. In Deutschland ist die SG die häufigste durchgeführte Bariatrische Operation mit einem Anteil von 50.4% an allen durchgeführten bariatrischen Operationen im Jahr 2013 [50].

Bei der SG handelt es sich um eine subtotale vertikale Magenresektion, bei welcher der größte Teil des Magenfundus und -Corpus entfernt werden. Zurück bleibt ein schlauchförmiger Restmagen mit einem Volumen von ca. 100 ml (Abbildung 2). Dies hat zur Folge, dass die Patienten nur noch wenig Nahrung aufnehmen können und sich schnell ein Sättigungsgefühl einstellt. Außerdem wird mit dem Magenfundus der Magenteil entfernt, welcher das appetitstimulierende Hormon Grehlin produziert, wodurch Hungergefühle und Heißhungerattacken reduziert werden. Die SG ist somit kein rein restriktives Verfahren sondern wirkt auch über hormonelle Mechanismen, was vermutlich ausschlaggebend für ihre Überlegenheit über rein restriktive Verfahren ist. Weitere Vorteile des Verfahrens sind der Erhalt einer relativ normalen Magenfunktion

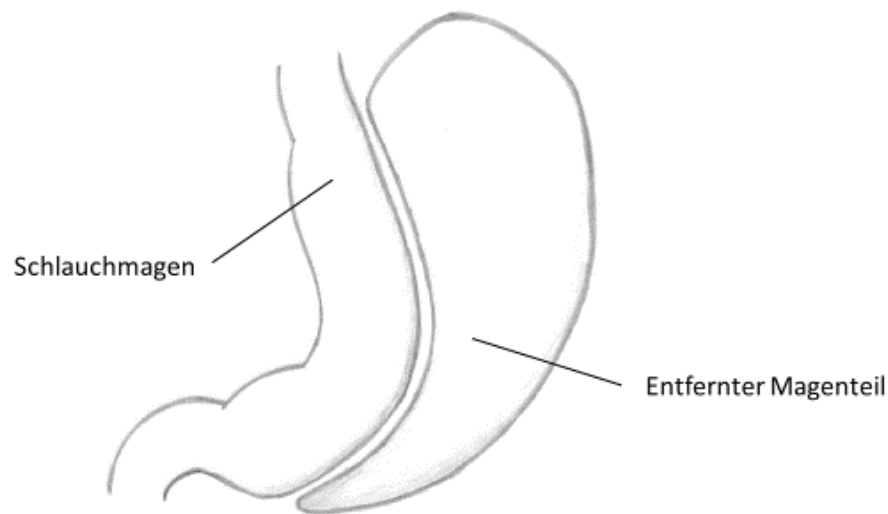


Abbildung 2: Sleeve-Gastrektomie. Bei der SG werden mehr als 80% des Magens irreversibel entfernt. Der kleine, schlauchförmige Restmagen hat anfangs ein Volumen von ca. 100 ml [26].

und die Möglichkeit zur Durchführung von Gastroskopen. Im Gegensatz zu anderen Verfahren wie z.B. dem Magenband ist die SG jedoch nicht reversibel. Außerdem kann die SG eventuell nicht ausreichend effektiv sein, z.B. wenn regelmäßig kalorienhaltige Getränke konsumiert werden. Es kann aber im Anschluss an die SG problemlos ein Magenbypass durchgeführt werden oder der Restmagen erneut verkleinert werden [26, 48].

Die laparoskopische Sleeve Gastrektomie (LSG) ist mittlerweile ein etabliertes Verfahren in der bariatrischen Chirurgie mit einer umfassend belegten Effektivität für den Gewichtsverlust (z.B. [51,52]). Erfolgsindikator für die Gewichtsreduktion ist der Verlust an Übergewicht in % (Excess Weight Loss). Häufig wird ein Excess Weight Loss (EWL) von mindestens 50% als erfolgreiche Gewichtsabnahme angesehen [53]. Das EWL, das durch die SG erreicht werden kann, liegt zwischen 33% und 90% [54]. Im Verlauf von Jahren nach der Operation steigt das Gewicht zwar meist wieder, dennoch findet sich auch 8 Jahre nach SG immer noch ein mittleres EWL von ca. 55% [52]. Mit dem Gewichtsverlust verbessern sich komorbide Begleiterkrankungen, darunter DMT2, arterielle Hypertonie, Schlafapnoesyndrom und orthopädische Erkrankungen [48]. Neben der Effektivität ist auch die Sicherheit des Verfahrens belegt, was sich in allgemein

niedrigen Komplikationsraten zeigt [55]. Die Komplikationsraten scheinen vor allem im Vergleich zu anderen ähnlich effektiven Verfahren wie dem RYGB gering zu sein [56].

1.3.1. Aktueller Forschungsstand

Da die LSG ein relativ junges Verfahren ist, liegen außer Daten zu Sicherheit und Effektivität bisher nur wenige Daten zur postoperativen Gesundheitsentwicklung der Patienten vor. Der Fokus lag bis dato hauptsächlich auf der Untersuchung der körperlichen Gesundheit, während es nur wenige Studien zur psychischen Gesundheit, sowie zum Ess- und Ernährungsverhalten nach SG gibt. Die vorhandenen Forschungsarbeiten decken zudem meist nur einen kurz- bis mittelfristigen Zeitraum nach SG ab. Studien zu psychosozialen Prädiktoren des Gewichtsverlusts fehlen bislang größtenteils, insbesondere für längere Beobachtungszeiträume und auf Basis von hochqualitativen Experteninterviews statt Fragebögen [35,57]. Im Folgenden findet sich eine Übersicht über den aktuellen Forschungsstand zur SG.

1.3.1.1. Ernährung nach SG

Die Versorgung mit Mikronährstoffen (z.B. Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen) nach SG ist ein gut untersuchter Bereich. Viele Studien kommen zu dem Ergebnis, dass der Ernährungsstatus zufrieden stellend ist (z.B. [58,59]). Mikronährstoffmängel scheinen geringer ausgeprägt zu sein als nach Magenbypassoperationen [60]. Dennoch haben auch SG-Patienten ein hohes Risiko, Mikronährstoffmängel zu entwickeln (z.B. Vitamin B12- und Vitamin D-Mangel), was die Wichtigkeit einer adäquaten Mikronährstoffsubstitution verdeutlicht [61,62].

Im Gegensatz zur Mikronährstoffversorgung ist die Ernährung, also die Auswahl und die Mengen der verzehrten Lebensmittel, weniger gut untersucht. Erste Ergebnisse zum Ernährungsverhalten nach SG finden sich beispielsweise bei Kafri und Kollegen (2010). Die Patienten in ihrer Studie nahmen ein Jahr nach SG tendenziell mehr gesunde Nahrungsmittel auf einer regelmäßigen Basis zu sich [63]. Aus anderen Studien wird ersichtlich, dass die Kalorienzufuhr im ersten Jahr nach SG noch sehr gering ist (z.B. 917 kcal/Tag, [58]). Im mittelfristigen Verlauf scheint die Kalorienzufuhr aber – ähnlich wie bei anderen BS-Verfahren, z.B. dem Magenbypass [64] – wieder höher zu sein (z.B. 1376 kcal/Tag nach ca. zwei Jahren, [65]) [65,66].

1.3.1.1.1. Ernährung und Gewichtsverlust

Abseits von Essstörungen kann eine unangepasste Ernährung nach BS zu einer geringeren Gewichtsabnahme führen. Ernährungsfehler können die Folge von Nahrungsmittel-unverträglichkeiten sein oder durch ungünstige Ernährungsgewohnheiten entstehen, wie z.B. durch den regelmäßigen Konsum von Süßigkeiten oder hochkalorischen Getränken [37]. Bei häufigem Verzehr solcher Nahrungsmittel kann die SG eventuell nicht effektiv genug sein [26,44]. Erste Ergebnisse zum Zusammenhang der Ernährung nach SG und dem Gewichtsverlust finden sich bei Moizé und Kollegen (2013) [66]. Die Autoren untersuchten für ein Follow-Up von fünf Jahren den Einfluss der Makronährstoffzusammensetzung der Nahrung (Proteine, Kohlenhydrate, Fette) und der Kalorienaufnahme auf den Gewichtsverlust. Sie konnten zeigen, dass nur die tägliche Kalorienaufnahme nach SG ein signifikanter Prädiktor des Gewichtsverlusts war. Die Makronährstoffzusammensetzung der Nahrung hatte dagegen keinen Einfluss auf den Gewichtsverlust. Auch bei anderen Operationsverfahren (z.B. Magenbypass) hat sich die Energiebilanz, und nicht die Makronährstoffzusammensetzung, als entscheidender Faktor für die Gewichtsabnahme erwiesen [67].

Zu erwähnen ist jedoch, dass es sich bei der Ernährungserhebung in der Studie von Moizé et al. um eine kurzfristige Erhebungsmethode handelt (3-Tages-Erhebung + 24-h-Recall). Kurzfristige Erhebungsmethoden (z.B. 24-h-Ernährungsprotokolle) sind eher Momentaufnahmen der Ernährung und haben den Nachteil, dass sie z.B. selten verzehrte Lebensmittel meist nicht erfassen und somit kein vollständiges Bild der Ernährungsweise liefern können. Um diese Lücken zu erfassen, sind zusätzlich längerfristige Ernährungserhebungen notwendig [68]. Nur durch eine möglichst vollständige Erfassung der Ernährung, d.h. durch eine Kombination beider Erhebungsarten, kann die Bedeutung der Ernährungsweise für den Gewichtsverlust umfassend geklärt werden. Nach Kenntnis der Autorin gibt es derzeit noch keine Studien mit kombinierten Ernährungserhebungen, die einen mittel- bis langfristigen Zeitraum nach SG abdecken.

1.3.1.2. Lebensqualität, psychische Gesundheit und Essverhalten nach SG

Zur Lebensqualität nach SG sind bereits Langzeitdaten verfügbar. Fünf Jahre nach SG scheint die gesundheitsbezogene Lebensqualität gut bis hervorragend zu sein [69]. Für

die psychische Gesundheit und das Essverhalten nach SG gibt es dagegen überwiegend Kurzzeitdaten. Erste Studien zeigen, dass sich die Psychopathologie ein Jahr nach SG deutlich verringert hat: Depressive Symptome und der wahrgenommene Stress waren reduziert und das Körperbild der Patienten hatte sich verbessert [40,70]. Das Essverhalten der Patienten verbesserte sich dahingehend, dass emotionaler Stress einen weniger starken negativen Einfluss hatte und die Patienten eine geringere Tendenz hatten, die Kontrolle über das Essen zu verlieren. Sie erlebten seltener Episoden mit starken Hungergefühlen bzw. starkem Verlangen nach Essen („Craving“), sowie Episoden mit Überessen. Außerdem brachten die Patienten fortlaufend ein hohes Ausmaß an kognitiver Kontrolle auf, um ihr Essverhalten zu kontrollieren [40]. Über den 1-Jahres-Zeitraum hinaus gibt es kaum Studien zur Entwicklung der psychischen Gesundheit und des Essverhaltens.

1.3.1.2.1. Psychische Gesundheit, Essverhalten und Gewichtsverlust

Bislang gibt es auch nur wenige Forschungsarbeiten, die sich mit potentiellen psychologischen Einflussfaktoren bzw. Prädiktoren des Gewichtsverlusts nach SG beschäftigt haben. Brunault und Kollegen (2011) fanden beispielsweise einen negativen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß an Depressivität und Binge Eating Symptomen zum Operationszeitpunkt und dem Gewichtsverlust nach SG [71]. Ergebnisse von Sioka und Kollegen (2013) deuten dagegen darauf hin, dass ähnlich wie bei anderen BS-Verfahren (z.B. [20]) vor allem das postoperative Essverhalten ausschlaggebend für den Gewichtsverlauf ist. Die Autoren fanden in ihrer Studie keinen Zusammenhang zwischen dem Gewichtsverlust und dem Essverhalten vor der SG. Lediglich das Essensprofil nach SG hatte Einfluss auf den Gewichtsverlust: Patienten mit postoperativ normalem oder Snacking-Essverhalten (d.h. häufigerem Essen kleinerer Nahrungsmengen [72]) hatten den größten Gewichtsverlust und Patienten mit Emotional Eating oder Binge Eating den Geringsten [73].

1.4. Gegenstand der vorliegenden Studie

Zusammengefasst ist die SG ein sicheres Verfahren, welches eine deutliche langfristige Gewichtsreduktion ermöglicht und die Lebensqualität der Patienten verbessert [51,69]. Bisherige Studien zur psychischen Gesundheit haben gezeigt, dass sich in einem

kurzfristigen Zeitraum von einem Jahr nach SG die Psychopathologie deutlich reduziert und das Körperbild sich verbessert [40,70]. Ebenso verbessert sich das Essverhalten im Hinblick auf die Ernährungsweise und Essstörungssymptome [69,40]. Die kurzfristige Entwicklung der psychischen Gesundheit, sowie des Ess- und Ernährungsverhaltens kann somit als sehr positiv bewertet werden. Ausgehend von den Ergebnissen für andere Operationsverfahren ist anzunehmen, dass diese guten Ergebnisse auch im längerfristigen Verlauf weiter Bestand haben. Bislang gibt es aber kaum Studien, welche die psychische Gesundheit und das Ess- und Ernährungsverhalten für einen mittel- bis langfristigen Zeitraum nach SG untersucht haben. Insbesondere fehlen Studien zu möglichen Einflussfaktoren auf den Gewichtsverlust nach SG bzw. zu Prädiktoren des Gewichtsverlusts fast gänzlich [35,57]. Da die SG mittlerweile das in Deutschland am häufigsten angewandte adipositaschirurgische Verfahren ist [50], ist es dringend notwendig, diese Informationslücken zu schließen und ein vollständiges Bild der Outcomes der SG in verschiedensten Bereichen zu erhalten. Des Weiteren könnte die Kenntnis von Prädiktoren des Gewichtsverlusts einen großen Beitrag dazu leisten, Risikopatienten für einen geringen Gewichtsverlust zukünftig früh zu identifizieren und die entsprechenden Interventionen einzuleiten. So könnte möglicherweise der Erfolg der SG als Operationsverfahren noch weiter erhöht werden. Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Studie die mittel- bis langfristige Entwicklung der psychischen Gesundheit inklusive Essverhalten und Essstörungen sowie die Ernährungsweise nach SG untersucht. Als Erhebungsinstrumente wurden nicht nur Fragebögen und Selbstauskünfte, sondern insbesondere auch objektive Messungen und Goldstandard Face-to-Face-Interviews verwendet, was eine besondere Stärke der vorliegenden Arbeit darstellt. Nach Kenntnis der Autorin gibt es bislang keine Studie, welche die verschiedenen Dimensionen psychische Gesundheit, Essverhalten und Ernährung in Kombination an einem Patientenkollektiv untersucht hat, insbesondere nicht für einen langfristigen Zeitraum nach SG und mit Face-to-Face-Interviews. Die Ziele der vorliegenden Studie sind daher: (1) eine erstmalige umfassende katamnestiche Beschreibung der psychischen Gesundheit und des Ess- und Ernährungsverhaltens im Mittel vier Jahre nach SG; (2) ein Vergleich der Psychopathologie vor SG und 4 Jahre nach SG und (3) die Identifizierung von potentiellen Einflussfaktoren bzw. Prädiktoren des Gewichtsverlusts im Mittel- bis Langzeitverlauf nach SG. Die primären Outcomemaße waren Gewichtsverlust, physische

Komorbiditäten, Depressivität, Stresserleben, Essverhalten, Essstörungssymptome und Ernährung. Als mögliche Einflussfaktoren auf den Gewichtsverlust sollen sowohl präoperative Patientenvariablen (Depressivität, Stress, Essverhalten und Essstörungen) als auch postoperative Patientenvariablen (Depressivität, Stress, Essverhalten, Essstörungssymptome und Ernährung) untersucht werden [35,57]. Bei Essstörungssymptomen wurde ein spezieller Fokus auf Loss-of-Control-Eating und Grazing gelegt, da diese sich bei anderen BS-Verfahren bereits als Hochrisiko-Verhaltensweisen für ein schlechteres Gewichtsoutcome erweisen hatten [20]. Die gleichzeitige Erfassung von Gewichtsverlust, psychischer Gesundheit sowie Ess- und Ernährungsverhalten ermöglicht die Untersuchung der Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Dimensionen und somit ein differenziertes Bild der Outcomes der SG zu erstellen [35,57].

2. Methode

Die im Folgenden beschriebenen Methoden wurden teilweise bereits in einem Artikel veröffentlicht ([35]) und in einem Kongressbeitrag vorgestellt ([57]).

2.1. Stichprobe

Potentielle Studienteilnehmer¹ (n=226) für die Sleeve-Gastrektomie Katamnese studie („SGKAT-Studie“) wurden aus der Datenbank des Adipositaszentrums Tübingen ermittelt. 169 dieser Patienten¹ erhielten gesichert eine laparoskopische SG, davon konnte zu 148 Kontakt hergestellt werden. Von den 120 Patienten, die der Studienteilnahme zustimmten, schlossen 82 die Studie erfolgreich ab (Rekrutierungsrate=48.5%). Die Studienteilnehmer wurden zwischen Januar 2007 und Januar 2012 am Adipositaszentrum in Tübingen operiert². Die Einschlusskriterien für die Studienteilnahme waren eine gesichert erhaltene SG, Alter ≥ 18 Jahre, sowie ein Zeitraum zwischen SG und Katamneseuntersuchung von ≥ 1.5 Jahren. In Studien hat sich gezeigt, dass ab einem Zeitraum von 1.5 Jahren nach BS-Eingriffen ein Gewichtsplateau erreicht ist bzw. das Gewicht wieder ansteigt [74,75]. Diese Zeitspanne ist zudem kritisch für das Wiederauftauchen bzw. die Entstehung von pathologischem Essverhalten [46] und eignet sich daher als Mindest-Beobachtungszeitraum für die vorliegende mittel-bis langfristige Untersuchung. Die Ausschlusskriterien waren ein Zeitraum zwischen SG und Katamneseuntersuchung von < 1.5 Jahren, Alter < 18 Jahre und andere chirurgische Verfahren nach SG. 6 Patienten erhielten in einer zweiten Operation nach der SG noch einen Magenbypass. Da die SG hier lediglich als Bridging-Verfahren eingesetzt wurde, wurden diese Patienten aus der Analyse ausgeschlossen. Ein Patient wurde aufgrund unplausibler Aussagen aus der Analyse ausgeschlossen. Damit gingen 75 Patienten in die Auswertung ein. Abbildung 3 zeigt eine Übersicht über den Rekrutierungsprozess für die SGKAT-Teilnehmer.

Die Stichprobe von 75 mit SG operierten Patienten bestand aus 48 Frauen (64.0%) und 27 Männern (36.0%). Die Patienten waren zum Zeitpunkt der Operation (T1) im

¹ Als „Studienteilnehmer“ oder „Patienten“ werden im Folgenden männliche und weibliche Studienteilnehmer bezeichnet.

² Zwei SGKAT-Teilnehmer absolvierten die Plattform Adipositas in Tübingen und wurden dann am Adipositaszentrum in München operiert.

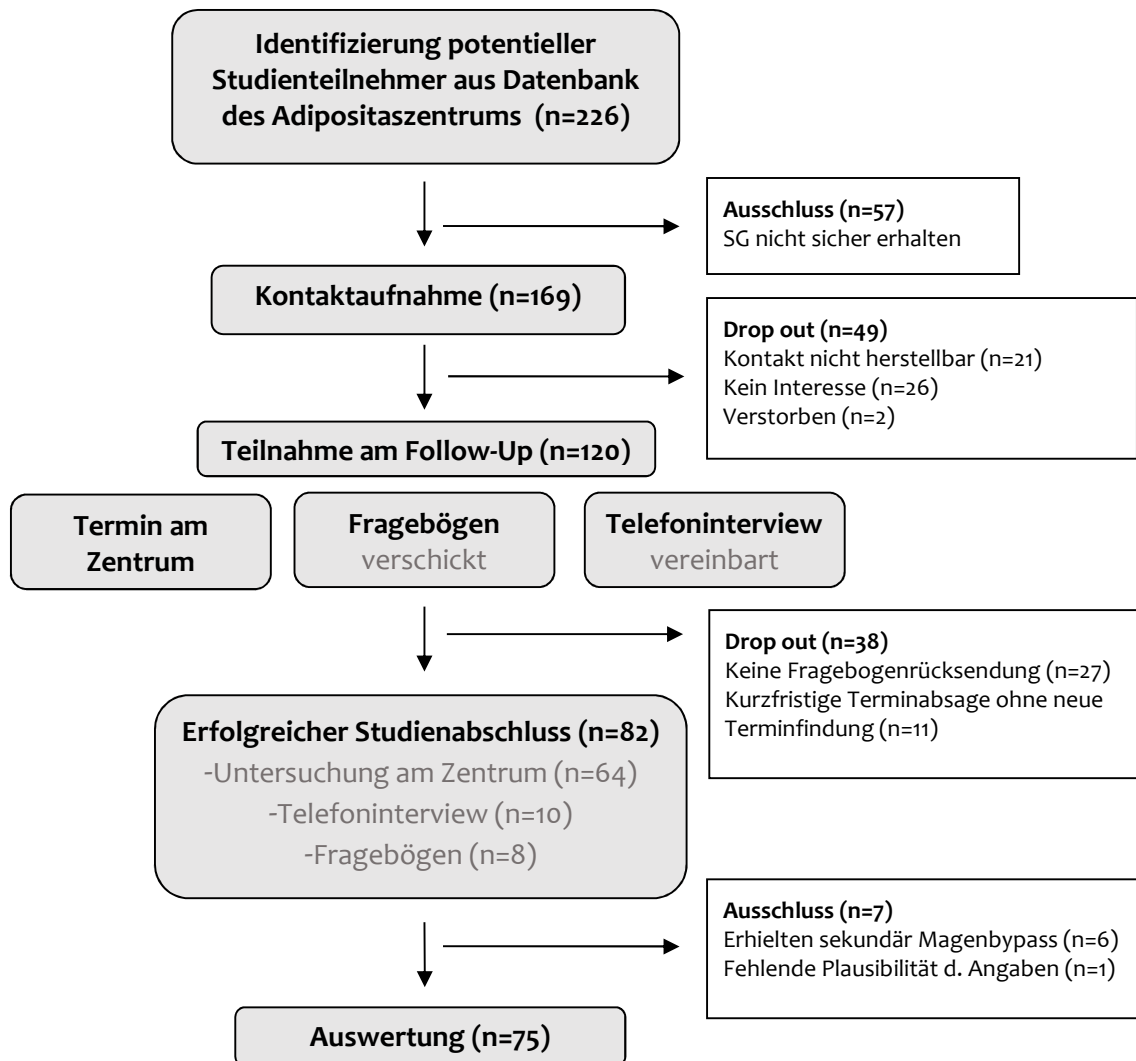


Abbildung 3: Übersicht über den Rekrutierungsprozess der SGKAT-Teilnehmer.

Mittel 45.2 Jahre alt (SD=11.6 Jahre; Min=23, Max=70) und bei der Nachuntersuchung (T2) 49.2 Jahre (SD=11.5 Jahre; Min=28, Max=74). Durchschnittlich lag die Operation somit 48 Monate, d.h. 4 Jahre, zurück (SD=13.3 Monate; Min=21, Max=80). Frauen und Männer unterschieden sich nicht hinsichtlich Alter, Familienstand, Ausbildungsgrad, beruflichem Status, BMI, Stresserleben, Depressivität oder der Häufigkeit der BED an T1, aber Männer hatten ein signifikant höheres Gewicht an T1 (M=156.1 kg, SD=21.2) als Frauen (M=132.8 kg, SD=21.3), $p=0.000$ (Teststatistiken siehe Anhang 10.1.). Eine Übersicht über die Charakteristika der Studienteilnehmer an T1 bietet Tabelle 3.

Tabelle 3: Demographische und klinische Charakteristika der SGKAT-Teilnehmer an T1.

	Gesamt	Frauen	Männer
Demographische Charakteristika	(n=75)	(n=48)	(n=27)
Mittleres Alter in Jahren¹	45.2 (11.6)	46.3 (12.0)	43.2 (10.8)
Familienstand²			
Alleinstehend	22 (29.7)	10 (21.3)	12 (44.4)
Verheiratet	37 (50.0)	23 (48.9)	14 (51.9)
Getrennt lebend/Geschieden	12 (16.2)	11 (23.4)	1 (3.7)
Verwitwet	1 (1.4)	1 (2.1)	
Unbekannt	2 (2.7)	2 (4.3)	
Höchster Schulabschluss²			
Haupt-/Volkshochschulabschluss	38 (52.0)	21 (45.7)	17 (63.0)
Realschulabschluss	19 (26.0)	14 (30.4)	5 (18.5)
Fachabitur/Abitur	4 (5.5)	1 (2.2)	3 (11.1)
Abgeschlossenes (Fach-)Studium	8 (11.0)	7 (15.2)	1 (3.7)
Sonstiges	4 (5.5)	3 (6.5)	1 (3.7)
Beruflicher Status²			
Schüler/Student	1 (1.4)		1 (3.7)
Angestellt	39 (52.7)	22 (46.8)	17 (63)
Selbstständig	2 (2.7)	1 (2.1)	1 (3.7)
Arbeitslos	6 (8.1)	4 (8.5)	2 (7.4)
Berentet	14 (18.9)	10 (21.3)	4 (14.8)
Sonstiges	12 (16.2)	10 (21.3)	2 (7.4)
Klinische Charakteristika			
Mittleres Gewicht in kg¹	141.2 (23.9)	132.8 (21.3)	156.1 (21.2)
Mittlerer BMI in (kg/m²)¹	48.7 (8.4)	48.6 (8.5)	48.9 (8.4)
Stresserleben (PHQ)¹	8.7 (4.8)	8.8 (4.8)	8.6 (4.8)
Patienten mit PHQ-9 Score $\geq 10$²	34 (48.6)	23 (53.5)	11 (40.7)
Patienten mit Diagnose BED^{2,3}	9 (12.9)	5 (11.4)	4 (15.4)

¹Daten sind Mittelwert (SD), ²Daten sind absolute Häufigkeit (%), ³Diagnose Binge Eating Störung (BED) nach DSM-IV.

Die 87 Patienten, die nicht an der vorliegenden Studie teilnahmen bzw. diese nicht erfolgreich beendeten („Nicht-Teilnehmer“, NT), hatten ein signifikant höheres Gewicht und einen signifikant höheren BMI an T1 als die Katamneseteilnehmer („Teilnehmer“, T), $p=0.006$ & $p=0.001$ (Gewicht_{NT}: $M=151.2$ kg, $SD=26.6$; BMI_{NT}: $M=52.5$ kg/m², $SD=8.4$; Gewicht_T: $M=140.8$, $SD=25.6$; BMI_T: $M=48.7$ kg/m², $SD=8.5$). Es fanden sich keine Unterschiede zwischen Teilnehmern und Nicht-Teilnehmern für das Alter, Stresserleben, Depressivität oder die Häufigkeit der BED an T1 (detaillierte Ergebnisse siehe Anhang 10.2.).

2.2. Untersuchungen und Instrumente

2.2.1. Messung der Körpergröße, des Körpergewichts, BMI und EWL

Gewicht und Größe wurden wenn möglich vor Ort bei der Untersuchung am Zentrum gemessen und daraus der BMI berechnet. Wenn keine persönliche Untersuchung stattfand, wurden Selbstauskünfte der Patienten zu Gewicht und Größe verwendet und daraus der BMI berechnet. Generell unterschätzen adipöse Menschen bei Selbstauskünften tendenziell ihr Gewicht und überschätzen ihre Größe, was insgesamt zu einer Unterschätzung des BMIs führt [76]. Diese Verzerrungen scheinen bei BS-Patienten aber deutlich geringer ausgeprägt zu sein ([77]) und damit die Verwendung von Selbstauskünften verlässlich.

Das zentrale Outcomemaß in unserer Studie war der Verlust an Übergewicht (EWL). Als Höchstgrenze für Normalgewicht wurde ein BMI von 25 kg/m² festgesetzt, als Übergewicht ein BMI >25 kg/m². Das EWL wurde als Anteil des verlorenen Gewichts am Gesamtübergewicht (in %) folgendermaßen berechnet:

$$(1) \text{ Gewicht}_{T1} (\text{kg}) - \text{Gewicht}_{\text{bei BMI } 25} (\text{kg}) = \text{Gesamtübergewicht} (\text{kg})$$

$$(2) \text{ Gewicht}_{T1} (\text{kg}) - \text{Gewicht}_{T2} (\text{kg}) = \text{Gewichtsverlust} (\text{kg})$$

$$(3) (\text{Gewichtsverlust} (\text{kg}) / \text{Gesamtübergewicht} (\text{kg})) * 100 = \text{EWL} (\%)$$

Der Erfolg von Bariatrischen Operationen wird häufig über das EWL definiert, jedoch gibt es keine einheitlich Definition [78]. In der vorliegenden Studie wurde ein EWL von $\geq 50\%$ als Erfolg definiert, was ein häufig verwendetes Kriterium ist [33].

2.2.2. Erfassung der psychischen Gesundheit

2.2.2.1. Depressivität

Depressivität wurde mit Hilfe der deutschen Version des Fragebogen „Patient Health Questionnaire“ (PHQ-D) untersucht [79,80]. Das Depressivitätsmodul (PHQ-9) erfasst durch die folgenden 9 Items das Ausmaß an Depressivität: (1) Verlust von Interesse oder Freude an Aktivitäten, (2) niedergeschlagene Stimmung, (3) Schlafstörungen, (4) Energielosigkeit, (5) Veränderungen des Appetits, (6) Verlust von Selbstvertrauen, (7) Konzentrationsschwierigkeiten, (8) psychomotorische Veränderungen und (9) Suizidalität. Die Items sind 4-stufig mit den Antwortkategorien 0 („überhaupt nicht“), 1 („an einzelnen Tagen“), 2 („an mehr als der Hälfte der Tage“) und 3 („beinahe jeden Tag“). Der Skalenwert wird durch Aufsummieren der 9 Item-Punktwerte gebildet und kann zwischen 0 und 27 variieren. Je höher der Skalenwert ist, desto stärker ist die Depressivität ausgeprägt. Als Cut-Off für eine milde oder unterschwellige Depression gilt ein Skalenwert von 5 Punkten, 10 Punkte sind der Cut-Off für eine Major Depression (MD). Der Schweregrad der MD kann weiter eingestuft werden in mittelmäßig (10-14 Punkte), ausgeprägt (15-19 Punkte) oder sehr schwer (20-27 Punkte) [79].

Das PHQ-9-Depressivitätsmodul hat sich auch speziell für adipositaschirurgische Patienten als geeignetes Screeninginstrument für Depressivität erwiesen. In der Studie von Cassin und Kollegen (2012) erweis sich ein Depressivitäts-Skalenwert von ≥ 15 Punkten als guter Cut-Off zur Identifizierung von BS-Patienten mit abklärungsbedürftigen Symptomen [81].

2.2.2.2. Stresserleben

Das Stresserleben wurde mit Hilfe des PHQ-Stressmoduls erfasst [79,80]. Dieses Modul erfragt psychosoziale Belastungsfaktoren, die zur Entstehung oder Aufrechterhaltung von psychischen Störungen beitragen können. Das Modul umfasst die folgenden 10 Items: (1) Gesundheitssorgen, (2) Gewichtssorgen/Sorgen um das Aussehen, (3) sexuelle Probleme/Libidoverlust, (4) Schwierigkeiten mit dem Lebenspartner; (5) Belastung durch die Versorgung von Familienmitgliedern, (6) Arbeits- oder Schulstress, (7) finanzielle Schwierigkeiten; (8) keine Person zu haben, mit der Probleme besprochen werden können (9) kürzlich passierte schlimme Ereignisse (10) Gedanken oder Träume an schreckliche Ereignisse aus der Vergangenheit. Die Patienten sollten angeben, wie sehr sie sich

innerhalb der letzten 4 Wochen durch diese Beschwerden beeinträchtigt gefühlt hatten. Die numerische Bewertung der einzelnen Items ist 0 („nicht beeinträchtigt“), 1 („wenig beeinträchtigt“), 2 („stark beeinträchtigt“). Durch Aufsummieren der Punktwerte für die 10 Items kann ein Schweregrad für den Bereich Stress ermittelt werden. Die möglichen Skalenwerte liegen zwischen 0 und 20. Je höher der Skalenwert ist, desto stärker ist das Stresserleben [79].

2.2.3. Erfassung des Essverhaltens

Der „Fragebogen zum Eßverhalten“ (Pudel und Westenhöfer, 1989 [82]) als deutsche Version des „Three-Factor-Eating-Questionnaire“ (TFEQ) (Stunkard und Messick, 1985 [83]) erfasst auf drei Skalen grundlegende psychologische Eigenschaften des menschlichen Essverhaltens: (1) „Kognitive Kontrolle des Eßverhaltens, gezügeltes Eßverhalten“, (2) die „Störbarkeit des Eßverhaltens“ und (3) „erlebte Hungergefühle“ [82]. Der Fragebogen besteht aus 60 Items, von welchen 51 den 3 Skalen zugeordnet sind. Die übrigen Items dienen der Erfassung demographischer Charakteristika. Es gibt 36 zweistufige Items (Ja/Nein), und 15 Mehrstufige, von welchen der Großteil 4-stufig mit den Antwortalternativen „immer“, „oft“, „selten“ oder „nie“ ist. Je nach Itempolung werden entweder die zutreffenden oder die nicht zutreffenden Antwortalternativen mit einem Punktwert von 1 versehen. Bei mehrstufigen Items werden mehrere Antwortalternativen mit demselben Punktwert versehen, z.B. 1 Punkt für die Antworten „immer“ und „oft“. Durch Aufsummieren der Punkte für alle Items einer Skala wird der Skalenwert gebildet [82].

Die Skala „Kognitive Kontrolle des Eßverhaltens, gezügeltes Eßverhalten“ misst durch 21 Items das Ausmaß, mit dem die Nahrungsaufnahme kontrolliert werden muss. Die Kontrolle zielt darauf ab, die Nahrungs- bzw. Kalorienaufnahme einzuschränken, um Gewicht abzunehmen oder nicht zu zunehmen. Die Skalenwerte variieren zwischen 0 (keine kognitive Kontrolle) und 21 (extreme kognitive Kontrolle). Niedrige Skalenwerte beschreiben ein spontanes, ungezügelter Essverhalten, welches vornehmlich durch physiologische Hunger- und Sättigungssignale gesteuert wird. Hohe Skalenwerte gehen einher mit einem stark gezügelten und bewusst kontrollierten Essverhalten, was sich z.B. durch ständiges Kalorienzählen oder bewusstes Auslassen von Mahlzeiten äußern kann. Für übergewichtige Patienten gilt eine hohe kognitive Kontrolle als vorteilhaft, da

übergewichtige Patienten in konservativen Gewichtsreduktionsprogrammen erfolgreicher Gewicht abnehmen als Patienten mit geringerer kognitiver Kontrolle [82].

Skala 2 beschreibt in 16 Items das Ausmaß der „Störbarkeit des Eßverhaltens“ durch situative Reize wie z.B. den Geruch von Essen oder die Gefühlslage des Patienten. Die Skalenwerte reichen von 0 (keine Störbarkeit) bis 16 (extreme Störbarkeit) [82]. Hohe Werte in der Skala „Störbarkeit des Eßverhaltens“ sind assoziiert mit der Tendenz, in emotionalen Situationen die Kontrolle über das Essen zu verlieren und sich zu überessen [40]. Eine starke Störbarkeit des Essverhaltens zusammen mit einer gering ausgeprägten kognitiven Kontrolle kann zu einer vermehrten Nahrungsaufnahme führen und ist daher vergesellschaftet mit einem höheren Körpergewicht und einer erschwerten Gewichtsabnahme [82].

Die Skala „erlebte Hungergefühle“ erfasst durch 14 Items das Ausmaß individueller Hungergefühle und Verlangen nach Nahrung. Die Skalenwerte variieren von 0 (keine störenden Hungergefühle) bis 14 (sehr stark störende Hungergefühle). Hohe Skalenwerte spiegeln eine verstärkte Wahrnehmung von Hungergefühlen wieder, was oft nicht nur als störend empfunden wird, sondern auch zu einer erhöhten Nahrungsaufnahme führen kann [40,82].

2.2.4. Erfassung von Essstörungen und Essstörungssymptomen

2.2.4.1. Eating Disorder Examination Interview

Der Goldstandard für die Untersuchung von Essstörungen, insbesondere der BED, ist das „Eating Disorder Examination“ (EDE) Interview von Fairburn, Cooper und O’Conner (2008) (deutsche Version von Hilbert, Tuschen-Caffier und Ohms, 2004) [84-86]. Dieses hat sich auch bereits als geeignetes Instrument für die Erfassung von Essstörungen bei BS-Patienten erwiesen [87]. Das EDE ist ein strukturiertes Experteninterview, welches die diagnostische Differenzierung von Essstörungen (Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa und BED) nach DSM-IV ermöglicht. Zusätzlich wird auf vier Subskalen die spezifische Psychopathologie von Essstörungen erfasst, welche sich im Verhalten, den Einstellungen und Kognitionen zeigt. Die Subskala „Gezügeltess Essen“ spiegelt Merkmale eines stark bewusst kontrollierten Essensstils wieder wie z.B. den Versuch, Diätregeln einzuhalten. Die Subskala „Essensbezogene Sorgen“ umfasst Auffälligkeiten im Zusammenhang mit Essen wie Schuldgefühle nach dem Essen. Die Skala

„Gewichtssorgen“ erfasst Korrelate gewichtsbezogener Sorgen wie die Abhängigkeit des Selbstwertes vom Körpergewicht. Korrelate von Figursorgen werden in der gleichnamigen Skala „Figursorgen“ erfasst, wie z.B. Unbehagen beim Entkleiden in Gegenwart anderer Menschen. Alle Fragen beziehen sich auf das aktuelle Essverhalten, d.h. auf den Zeitraum der letzten vier Wochen. Bei den meisten Items werden Häufigkeiten angegeben, bei den übrigen Intensitäten. Die Antworten sind auf 7-stufigen Ratingskalen anzugeben, von 0 („Merkmal war nicht vorhanden“) bis 6 („Merkmal war an jedem Tag bzw. in extremer Ausprägung vorhanden“). Die Berechnung der Skalenwerte erfolgt durch die Bildung des Mittelwerts über alle Items einer Skala. Zusätzlich kann durch Bildung des Mittelwerts aller 4 Skalen ein Gesamtscore ermittelt werden. Höhere Skalenwerte entsprechen einer ausgeprägteren essstörungsspezifischen Psychopathologie [85].

In der vorliegenden Studie wurde eine verkürzte Version des EDE-Interviews verwendet. Bei Essstörungen lag der Fokus in unserer Studie auf der Diagnose der BED sowie in ihrem möglichen postoperativem Äquivalent LoCE, welche mit Hilfe des EDE-Interviews erfasst wurden. Daher wurde nur das diagnostische Modul für die BED verwendet und auf die diagnostischen Module für Anorexie und Bulimie verzichtet³. Die Items der Subskalen wurden nahezu vollständig im Interview belassen. Lediglich einzelne Items, welche eher die spezifische Psychopathologie von Anorexie oder Bulimie widerspiegeln, wurden auch aus dem Interview genommen. Die verkürzte Version enthielt dann 26 der ursprünglich 41 Items. Eine Übersicht über die verwendeten Items der Subskalen findet sich in Anhang 10.3.

Die BED wird im EDE-Interview noch anhand des DSM-IV diagnostiziert [85]. Wir diagnostizierten die Störung zusätzlich nach DSM-V, in welchem das Zeitkriterium für die BED gelockert wurde (Diagnosekriterien der BED siehe Tabelle 2) [19]. Als LoCE wurden Episoden mit Überessen und Kontrollverlust gewertet, welche ≥ 1 Mal im Monat auftraten und die Diagnosekriterien für eine BED nicht vollständig erfüllten. Als Überessen wurden Nahrungsmengen definiert, welche die Magenkapazität der Patienten eindeutig überstiegen. Indikatoren für eine überschrittene Magenkapazität waren z.B. Schmerzen, Übelkeit oder Erbrechen nach dem Essen.

³ Anorektische und bulimische Symptome wurden mit Hilfe von anderen Instrumenten erfasst (siehe Kapitel 2.3.2.). Diese Untersuchungen sind nicht Teil der vorliegenden Arbeit.

2.2.4.2. SIAB-Screeningfragen

Das „Strukturierte Inventar für Anorektische und Bulimische Eßstörungen“ (SIAB-S) von Fichter und Quadflieg (1999) ist ein Fragebogen, der zur Diagnose von Essstörungen verwendet werden kann [88]. Um eine Baselineerfassung von Essstörungssymptomen auch bei Patienten zu gewährleisten, welche nur in Form eines kurzen Telefoninterviews an der Studie teilnahmen, wurden einzelne Fragen aus dem SIAB-Fragebogen als Screeningfragen verwendet. Der Fokus lag dabei auf Essstörungssymptomen, welche als besonders relevant für den postoperativen Gewichtsverlauf eingeschätzt wurden. Diese Symptome waren „LoCE“ und „Grazing“ welche bereits in anderen Studien als Hochrisiko-Verhaltensweisen für einen geringeren Gewichtsverlust nach bariatrischen Operationen identifiziert wurden und postoperative Äquivalente einer früheren BED sein können [20,46]. Die verwendeten Fragen sind in Tabelle 4 dargestellt.

Das Symptom LoCE wurde als vorhanden gewertet, wenn Frage 12 (Häufigkeit Essattacken) mindestens mit „selten“ beantwortet wurde und gleichzeitig Frage 15 (Kontrollverlust) mindestens mit mindestens „leicht“. Grazing wurde als vorhanden gewertet, wenn Frage 18 mindestens mit „leicht“ beantwortet wurde.

2.2.5. Ernährungserhebung

Die Ernährungserhebung erfolgte durch zwei 24-h-Ernährungsprotokolle (24-h-Recalls) und einen Ernährungsfragebogen. Beides sind retrospektive Methoden, bei welchen die Patienten über ihr zurückliegendes Ernährungsverhalten berichten. Die Genauigkeit der Erfassung hängt bei 24-h-Recalls davon ab, für wie viele Tage diese durchgeführt werden. Wenn nur wenige Protokolle vorliegen, werden in der Regel nicht alle von einer Person üblicherweise verzehrten Lebensmittel erfasst. Insbesondere selten verzehrte Lebensmittel können mit 24-h-Recalls mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht erfasst werden. Um diese Informationslücken zu schließen und die tatsächliche Ernährungsweise besser abbilden zu können, wurde in der vorliegenden Studie ergänzend ein Ernährungsfragebogen verwendet, welcher die Ernährung in einem längeren Zeitraum (4 Wochen) erfasst [68].

Tabelle 4: SIAB-Fragen zum Screening für LoCE und Grazing [88].

Symptom	SIAB-Frage	Antwortalternativen
Loss-of-Control-Eating	12. "Innerhalb der letzten drei Monate, wie oft hatten Sie deutliche Essattacken (d.h. mehr als ca. 1000 kcal pro Essattacke)?"	<ol style="list-style-type: none"> 1. "nie " 2. "selten"¹ 3. "gelegentlich (≥ 2 x Woche)" 4. "häufig (max. 1 x tgl.)" 5. "sehr häufig (mehrmals tgl.)" 6. "≥ 2 x Woche aber nicht > 3 Monate"
	15. "Innerhalb der letzten drei Monate: Während der Essattacken habe ich das Gefühl, die Kontrolle über das Essen zu verlieren."	<ol style="list-style-type: none"> 1. "nein" 2. "leicht"¹ 3. "deutlich" 4. "stark" 5. "sehr stark" 6. "keine Essattacken"
Grazing	18. "Innerhalb der letzten drei Monate: Ich futtere den ganzen Tag über oder abends in mich hinein, z.B. beim Fernsehen oder Kochen (atypische Essattacken)"	<ol style="list-style-type: none"> 1. "nein" 2. "leicht"¹ 3. "deutlich (mehr als 1000 kcal außerhalb fester Mahlzeiten)" 4. "stark (mehr als 3000 kcal außerhalb fester Mahlzeiten)" 5. "sehr stark (mehr als 5000 kcal außerhalb fester Mahlzeiten)"

¹Antwortalternative, ab welcher die Frage/das Symptom als zutreffend/vorhanden gewertet wurde.

2.2.5.1. Ernährungsprotokolle

Von jedem Patienten wurden zwei 24-h-Ernährungsprotokolle erhoben. Bei diesen Protokollen wurden die Patienten ausführlich durch einen Interviewer über alle am Vortrag verzehrten Nahrungsmittel und Getränke befragt [68]. Erfasst wurden die Art, Menge und Zubereitungsart aller Lebensmittel (z.B. „gekocht“, „gebraten“ etc.), sowie der Ort und die Uhrzeit des Verzehrs. Das Muster eines Ernährungsprotokolls findet sich im Anhang 10.4.

2.2.5.2. Ernährungsfragebogen (Food Frequency Questionnaire, FFQ)

Als Ernährungsfragebogen wurde der Fragebogen aus der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS)“⁴ eingesetzt, welcher eine Weiterentwicklung des in der „Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS)“ eingesetzten Fragebogens ist [89-91]. Der DEGS-Ernährungsfragebogen ist ein semiquantitativer Fragebogen, der die üblichen Verzehrsmengen und -häufigkeiten von insgesamt 53 Lebensmitteln erfasst, die während der letzten 4 Wochen konsumiert wurden. Die Lebensmittel können in folgende 29 Gruppen eingeteilt werden: „Tee“, „Kaffee“, „Butter/Margarine“, „süße Aufstriche“, „Frühstückscerealien“, „Milch“, „Quark/Sauermilch/Joghurt“, „Frischkäse“, „Käse“, „Fleisch“, „Fleischprodukte“, „Eier“, „Fisch“, „Kartoffeln“, „Reis“, „Teigwaren“, „Brot“, „rohes Gemüse“, „gekochtes Gemüse“, „Hülsenfrüchte“, „frische Früchte“, „verarbeitete Früchte“, „Fastfood“, „Pizza“, „Süßigkeiten“, „Wasser“, „nicht-alkoholische Getränke“ und „alkoholische Getränke“. Die Verzehrshäufigkeiten wurden anhand der folgenden 11 vorgegebenen Kategorien erfragt: „Nie“, „1 Mal im Monat“, „2-3 Mal im Monat“, „1 Mal pro Woche“, „3-4 Mal pro Woche“, „5-6 Mal pro Woche“, „1 Mal am Tag“, „2 Mal am Tag“, „3 Mal am Tag“, „4-5 Mal am Tag“ und „öfter als 5 Mal am Tag“. Die Verzehrsmengen wurden anhand haushaltsüblicher natürlicher Portionsgrößen wie z.B. „eine Scheibe Brot“, „1 Teller Nudeln“, „ein Glas Milch“ erfragt. Bei einigen Lebensmitteln gab es zusätzliche Fragen zur genaueren Spezifizierung des Verzehrs, wie z.B. bei Milch: „Welche Art von Milch trinken Sie meistens?“ mit den Antwortkategorien „Vollmilch (mindestens 3.5% Fett)“, „Fettarme Milch (1.5% Fett)“, „Magermilch (höchstens 0.3% Fett)“, „Sojamilch“, „Laktosefreie Milch“, „Andere“ und „Kein Verzehr“ [91].

2.2.5.3. Zielparameter für die Ernährung

Die gleichzeitige Verwendung von zwei 24-h-Recalls und des FFQs ermöglicht die Abschätzung des üblichen Ernährungsverhaltens mit Hilfe der Multiple Source Methode (MS-Methode) [92]. Mit Hilfe der MS-Methode wurde der tägliche Konsum von Proteinen, Kohlenhydraten, Fett und Ballaststoffen, sowie die von zuckerfreien- und zuckerhaltigen Getränken geschätzt (siehe Kapitel 2.5.2). Außerdem wurden die tägliche Kalorienzufuhr und die Energiedichte der verzehrten Lebensmittel geschätzt.

⁴ Der Fragebogen wurde ohne die im Original enthaltenen Bilder verwendet.

2.3. Messzeitpunkte und erfasste Variablen

2.3.1. Präoperative Evaluation (T1)

Der BMI zum Zeitpunkt T1 (vor SG) wurde aus Selbstangaben zu Größe und Gewicht berechnet. Zur Diagnose von Essstörungen wurden klinische Interviews⁵ durchgeführt. Zusätzlich wurden Fragebögen zur Erfassung des Essverhaltens (FEV) und zur Erfassung der psychischen Gesundheit, d.h. Depressivität und Stresserleben, verwendet (PHQ-D, einzelne Module).

2.3.2. Postoperative Evaluation/Katamnese (T2)

Zur Berechnung des BMIs wurden Gewicht und Größe erfasst (objektive Maße oder Selbstauskünfte). Für die Erfassungen von Essstörungen und des Essverhaltens wurde als Goldstandard das EDE-Interview verwendet, zusätzlich der Fragebogen FEV und die SIAB-Screeningfragen. Die psychische Gesundheit wurde mit Hilfe der PHQ-Module für Depressivität und Stress erfasst. Das Ernährungsverhalten wurde durch den FFQ in Kombination mit zwei 24-h-Ernährungsprotokollen erhoben.

Neben den in der vorliegenden Studie ausführlich beschriebenen Inhalten waren weitere Fragebögen und Messungen Bestandteil der Katamnese. Diese Untersuchungen sind Gegenstand einer anderen Studie und werden daher in der vorliegenden Arbeit nicht näher erläutert. Tabelle 5 zeigt eine Übersicht über die in dieser Arbeit nicht berichteten Bestandteile der Katamnese.

2.4. Untersuchungsablauf der Katamnese (T2)

2.4.1. Allgemeiner Ablauf

Die Patienten hatten drei verschiedene Möglichkeiten, an der Katamnese teilzunehmen: (1) durch einen persönlichen Untersuchungstermin am Zentrum sowie Beantwortung der Fragebögen (Goldstandard), (2) durch die Beantwortung der Fragebögen ohne zusätzliche persönliche Untersuchung am Zentrum und (3) durch ein kurzes Telefoninterview.

Der persönliche Untersuchungstermin am Zentrum in Tübingen war die priorisierte Vorgehensweise, in der alle beschriebenen Inhalte erfasst bzw. Untersuchungen durchgeführt werden konnten. Für Patienten, welche einen persönlichen

⁵ An T1 wurden Essstörungen im Rahmen von diagnostischen Gesprächen erfasst, das EDE wurde nicht verwendet.

Tabelle 5: Untersuchungen und Instrumente der SGKAT-Studie, die nicht Teil der vorliegenden Arbeit sind.

Dimension	Instrument
Essverhalten/Esstörungen	Eating Disorder Inventory 2 (EDI-2) [93]
Psychische Gesundheit	
Angst	Patient Health Questionnaire (PHQ-D) [79]
Panik	Patient Health Questionnaire (PHQ-D) [79]
Depressivität klinisches Interview	Checkliste nach ICD-10 [94]
Impulsivität	Barratt Impulsiveness Scale (BIS-15) [95]
Körperwahrnehmung	Experimente zur Größenschätzung am eigenen Körper und fremden Objekten
Körperbild	Fragebogen zum Körperbild (FKB-20) [96]
Körpermaße	
Körperumfänge/Durchmesser	Maßband/Schieber
Körperfettverteilung	Lipometermessungen
Körperfettverteilung	Bioelektrische Impedanzanalysewaage (BIA-Waage)
Geschmackspräferenzen	unstandardisierter Screeningfragebogen
Nahrungsmittelverträglichkeit	Teile des Suter Questionnaire [97]
Magen-Darm-Beschwerden	unstandardisierter Fragebogen in Anlehnung an den Gastro-Fragebogen von Leibbrand et al. [98]

Untersuchungstermin am Zentrum nicht wahrnehmen konnten (z.B. aufgrund einer sehr weiten Anreise), gab es die Möglichkeit, durch die Beantwortung der verschiedenen Fragebögen an der Studie teilzunehmen. Diese wurden den Patienten postalisch geschickt und von den Patienten kostenfrei an das Zentrum in Tübingen zurück geschickt. Zusätzlich wurden telefonisch zwei 24-h-Recalls für die Ernährungshebung durchgeführt. Bestand keine Bereitschaft oder Möglichkeit zur Bearbeitung der Fragebögen, wurde ein kurzes Telefoninterview durchgeführt, das eine Basiserfassung von Körpergröße, Gewicht, BMI und Essstörungssymptomen ermöglichte. Tabelle 6 zeigt die Inhalte der verschiedenen Teilnahmemöglichkeiten an der SGKAT-Studie.

Tabelle 6: Teilnahmemöglichkeiten an der SGKAT-Studie mit den jeweils verwendeten Instrumenten und Untersuchungen.

Untersuchung am Zentrum	Fragebogenteilnahme	telefonische Teilnahme
Gewicht, Körpergröße (objektive Messungen)	Gewicht, Körpergröße (Selbstauskünfte)	Gewicht, Körpergröße (Selbstauskünfte)
BMI, EWL	BMI, EWL	BMI, EWL
SIAB- Essstörungssymptome ¹	SIAB- Essstörungssymptome ¹	SIAB- Essstörungssymptome ¹
PHQ-D ²	PHQ-D ²	
FEV	FEV	
Ernährungserhebung ³	Ernährungserhebung ³	
EDE-Interview		

¹ Die SIAB-Screeningfragen erfassten LoCE und Grazing.

² Es wurden die Module für Depressivität und Stress des PHQ-D verwendet.

³ Die Ernährungserhebung beinhaltete zwei 24-h-Ernährungsprotokolle sowie den FFQ.

2.4.2. Ablauf des persönlichen Untersuchungstermins am Zentrum

Im Vorfeld des Untersuchungstermins am Zentrum wurden die Fragebögen per Post an die Patienten gesendet und das Erste der beiden 24-h-Recalls für die Ernährungserhebung durchgeführt. Wenn der Zeitraum zwischen Terminvereinbarung und Untersuchungstermin sehr kurz war, erhielten die Patienten die Fragebögen am Untersuchungstermin und schickten diese dann beantwortet an das Zentrum in Tübingen zurück.

Zu Beginn der Untersuchung wurden die Patienten über die Ziele, den Ablauf, sowie die Freiwilligkeit der Studienteilnahme und die Vertraulichkeit der Untersuchung aufgeklärt und gaben ihr Einverständnis (Informed Consent). Falls die Patienten die verschiedenen Fragebögen vorab ausgefüllt und zum Termin mitgebracht hatten, wurden diese auf Vollständigkeit überprüft und wenn möglich vervollständigt. Dann erfolgten die Untersuchungen und Gespräche: das zweite 24-h-Recall⁶, das EDE-Interview, die objektive Messung von Gewicht und Körpergröße, sowie die in der vorliegenden Arbeit nicht berichteten Untersuchungen. Durchschnittlich dauerte der persönliche

⁶ Wenn im Vorfeld des persönlichen Untersuchungstermins kein 24-h-Ernährungsprotokoll telefonisch durchgeführt werden konnte, wurde das erste Protokoll beim Termin am Zentrum durchgeführt und das Zweite telefonisch nach dem Untersuchungstermin.

Untersuchungstermin 2 bis 2.5 h. Als Aufwandsentschädigung für die Anreise nach Tübingen erhielten die Patienten eine Pauschale von 50 Euro.

2.5. Datenanalyse

2.5.1. Umgang mit fehlenden Werten

Fehlende Werte („Missings“) wurden mit Hilfe des „Expectation Maximization“ Algorithmus (EM-Algorithmus) ersetzt, der auf einer Maximum Likelihood Parameterschätzung basiert [99]. Bei diesem Verfahren werden zuerst auf konventionelle Art Anfangswerte für die Normalverteilungsparameter ermittelt. Daran schließt sich ein iteratives Verfahren mit zwei Teilschritten an: Im ersten Teilschritt („Expectation“) werden ausgehend von den ermittelten Normalverteilungsparametern und den vorhandenen Beobachtungen Ersatzwerte (bedingte Erwartungen) für die fehlenden Werte geschätzt. Im zweiten Teilschritt („Maximaziation“) werden aus den beobachteten und konstruierten Daten neue Schätzer für die Normalverteilungsparameter nach dem Maximum-Likelihood-Prinzip erstellt. Diese beiden Teilschritte werden so oft durchgeführt, bis sich die Schätzungen der Normalverteilungsparameter nicht mehr ändern. Voraussetzung für die Anwendung des EM-Algorithmus ist, dass das Fehlen der Werte rein zufällig ist („Missing completely at random“, MCAR) und es keine systematischen Unterschiede zwischen den beobachteten und fehlenden Werten gibt. Wenn diese Bedingung erfüllt ist, dann erweist sich die ML-Schätzung auch bei Variablen ohne Normalverteilung als robust [100]. Die MCAR Voraussetzung wurde mit Hilfe des MCAR-Tests nach Little (χ^2 -Test) überprüft, der auf Abweichung von der MCAR-Annahme testet [101]. Ein nicht signifikantes Testergebnis bedeutet somit, dass das Auftreten der fehlenden Werte rein zufällig ist und der EM-Algorithmus angewendet werden kann.

In dieser Arbeit wurde der EM-Algorithmus für das Ersetzen der fehlenden Werte im FEV und den PHQ-D Modulen für Depressivität und Stress der T2-Messwerte verwendet. Die Analyse und das Ersetzen der Missings wurden für jede Skala bzw. Subskala separat durchgeführt, daher resultierten unterschiedlichen Stichprobengrößen für die verschiedenen Skalen. Patienten, die weniger als 80% der Items einer Skala beantwortet hatten, wurden aus der Auswertung der Skala bzw. des Moduls

ausgeschlossen. Bei Patienten mit höchstens 20% Missings pro Skala wurden die fehlenden Werte durch den EM-Algorithmus ersetzt.

2.5.2. Datenauswertungen

Die Ernährungsprotokolle wurden mit Hilfe der Ernährungssoftware Prodi[®]6 (Nutri-Science GmbH Freiburg, Deutschland) ausgewertet. Die Analyse der Ernährungsprotokolle in Kombination mit dem Ernährungsfragebogen erfolgte mit Hilfe der MS-Methode, welche auf Basis von Regressionsberechnungen die Schätzung des üblichen Verzehrs der Nahrungsmittel und anderer Ernährungsparameter ermöglicht. Voraussetzung für die Anwendung der MS-Methode ist das Vorhandensein des FFQ und zweier 24-h-Ernährungsprotokolle [92].

Um die Zusammenhänge von Stresserleben, Depressivität, Essverhalten und Essstörungssymptomen mit dem Gewichtsverlust zu überprüfen, wurden die Korrelationen aller Variablen an T1 sowie T2 mit dem EWL(%) berechnet. Für metrische Variablen, für die sowohl T1 als auch T2 Werte vorlagen (alle FEV-Skalen, PHQ-D Stresserleben und Depressivität), wurden zusätzlich die Veränderungen in den Skalenwerten von T1 zu T2 nach folgendem Schema berechnet:

(1) $\text{Skalenwert}_{T2} - \text{Skalenwert}_{T1} = \text{Differenz Skalenwerte}$

(2) $(\text{Differenz Skalenwerte} / \text{Skalenwert}_{T1}) * 100 = \text{Veränderung Skalenwert} (\%)$.

Negative Veränderungswerte bedeuten eine Verringerung des Skalenwertes von T1 zu T2, positive Veränderungswerte bedeuten eine Erhöhung des Skalenwertes. Die Veränderungen der Skalenwerte (%) wurden dann mit dem EWL (%) korreliert. Da ein besonderer Fokus in unserer Studie auf den T2-Messwerten lag, wurde bei metrischen T2-Variablen die Stichprobe zusätzlich anhand des EWL in Patienten mit erfolgreichem (EWL \geq 50%) und nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust (EWL $<$ 50%) gesplittet und der Zusammenhang mit den Outcomemaßen untersucht („EWL50-Split“). Für die kategorialen Outcomemaße (Essstörung bzw. Essstörungssymptome) wurde die Stichprobe in Patienten mit vorhandenen Symptomen vs. ohne Symptome unterteilt und der Zusammenhang mit dem EWL untersucht.

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit SPSS für Windows (Version 22.0). Zur Überprüfung der Normalverteilung und Varianzhomogenität von Variablen wurden der Kolmogoroff-Smirnoff-Test und der Levene-Test verwendet [102]. Da die metrischen Variablen teils normalverteilt und teils nicht-normalverteilt waren, werden neben den Mittelwerten im Anhang auch die Mediane berichtet. Die Unterschiede zwischen parametrischen Variablen wurden mit Hilfe von gepaarten oder nicht-gepaarten t-Tests analysiert, die Unterschiede zwischen nicht-parametrischen Daten mit Hilfe des Wilcoxon-Tests und des Mann-Whitney-U-Tests. Für die Analyse kategorialer Daten wurden McNemar-Tests und χ^2 -Tests verwendet [102]. Für den Vergleich parametrischer Variablen mit einem feststehenden Testwert wurde der t-Einstichproben test verwendet, bei nicht parametrischen Variablen wurde der Wilcoxon-Test verwendet [102,103]. Als Zusammenhangsmaß für parametrische Variablen wurde der Pearson-Korrelationskoeffizient berechnet, für nicht-parametrische Variablen der Spearman-Rangkorrelationskoeffizient. Zur Identifizierung von Prädiktoren des EWL wurden lineare Stepwise-Regressionsanalysen durchgeführt [102]. Da Regressionsanalysen empfindlich auf Ausreißer in den Daten reagieren können [104], wurden diese mit Hilfe von Box-Plots identifiziert und für diese Regressionsberechnungen aus den Daten entfernt [102]. Für alle Analysen wurde ein Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ festgelegt.

3. Ergebnisse

Die Ergebnisse der vorliegenden Dissertationsschrift wurden teilweise bereits in einem Artikel veröffentlicht ([35]), sowie in einem Kongressbeitrag vorgestellt ([57]).

3.1. Postoperativer Gesundheitszustand

3.1.1. Gewichtsverlust

Das mittlere Gewicht an T1 (vor SG) betrug 141.2 kg (SD=23.9 kg), der mittlere BMI 48.7 kg/m² (SD=8.4 kg/m²). An T2 (FU, 4 Jahre nach SG) betrug das mittlere Gewicht 107.6 kg (SD=25.0 kg) und der mittlere BMI 37.1 kg/m² (SD=8.1 kg/m²). Der durchschnittliche Gewichtsverlust lag somit bei 34.1 kg (SD=17.9 kg) und war signifikant, p=0.000. Die mittlere Reduktion des BMIs betrug 11.6 kg/m² und war ebenfalls signifikant, p=0.000 (Tabelle 7, Abbildung 21). Von einem Großteil der Patienten lagen an T2 sowohl Selbstauskünfte als auch objektive Messungen zu Größe und Gewicht vor. Die Selbstauskünfte und objektive Messungen korrelierten sehr hoch für die Körpergröße (r=0.992, p=0.000), ebenso wie für das Körpergewicht (r=0.996, p=0.000), und den BMI (r=0.993, p=0.000) (siehe Tabelle 8).

Das EWL wurde berechnet als Verlust an Übergewicht zum Bezugs-BMI 25 kg/m². Im Mittel verloren die Patienten 51.3% (SD=26.3%) ihres Übergewichts. 39 der 75 Patienten (52.0%) hatten ein EWL von ≥ 50 % und erfüllten somit das Kriterium für einen erfolgreichen Gewichtsverlust. Da das Gewicht im Verlauf von Jahren nach SG wieder ansteigt [51], wurde der Zusammenhang des EWL und der Zeit zwischen T1 und T2 überprüft. Es fand sich eine signifikante negative Korrelation von $r = -0.284$, $p=0.014$ (Abbildung 4). Eine längere Zeitspanne zwischen T1 und T2 war mit einem geringeren EWL assoziiert.

Tabelle 7: Körpergröße, Gewicht und BMI der SGKAT-Teilnehmer an T1 (vor SG) und T2 (FU).

	T1	T2	p
Körpergröße in cm	170.6 (10.8)	170.1 (10.3)	0.079
Gewicht in kg	141.2 (23.9)	107.6 (25.0)	0.000***
BMI in kg/m²	48.7 (8.4)	37.1 (8.1)	0.000***

Daten sind Mittelwert (SD), T1 = Vor SG, T2 = FU 4 Jahre nach SG, p = p-Wert; *** Signifikanzniveau $p < 0.001$.

Tabelle 8: Objektive Messwerte und Selbstauskünfte der SGKAT-Teilnehmer für die Körpergröße, das Gewicht und den BMI an T2, sowie Differenzen und Korrelationen der Messwerte.

	OM	SA	Differenz OM-SA	r^1/ρ^2
Körpergröße in cm	170.35 (10.03)	170.94 (9.93)	-0.59 (1.29)	0.992 ¹
Gewicht in kg	107.43 (26.79)	106.27 (27.34)	1.16 (2.61)	0.996 ¹
BMI in kg/m²	36.9 (8.77)	36.21 (8.81)	1.02 (0.69)	0.993 ²

Daten sind Mittelwert (SD), OM=objektive Messungen, SA=Selbstauskünfte, Differenz OM-SA = Differenz der objektiven Messungen und Selbstauskünfte, r^1 = Pearson-Korrelationskoeffizient, ρ^2 = Spearman-Korrelationskoeffizient.

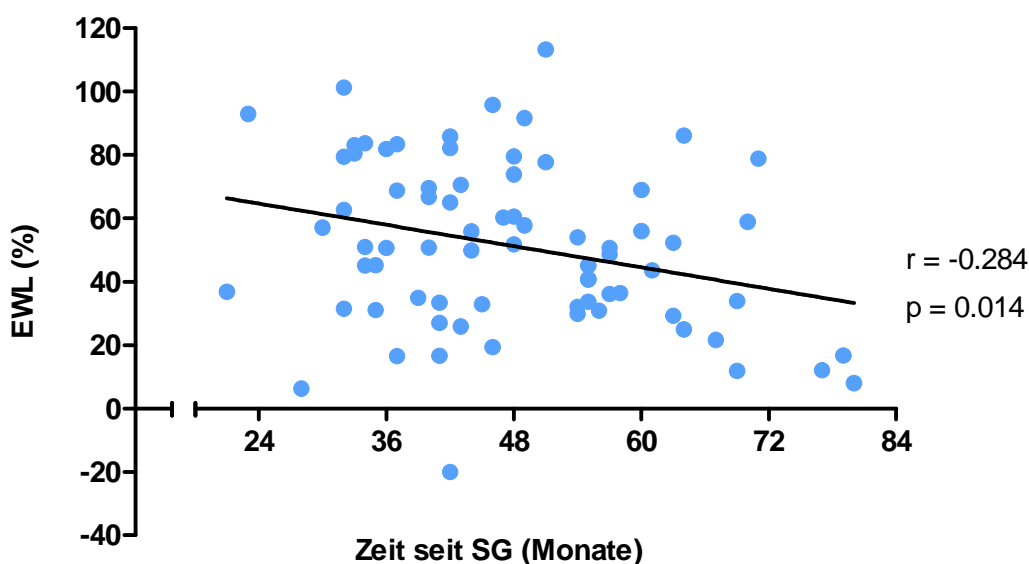


Abbildung 4: Korrelation zwischen dem Zeitabstand zwischen SG und der Katamneseuntersuchung in Monaten und dem EWL in %. Jeder Punkt repräsentiert einen Patienten. Eine längere Zeitspanne zwischen SG und Katameneseuntersuchung war mit einem geringeren EWL assoziiert (r = Pearson-Korrelationskoeffizient; p =p-Wert, Signifikanzniveau $p < 0.05$).

3.1.2. Somatische Komorbiditäten

4 Jahre nach SG ergab sich bei 30 Patienten eine Verbesserung der arteriellen Hypertonie (69.8%), bei 23 Patienten eine Verbesserung des DMT2 (82.1%) und bei 13 Patienten (72.2%) eine Verbesserung der Hyperlipidämie⁷ (Tabelle 9).

⁷ Patienten, die an T1 und T2 inkonsistente Angaben zu den somatischen Komorbiditäten machten (z.B. Angabe an T1: „Bluthochdruck liegt vor“ und Angabe an T2: „Bluthochdruck lag nie vor“ wurden nicht in die Analyse der Komorbiditätenhäufigkeiten eingeschlossen.

Tabelle 9: Häufigkeit der somatischen Komorbiditäten vor SG und im Follow-Up 4 Jahre nach SG.

Erkrankung	T1	T2			
		Vollrem.	Teilrem.	keine Änd.	Verschl.
Art. Hypertonie	43 (77.8)	10 (17.9)	20 (35.7)	10 (17.9)	3 (5.4)
DMT2	28 (48.3)	7 (12.1)	16 (27.6)	5 (8.6)	0 (0.0)
Hyperlipidämie	18 (46.2)	2 (5.1)	11 (28.2)	4 (10.3)	1 (2.6)

Daten sind absolute Häufigkeit (%); T1=Vor SG, T2=FU 4 Jahre nach SG; Vollrem.=Vollremission, Teilrem.=Teilremission, keine Änd.=keine Änderung, Verschl.=Verschlechterung. DMT2=Diabetes Mellitus Typ 2.

3.1.3. Psychische Gesundheit (PHQ-D)

3.1.3.1. Stresserleben

Der Anteil an Missings in der Skala „Stresserleben“ lag bei 5.2%. Der MCAR-Test nach Little war nicht signifikant, $p=0.245$. Somit traten fehlende Werte rein zufällig auf. Bei Patienten mit höchstens 20% Missings ($n=60$) wurden die fehlenden Werte mit Hilfe des EM-Algorithmus ersetzt, bei mehr als 20% Missings ($n=3$) wurde kein Skalenwert berechnet. Der mittlere Skalenwert für „Stresserleben“ verringerte sich signifikant von 8.7 (SD=4.8) an T1 (vor SG) auf 6.3 (SD=4.6) an T2 (FU, 4 Jahre nach SG), $p=0.001$ (Abbildung 5). Die Analyse der Veränderungen in den Skalenwerten für Stress von T1 zu T2 zeigte, dass sich der Skalenwert bei 40 Patienten (67.8%) verringerte, bei 14 Patienten (23.7%) erhöhte und bei 5 Patienten (8.5%) unverändert war (Abbildung 6).

3.1.3.2. Depressivität

Der Anteil an Missings in der Skala „Depressivität“ lag bei 2.5%. Der MCAR-Test nach Little war nicht signifikant, $p=0.120$. Somit war das Muster der fehlenden Werte zufällig. Bei Patienten mit höchstens 20% Missings wurden die fehlenden Werte mit Hilfe des EM-Algorithmus ersetzt ($n=61$), bei mehr als 20% Missings ($n=2$) wurde kein Skalenwert berechnet.

Der Skalenwert für Depressivität war im Mittel signifikant geringer an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) ($M=6.7$, $SD=5.8$) als an T1 (vor SG) ($M=9.8$, $SD=6.2$), $p=0.002$ (Abbildung 5). Die Analyse der Veränderungen in den Skalenwerten von T1 zu T2 zeigte, dass sich der Skalenwert für Depressivität bei 40 Patienten (69.0%) verringerte, bei 15 Patienten (25.8%) erhöhte und bei 3 Patienten (5.2%) unverändert war (Abbildung 6).

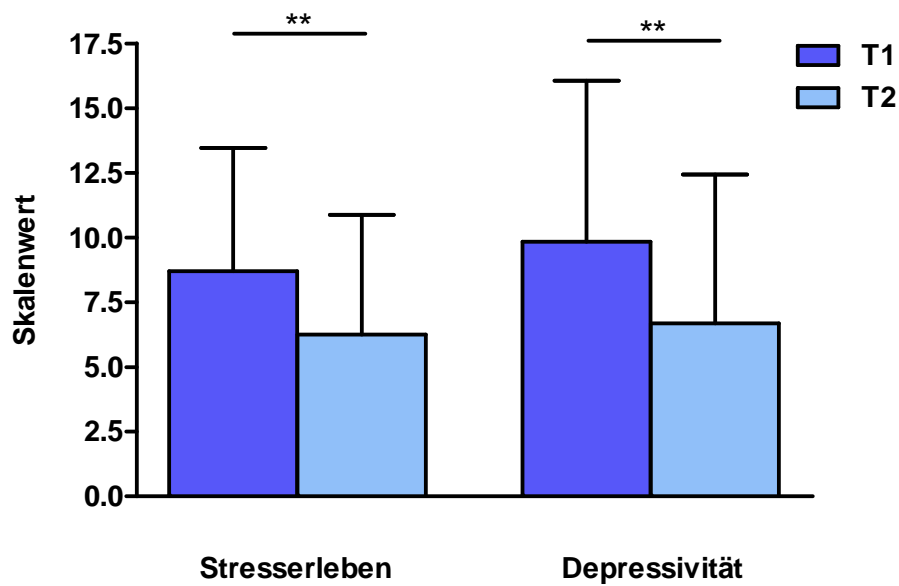


Abbildung 5: Mittlere Skalenwerte und Standardabweichungen (Fehlerbalken) für das Stresserleben und die Depressivität (PHQ-D) an T1 (vor SG, dunkelblau) und T2 (FU 4 Jahre nach SG, hellblau). Sowohl die Depressivität als auch das Stresserleben verringerten sich signifikant nach der SG. p=p-Wert, **Signifikanzniveau $p < 0.01$.

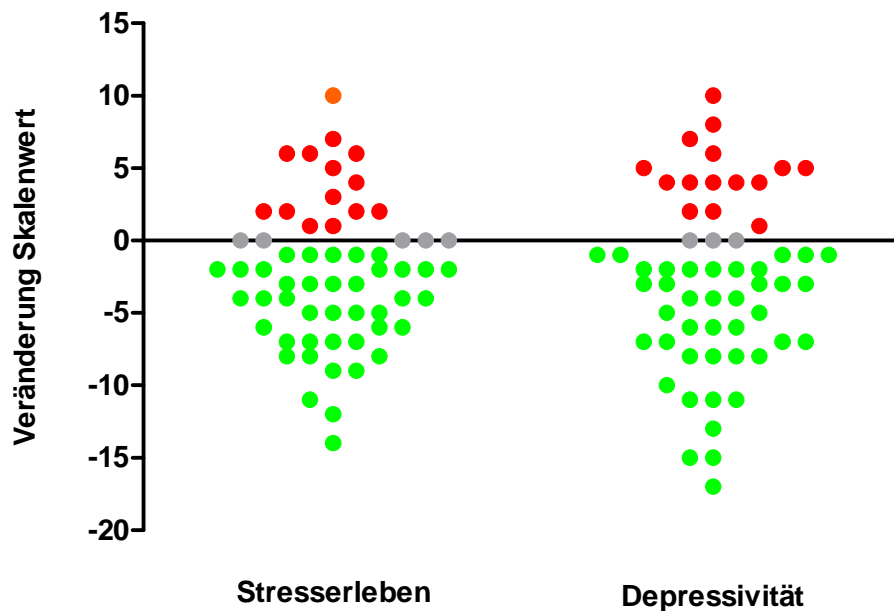


Abbildung 6: Absolute Veränderungen in den Skalenwerten für das Stresserleben und die Depressivität von T1 (vor SG) zu T2 (FU, 4 Jahre nach SG). Jeder Punkt repräsentiert einen Patienten. Negative Werte (grün) bedeuten eine Verringerung des Skalenwertes von T1 zu T2, positive Werte (rot) eine Erhöhung des Skalenwertes. In grau dargestellt sind Patienten mit identischem Skalenwerten an T1 und T2.

Der Anteil an Patienten mit einem Skalenwert von ≥ 10 , was als Cut-Off für eine MD von moderatem Ausmaß gilt [79], sank von 34 (48.6%) an T1 auf 17 (27.9%) an T2. Der Unterschied war signifikant, $p=0.027$. An T1 hatten 19 Patienten (27.1%) einen Skalenwert von ≥ 15 , welcher sich klinisch einer MD mit schwerem Ausmaß entspricht [79], die weitere Abklärung und Therapie notwendig macht [81]. An T2 hatten 4 Patienten (6.6%) einen Skalenwert von ≥ 15 . Der Unterschied war signifikant, $p=0.000$. Abbildung 7 zeigt die Anzahl an Patienten mit Major Depression von moderatem und schwerem Ausmaß an T1 und T2.

Um zu überprüfen, ob es vor SG Hinweise drauf gab, dass sich die Depressivität bei einigen Patienten verschlechtern würde und bei anderen verbessern, wurden die Patienten hinsichtlich ihrer Ausgangscharakteristika verglichen. Untersucht wurden mögliche Unterschiede in Alter, Ausgangsgewicht, BMI, Häufigkeit von Komorbiditäten (arterielle Hypertonie, DMT2, Hyperlipidämie), Essverhalten im FEV, Stresserleben und Häufigkeit der BED. Es zeigte sich jedoch für keine der untersuchten T1-Variablen ein signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit zunehmender und abnehmender Depressivität (detaillierte Ergebnisse und Teststatistiken siehe Anhang 10.6.).

3.1.4. Essverhalten (FEV)

Der Anteil an Missings im FEV an T2 lag bei 3.1%. Der MCAR-Test nach Little war nicht signifikant, $p=0.297$. Somit war das Muster der fehlenden Werte zufällig und die Anwendung des EM-Algorithmus zulässig.

Für die Skala „Kognitive Kontrolle“ ($n=58$) ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen T1 vor SG ($M=9.2$, $SD=5.5$) und T2 nach SG ($M=9.0$, $SD=4.4$), $p=0.918$. In den Subskalen „Störbarkeit des Essverhaltens“ ($n=61$) und „Erlebte Hungergefühle“ ($n=63$) zeigten sich signifikante Verbesserungen von T1 zu T2. Die Störbarkeit des Essverhaltens und somit die Tendenz zum Überessen verringerte sich im Mittel von 8.8 ($SD=4.0$) zu 6.0 ($SD=3.3$), $p=0.000$. Erlebte Hungergefühle bzw. Craving verringerten sich im Mittel von 7.1 ($SD=4.2$) auf 4.0 ($SD=3.8$), $p=0.000$. Abbildung 8 zeigt die Veränderungen in den FEV-Subskalen von T1 zu T2.

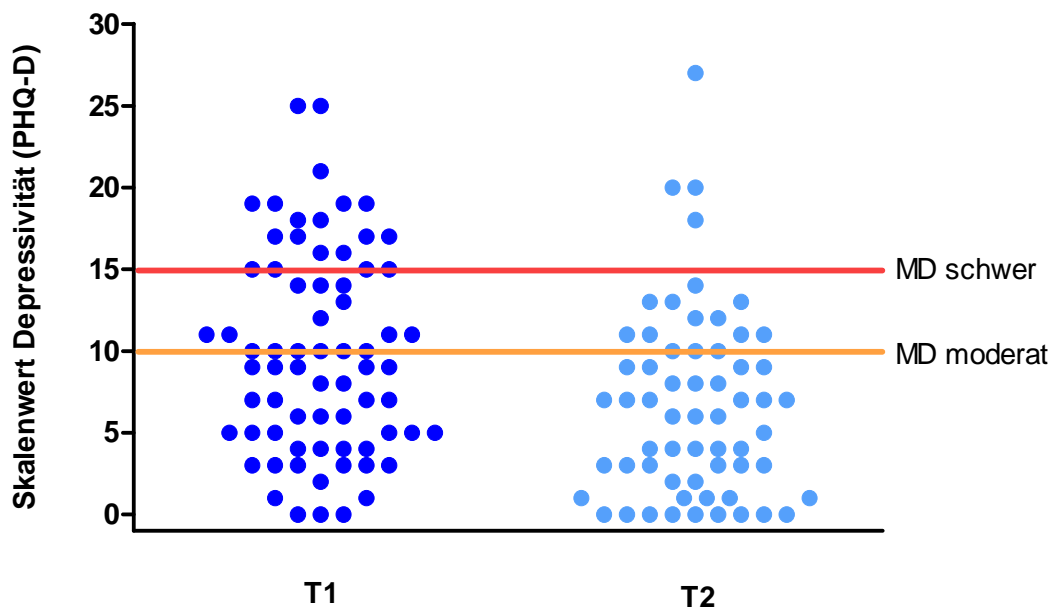


Abbildung 7: Depressivität im PHQ-D an T1 (vor der SG, dunkelblau) und T2 (FU 4 Jahre nach SG, hellblau). Jeder Punkt repräsentiert einen Patienten. Die Anzahl an Patienten mit einer Major Depression von moderatem Ausmaß („MD moderat“, orange Linie) und von schwerem Ausmaß („MD schwer“, rote Linie) war an T1 deutlich höher als an T2.

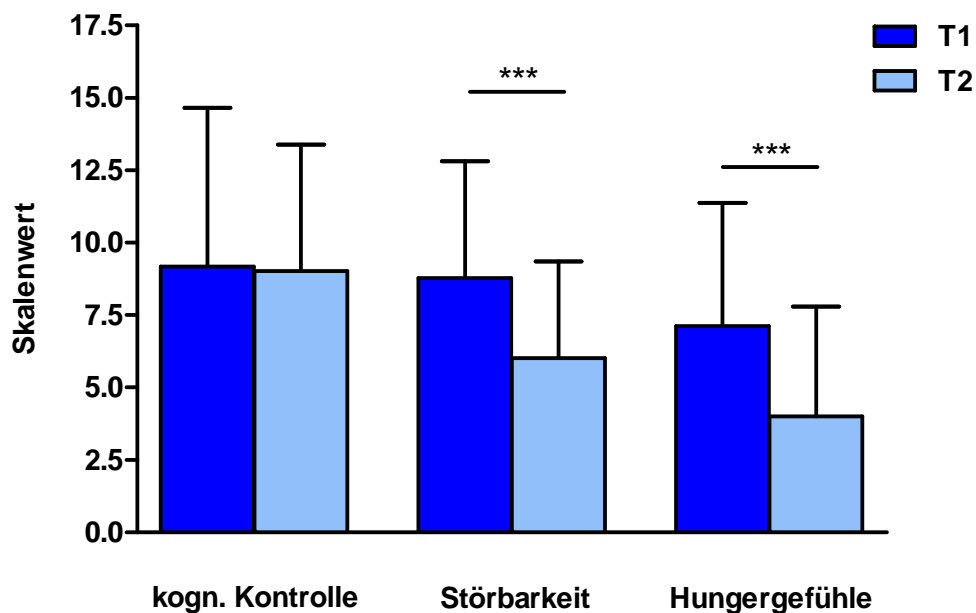


Abbildung 8: Mittlere Skalenwerte und Standardabweichungen (Fehlerbalken) für die FEV-Dimensionen kognitive Kontrolle, Störbarkeit des Essverhaltens und Hungergefühle an T1 (vor SG, dunkelblau) und T2 (FU 4 Jahre nach SG, hellblau). Die Störbarkeit des Essverhaltens und Hungergefühle verringerten sich signifikant nach der SG, während die kognitive Kontrolle funktional hoch blieb (***)Signifikanzniveau $p < 0.001$).

3.1.5. Essverhalten, Essstörungen und Essstörungssymptome

3.1.5.1. EDE-Interview

3.1.5.1.1. Essstörungsspezifische Psychopathologie

Die EDE-Skalenwerte der SGKAT-Patienten an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) waren im Mittel 0.73 (SD=0.85) für „gezügelter Essverhalten“, 0.27 (SD=0.55) für „Essenssorgen“, 1.93 (SD=1.24) für „Gewichtssorgen“ und 1.92 (SD=1.34) für „Figursorgen“. Der EDE-Gesamtscore lag im Mittel bei 1.20 (SD=0.80). Tabelle 10 zeigt die EDE-Skalenwerte für die Normstichproben nicht-essgestörter Patienten und BED-Patienten sowie die Skalenwerte der SGKAT-Teilnehmer (Normwerte aus: [85]). Die SGKAT-Patienten hatten signifikant geringere Skalenwerte auf allen Skalen als die Vergleichsstichprobe der BED-Patienten (gez. Essverhalten: $p=0.000$; Essenssorgen: $p=0.000$; Gewichtssorgen: $p=0.000$; Figursorgen: $p=0.000$; Gesamtscore: $p=0.000$) und signifikant höhere Skalenwerte auf den Skalen gezügelter Essverhalten ($p=0.039$), Gewichtssorgen ($p=0.002$) und Figursorgen ($p=0.000$) als die Vergleichsstichprobe nicht essgestörter Patienten. Ebenso war der EDE-Gesamtscore signifikant höher bei den SGKAT-Patienten als bei der Vergleichsstichprobe nicht essgestörter Patienten ($p=0.029$). Es fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen den SGKAT-Patienten und den nicht-essgestörten Patienten in der Skala Essenssorgen ($p=0.188$).

3.1.5.1.2. Loss-of-Control Eating und Binge Eating Störung

Ein Hauptaugenmerk der vorliegenden Studie war LoCE, welches mit Hilfe des EDE-Interviews erfasst wurde. Als LoCE wurden Episoden von individuellem Überessen mit Kontrollverlust gewertet, welche im Schnitt mindestens einmal monatlich auftraten. Selteneres Auftreten von Überessen mit Kontrollverlust (eine Person mit einer Episode in drei Monaten) wurde nicht als regelmäßiges LoCE gewertet und daher nicht in die Analyse eingeschlossen. 6 Patienten (10.9%) gaben an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) regelmäßiges LoCE im EDE-Interview an, wobei die mittlere Anzahl an Episoden 5.9 pro Monat betrug (SD=2.4; Min=3, Max=9). In einem Zeitraum von 3 Monaten traten im Mittel 17.7 Episoden auf (SD=7.3). Einer der 6 Patienten mit LoCE (1.8%) erfüllte nach DSM-V die Diagnosekriterien für die BED⁸. Vor der SG (T1) erfüllten 9 Patienten

⁸ Nach DSM-IV erfüllte an T2 kein Patient die Kriterien für eine BED.

Tabelle 10: Vergleichswerte des EDE in einer Gruppe von Patienten mit Binge Eating Störung sowie einer Gruppe nicht-essgestörter Patienten (modifiziert nach [85]) mit den EDE-Werten der SGKAT-Patienten.

EDE-Skala	SGKAT		BED		Nicht-Essgestört	
	M	SD	M	SD	M	SD
Gez. Essverhalten	0.73	0.85	2.52	1.45	0.90	1.02
Essenssorgen	0.27	0.55	1.72	1.29	0.07	0.17
Gewichtssorgen	1.93	1.24	3.40	1.16	1.40	1.03
Figursorgen	1.92	1.34	3.73	1.18	1.22	0.98
EDE-Gesamtscore	1.20	0.80	2.84	0.96	0.90	0.64

Daten sind Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD), SGKAT = Teilnehmer der SG-Katamnese; BED = EDE-Normstichprobe von Patienten mit Binge Eating Störung, Nicht-Essgestört = EDE-Normstichprobe Nicht-Essgestörter Personen; Gez. Essverhalten = Gezügeltessverhalten.

(12.9%) die Kriterien für die BED (Diagnose nach DSM-IV [105]). Der Unterschied in der BED-Häufigkeit zwischen T1 und T2 war signifikant, $p=0.039$.

3.1.5.2. SIAB-Screeningfragen

Die SIAB-Einzelfragen wurden verwendet, um bei allen Patienten eine Baselineerfassung der Essstörungssymptome LoCE und Grazing an T2 zu gewährleisten, welche als potentiell besonders relevant für den postoperativen Gewichtsverlauf eingeschätzt wurden [20]. 11 Patienten (15.7%) berichteten LoCE an T2 und 25 Patienten (39.1%) Grazing. Tabelle 11 zeigt die Anzahl der Patienten mit LoCE in verschiedenen Häufigkeiten und die Anzahl an Patienten mit Grazing mit verschiedenen Ausprägungsgraden.

3.1.5.3. Postoperatives Essverhalten von Patienten mit BED vor SG

Patienten mit präoperativer BED haben ein höheres Risiko, postoperativ ein auffälliges Essverhalten beizubehalten wie z.B. LoCE und Grazing, welche die postoperativen Äquivalente einer früheren BED sein können [20,46]. Es wurde daher der Zusammenhang zwischen einer BED an T1 (vor SG) und LoCE bzw. Grazing an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) in der Stichprobe untersucht. Für LoCE wurden sowohl die Angaben aus den SIAB-Einzelfragen als auch aus dem EDE-Interview verwendet und zusammen-

Tabelle 11: Häufigkeit von LoCE und Grazing an T2 (FU) in den SIAB-Screeningfragen bezogen auf die Symptomschwere.

LoCE an T2		Grazing an T2	
Häufigkeit	Anzahl an Patienten (%)	Ausprägung	Anzahl an Patienten (%)
"selten" (1-4x Monat)	3 (4.3)	"leicht"	16 (25.0)
"gelegentlich" ($\geq 2x$ Woche)	6 (8.6)	"deutlich"	8 (12.5)
"häufig" (max. 1x tgl.)	1 (1.4)	"stark"	1 (1.6)
"sehr häufig" (mehrmals tgl.)	1 (1.4)	"sehr stark"	0 (0.0)
Gesamt	11 (15.7)	Gesamt	25 (39.1)

Daten sind absolute Häufigkeit (%), T1 = vor SG; T2 = FU 4 Jahre nach SG; tgl. = täglich.

gefasst. In beiden Erhebungsmethoden fanden sich insgesamt 13 Personen mit LoCE⁹ (17.6%). Von den 9 Patienten mit BED an T1 berichteten an T2 3 Patienten (33.3%) LoCE und 6 Patienten Grazing (66.7%). Die drei Patienten mit LoCE gaben alle auch Grazing an

Insgesamt gaben an T2 von allen Patienten mit Grazing (25 Patienten) und LoCE (13 Patienten) 9 Patienten beide Symptome an (12.2%). Somit berichtete der Großteil der Patienten mit LoCE auch von Grazing, umgekehrt berichtete aber nur die Minderheit der Patienten mit Grazing auch LoCE.

Der Patient, der an T2 die Diagnosekriterien für die BED erfüllt hatte, hatte an T1 keine BED und somit das Vollbild der Störung neu nach SG entwickelt. Abbildung 9 zeigt das postoperative Essverhalten von Patienten mit und ohne BED an T1.

3.1.6. Ernährung

Von 63 Patienten waren sowohl der FFQ als auch zwei Ernährungsprotokolle vorhanden, sodass die MS-Methode angewendet werden konnte. Die durchschnittliche tägliche Aufnahmemenge von Eiweiß, Kohlenhydraten, Fett, Ballaststoffen, sowie von zuckerfreien und zuckerhaltigen Getränken an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) ist in Tabelle 12 dargestellt. Den größten Anteil an der Gesamtenergieaufnahme machten Kalorien aus Kohlenhydraten, gefolgt von Fetten und Eiweiß aus (siehe Tabelle 12). Die geschätzte

⁹ Der Patient mit BED an T2 wurde für die statistischen Analysen der Subgruppe der unkontrollierten Esser zugeordnet.

tägliche Kalorienaufnahme der Patienten betrug im Mittel 1661 kcal (SD=449) und die durchschnittliche Energiedichte der Essens 1.9 kcal/g (SD=0.5), was einer mittleren Energiedichte entspricht ([106]) (Mediane für Kapitel 3.1. siehe Anhang 10.5.).

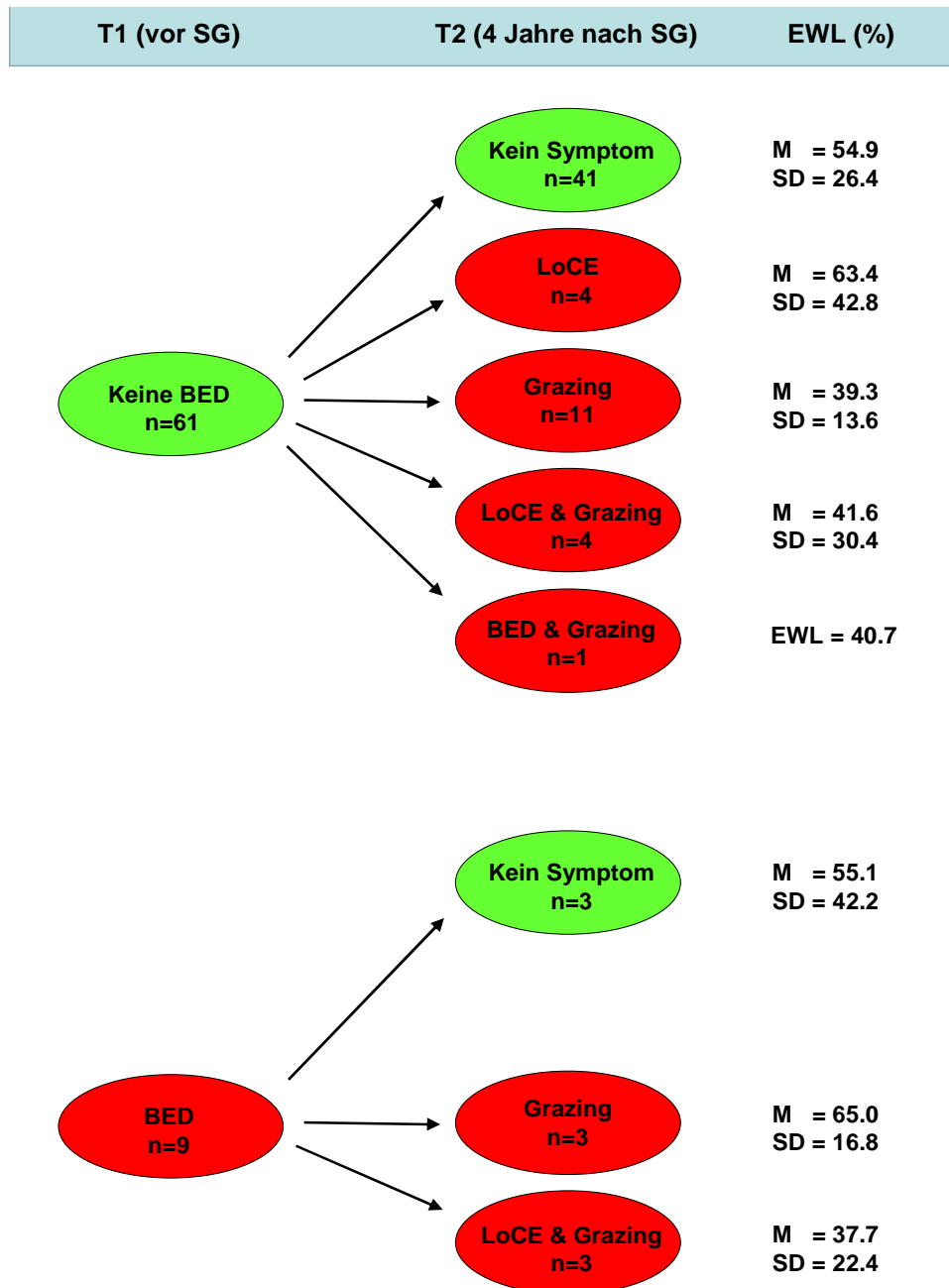


Abbildung 9: Postoperatives Essverhalten von Patienten ohne BED (grün, n=61) an T1 und von Patienten mit BED (rot, n=9) an T1 und jeweiliger Gewichtsverlust (EWL in %) der Subgruppen. n=Patientenanzahl, M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, T1= vor SG, T2=FU 4 Jahre nach SG.

Tabelle 12: Tägliche Zufuhrmengen der Makronährstoffe und Getränke, sowie der entsprechenden Kalorienmengen und Anteile an der Gesamtenergiezufuhr an T2 (FU 4 Jahre nach SG).

	Aufnahme in g bzw. ml¹	Aufnahme in kcal²	Anteil an Gesamt- energieaufnahme³ in %
Eiweiß	67.8 (23.0)	278 (94)	16.8 (3.5)
Kohlenhydrate	190.5 (61.6)	781 (253)	46.9 (7.8)
Fett	68.2 (26.2)	635 (244)	36.7 (7.6)
Ballaststoffe	12.8 (4.7)		
Getränke zuckerfrei	1365 (592)		
Getränke zuckerhaltig	909 (804)		

Daten sind Mittelwert (SD), ¹Angabe in g für Makronährstoffe und in ml für Getränke; ²Kalorienzahl, die der täglichen Aufnahme der Makronährstoffe in g entspricht (berechnet nach [107]); ³Anteil von Kalorien aus Eiweiß, Kohlenhydraten oder Fett in % an der Gesamtenergieaufnahme.

3.2. Zusammenhänge zwischen Stresserleben, Depressivität, Essverhalten, Ernährung und Gewichtsverlust

3.2.1. Psychische Gesundheit und Gewichtsverlust

3.2.1.1. Depressivität

Die Depressivität an T1 (vor SG) korrelierte gering, aber signifikant mit dem EWL, $r = -0.259$, $p = 0.031$. Je stärker die Depressivität vor der SG ausgeprägt war, desto niedriger war tendenziell das EWL (Abbildung 10).

Für Depressivität an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) gab es eine Tendenz zu einer negativen Korrelation mit dem EWL, $\rho = -0.204$, jedoch war diese nicht signifikant, $p = 0.118$. Diese Tendenz zeigte sich ebenfalls im EWL50-Split: Patienten mit $\text{EWL} < 50\%$ hatten im Schnitt einen Skalenwert im Bereich einer unterschwellig bis milden Depression ($M = 7.9$, $SD = 6.5$). Bei Patienten mit $\text{EWL} \geq 50\%$ ($M = 5.8$, $SD = 4.9$) lag der Skalenwert im Schnitt unterhalb des Grenzwertes für Depressivität. Der Unterschied war jedoch auch nicht signifikant, $p = 0.249$.

Der Skalenwert für Depressivität sank im Mittel um 2.8 Punkte ($SD = 6.0$) von T1 zu T2, was einer prozentualen Verringerung um 27.8% ($SD = 60.0$) entsprach. Die Veränderung in der Depressivität korrelierte nicht mit dem EWL (Teststatistiken siehe Anhang 7.7.). Patienten, deren Depressivität von T1 zu T2 zunahm ($n = 15$), hatten im Mittel ein etwas geringeres EWL ($M = 46.6\%$, $SD = 32.1$) als Patienten, deren Depressivität abnahm ($n = 40$; $M = 51.3\%$, $SD = 24.4$). Der Unterschied war nicht signifikant, $p = 0.237$.

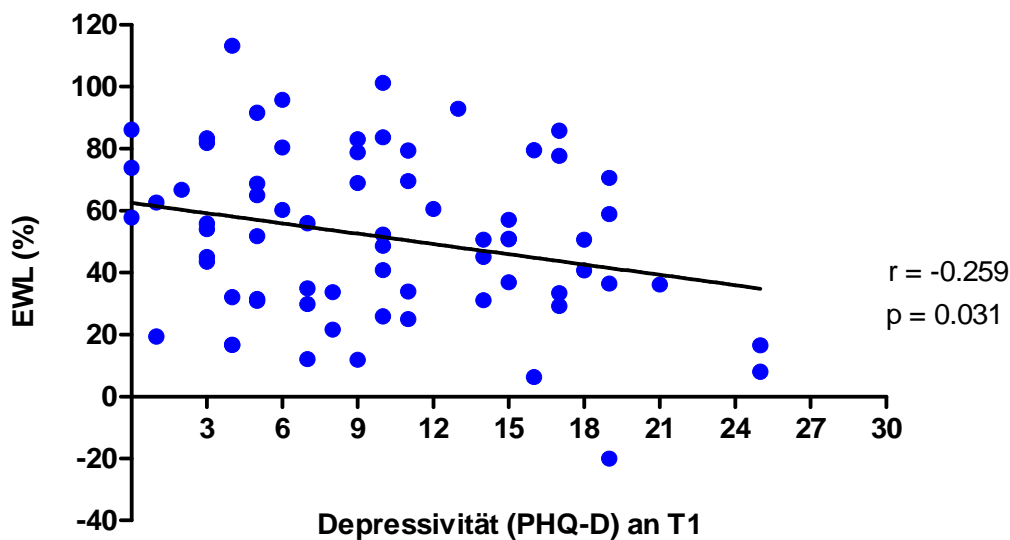


Abbildung 10: Zusammenhang der Depressivität (PHQ-D) an T1 (vor SG) mit dem EWL (%). Jeder Punkt repräsentiert einen Patienten. Ein hohes Maß an Depressivität an T1 war mit einem geringeren Gewichtsverlust assoziiert. (r =Pearson-Korrelationskoeffizient; p = p -Wert, Signifikanzniveau $p < 0.05$).

3.2.1.2. Stresserleben

Weder das Stresserleben an T1 (vor SG) noch an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) korrelierten mit dem EWL. Ebenso zeigte sich kein Unterschied im EWL50-Split. Die mittlere Verringerung des Skalenwertes für Stress betrug 2.4 Punkte ($SD=4.9$), was einer prozentualen Verringerung um 12.3% ($SD=86.6$) entsprach. Die Veränderungen in den Skalenwerten für das Stresserleben korrelierten ebenfalls nicht mit dem EWL (Teststatistiken siehe Anhang 10.7. und Anhang 10.8.).

3.2.2. Essverhalten im FEV und Gewichtsverlust

3.2.2.1. Kognitive Kontrolle

Die kognitive Kontrolle an T1 (vor SG) korrelierte nicht mit dem EWL, aber es zeigte sich eine signifikante negative Korrelation für die kognitive Kontrolle an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) mit dem EWL $r = -0.298$, $p = 0.024$ (Abbildung 11). Dieser Zusammenhang wurde auch im EWL50-Split sichtbar. Die kognitive Kontrolle war signifikant geringer bei Patienten mit $EWL \geq 50\%$ ($M=7.7$, $SD=4.1$) als bei Patienten mit $EWL < 50\%$ ($M=10.4$, $SD=4.4$), $p = 0.021$ (Abbildung 15) (weitere Teststatistiken und Mediane siehe Anhang 10.9. und 10.10.).

Für die Gesamtstichprobe blieben die Skalenwert für kognitive Kontrolle von T1 zu T2 nahezu konstant (Erhöhung: $M=0.05$ Punkte, $SD=5.6$). Eine genauere Betrachtung zeigte jedoch, dass sich für 23 Patienten die kognitive Kontrolle deutlich erhöhte und für 26 Patienten deutlich verringerte. Die Veränderungen in der kognitiven Kontrolle korrelierten signifikant negativ mit dem EWL, $\rho= -0.436$, $p=0.001$ (Abbildung 12). Patienten, deren kognitive Kontrolle von T1 zu T2 zunahm, hatte ein signifikant geringeres EWL ($M=38.7\%$, $SD=22.9$) als Patienten, deren kognitive Kontrolle abnahm ($M=60.5\%$, $SD=26.9$), $p=0.004$.

3.2.2.2. Störbarkeit des Essverhaltens

Die Störbarkeit des Essverhaltens an T1 (vor SG) korrelierte nicht mit dem EWL. An T2 (FU, 4 Jahre nach SG) zeigte sich eine signifikante negative Korrelation zwischen der Störbarkeit des Essverhaltens und dem EWL, $\rho= -0.360$, $p=0.005$ (Abbildung 13). Die Störbarkeit war im Mittel signifikant geringer bei Patienten mit $EWL \geq 50\%$ ($M=5.2$, $SD=3.3$) als bei Patienten mit $EWL < 50\%$ ($M=7.0$, $SD=3.2$), $p=0.020$ (Abbildung 15).

Die Störbarkeit des Essverhaltens reduzierte sich im Mittel um 2.9 Punkte ($SD=3.5$) von T1 zu T2. Dies entsprach einer prozentualen Verringerung des Skalenwertes um 31.6% ($SD=43.8$). Es zeigte sich eine geringe, aber signifikante Korrelation zwischen der Veränderung der Störbarkeit des Essverhaltens und dem EWL, $\rho= -0.269$, $p=0.041$. Eine größere Verringerung in der Störbarkeit des Essverhaltens war assoziiert mit einem höheren EWL (Abbildung 14) (weitere Teststatistiken und Mediane siehe Anhang 10.9. und 10.10.).

3.2.2.3. Hungergefühle

Für die Skala „erlebte Hungergefühle“ zeigte sich weder eine Korrelation mit dem EWL an T1 oder an T2, noch zeigte sich ein signifikanter Unterschied in den Skalenwerten von Patienten mit $EWL \geq 50\%$ ($M=3.3$, $SD=3.5$) und Patienten mit $EWL < 50\%$ ($M=5.0$, $SD=4.0$). Die Skalenwerte für erlebte Hungergefühle verringerten sich im Mittel um 3.2 Punkte ($SD=3.8$) von T1 und T2, was einer prozentualen Veränderung von 36.9% ($SD=82.3$) entsprach. Die Veränderungen in den erlebten Hungergefühlen korrelierten nicht mit dem EWL. Ebenso fand sich kein signifikanter Unterschied im EWL50-Split (Abbildung 15) (weitere Teststatistiken und Mediane siehe Anhang 10.9. und 10.10.).

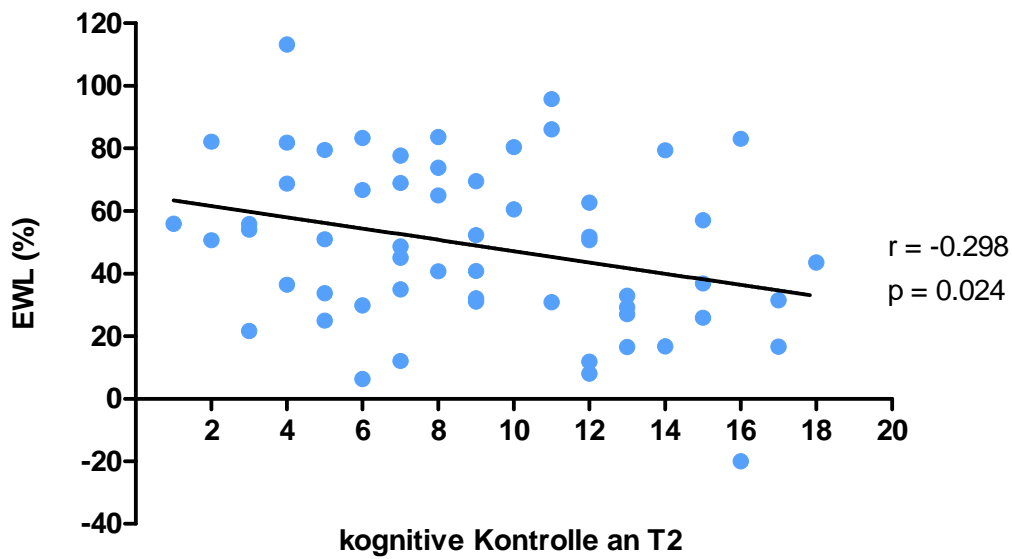


Abbildung 11: Zusammenhang der kognitiven Kontrolle (FEV) an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) mit dem EWL (%). Jeder Punkt repräsentiert einen Patienten. Eine stärkere kognitive Kontrolle an T2 war mit einem geringeren Gewichtsverlust assoziiert (r = Pearson-Korrelationskoeffizient, p = p-Wert, Signifikanzniveau $p < 0.05$).

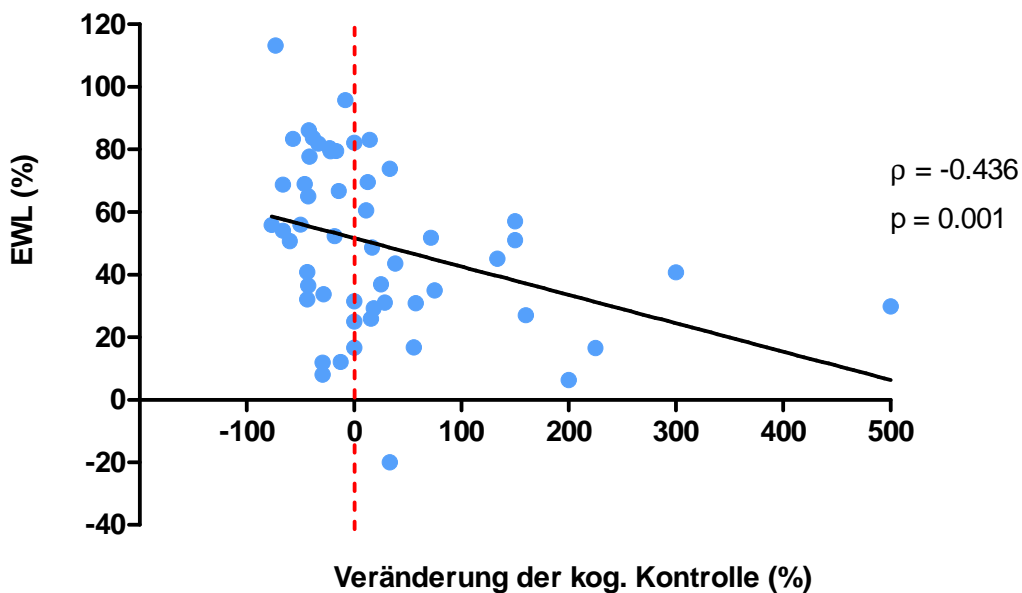


Abbildung 12: Korrelation zwischen der Veränderung der kognitiven Kontrolle (FEV) in % und dem EWL in %. Jeder Punkt steht für einen Patienten. Positive Werte für die Veränderung der kognitiven Kontrolle (rechts der gestrichelten Linie) bedeuten eine Zunahme der Kontrolle von T1 (vor SG) zu T2 (FU, 4 Jahre nach SG). Negative Werte (links der gestrichelten Linie) bedeuten eine Verringerung der kognitiven Kontrolle von T1 zu T2. ρ = Spearman-Korrelationskoeffizient, p =p-Wert, Signifikanzniveau $p < 0.01$).

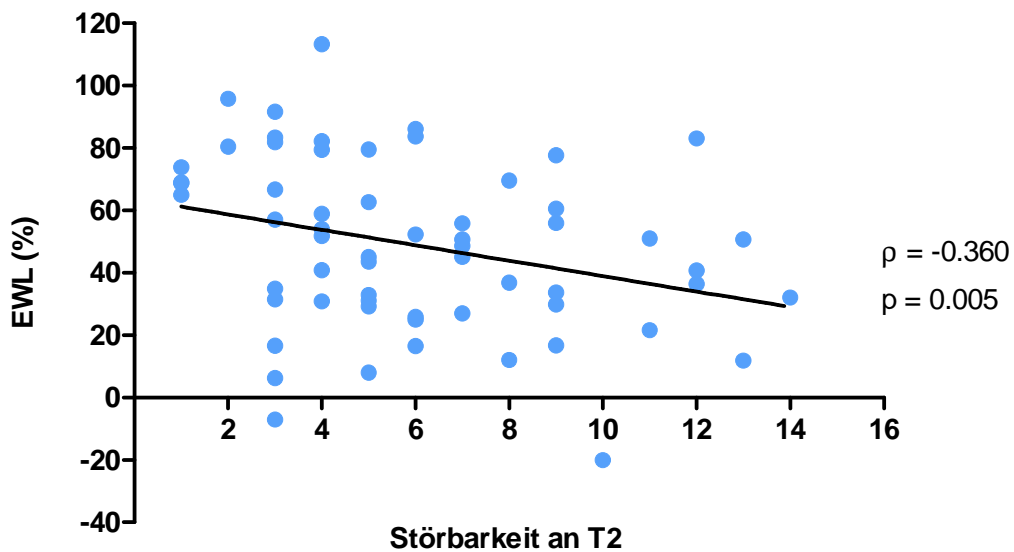


Abbildung 13: Zusammenhang der Störbarkeit des Essverhaltens (FEV) an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) mit dem EWL (%). Jeder Punkt repräsentiert einen Patienten. Eine stärkere Störbarkeit des Essverhaltens an T2 war mit einem geringeren Gewichtsverlust assoziiert (ρ =Spearman-Korrelationskoeffizient, p = p -Wert, Signifikanzniveau $p < 0.01$).

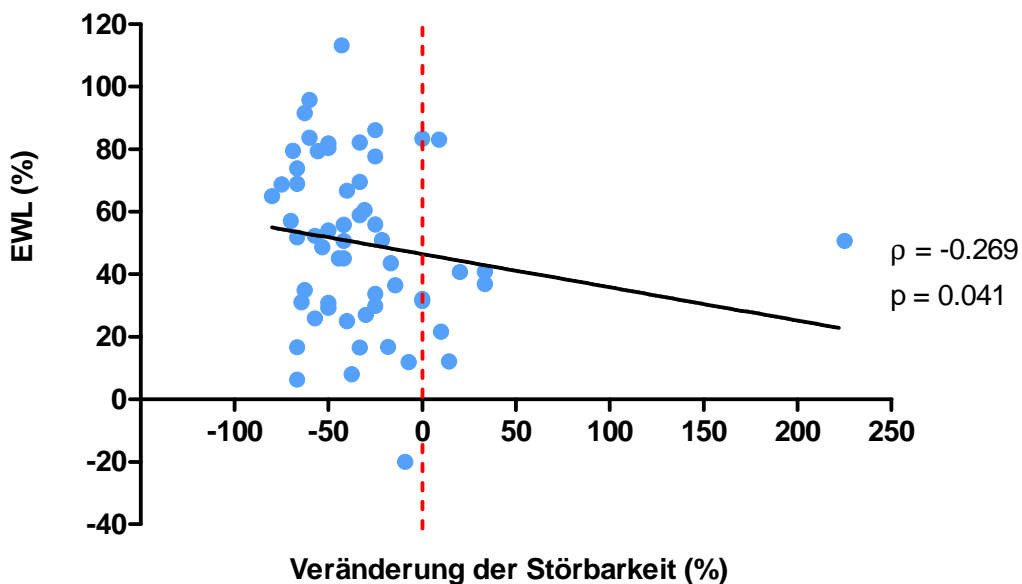


Abbildung 14: Korrelation zwischen der Veränderung der Störbarkeit des Essverhaltens (FEV) in % und dem EWL in %. Jeder Punkt steht für einen Patienten. Positive Werte für die Veränderung (rechts der gestrichelten Linie) bedeuten eine Zunahme der Störbarkeit von T1 (vor der SG) zu T2 (FU, 4 Jahre nach SG). Negative Werte (links der gestrichelten Linie) bedeuten eine Verringerung der Störbarkeit von T1 zu T2. ρ = Spearman-Korrelationskoeffizient, p = p -Wert, Signifikanzniveau $p < 0.05$).

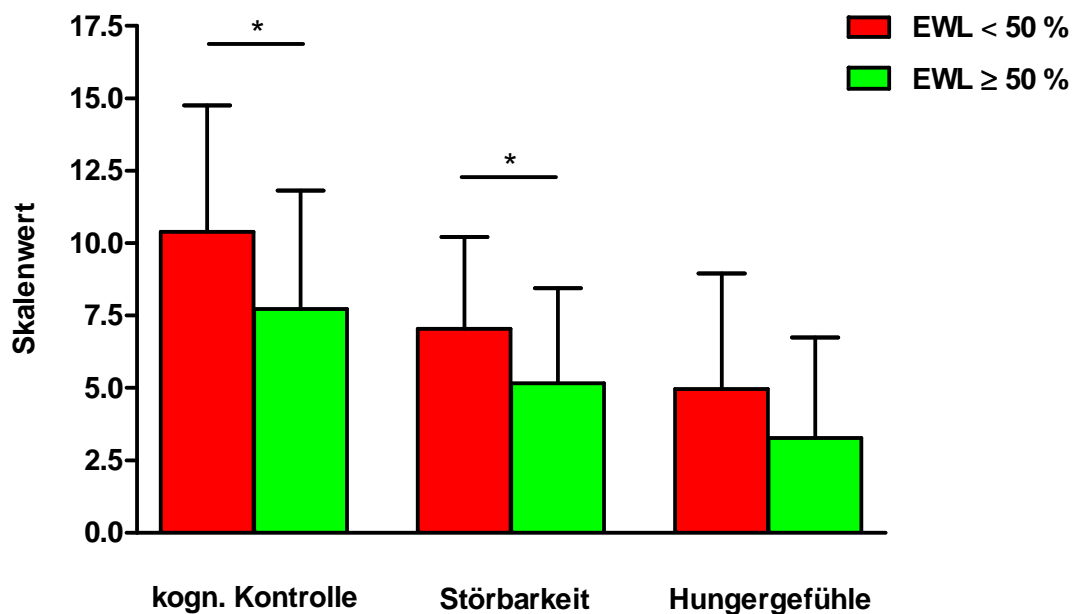


Abbildung 15: Mittlere Skalenwerte und Standardabweichungen (Fehlerbalken) für die FEV-Dimensionen kognitive Kontrolle, Störbarkeit des Essverhaltens und die Hungergefühle an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) separat für Patienten mit erfolgreichem Gewichtsverlust (EWL \geq 50%, grün) und Patienten mit nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust (EWL <50%, rot). Patienten mit erfolgreichem Gewichtsverlust hatten eine signifikant geringere kognitive Kontrolle und Störbarkeit des Essverhaltens als Patienten ohne erfolgreichen Gewichtsverlust (*Signifikanzniveau $p < 0.05$). Die Hungergefühle an T2 unterschieden sich nicht signifikant zwischen beiden Gruppen.

3.2.3. Essverhalten, Essstörungen und Gewichtsverlust

3.2.3.1. EDE-Interview

3.2.3.1.1. Essstörungsspezifische Psychopathologie

Die Subskalen „gezügelter Essverhalten“ und „Essenssorgen“ des EDE an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) korrelierten nicht mit dem EWL, ebenso fand sich kein Unterschied im EWL50-Split. Die Skala „Gewichtssorgen“ korrelierte signifikant negativ mit dem EWL, $r = -0.548$, $p = 0.000$ (Abbildung 16), ebenso die Skala „Figursorgen“, $r = -0.442$, $p = 0.003$ (Abbildung 17). Patienten mit erfolgreichem Gewichtsverlust berichteten signifikant weniger Sorgen um das Gewicht ($M = 1.5$, $SD = 1.2$) als Patienten mit nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust ($M = 2.5$, $SD = 1.0$), $p = 0.002$. Ebenso berichteten Patienten mit erfolgreichem Gewichtsverlust weniger Sorgen um die Figur ($M = 1.5$, $SD = 1.2$) als Patienten mit nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust ($M = 2.5$, $SD = 1.3$), $p = 0.003$ (Abbildung 19). Es fand sich auch eine signifikante negative Korrelation von EDE-Gesamtscore und EWL, $\rho = -0.587$, $p = 0.000$. Ein höherer EDE-Gesamtscore war demnach

assoziiert mit einem geringeren EWL (Abbildung 18). Dieser Zusammenhang zeigte sich auch im EWL50-Split. Patienten mit erfolgreichem Gewichtsverlust hatten einen signifikant niedrigeren EDE-Gesamtscore ($M=0.93$, $SD=0.80$) als Patienten, die das Erfolgskriterium nicht erfüllten ($M=1.55$, $SD=0.66$), $p=0.000$ (Abbildung 19).

In einer weiteren Analyse wurde die Stichprobe anhand des Medians des EDE-Gesamtscores (Median=0.98) in Patienten mit stärker und weniger stark pathologischem Gesamtscore unterteilt und die Zusammenhänge mit den anderen Variablen untersucht. Es zeigte sich, dass Patienten mit stärker pathologischem EDE-Gesamtscore nicht nur ein deutlich geringes EWL als die übrigen Patienten hatten, sondern auch eine deutlich ausgeprägtere kognitive Kontrolle, Störbarkeit des Essverhaltens, mehr Hungergefühle, häufiger Grazing, sowie ein höheres Ausmaß an Stress und Depressivität (Tabelle 13) (weitere Teststatistiken und Mediane siehe Anhang 10.11-10.13.).

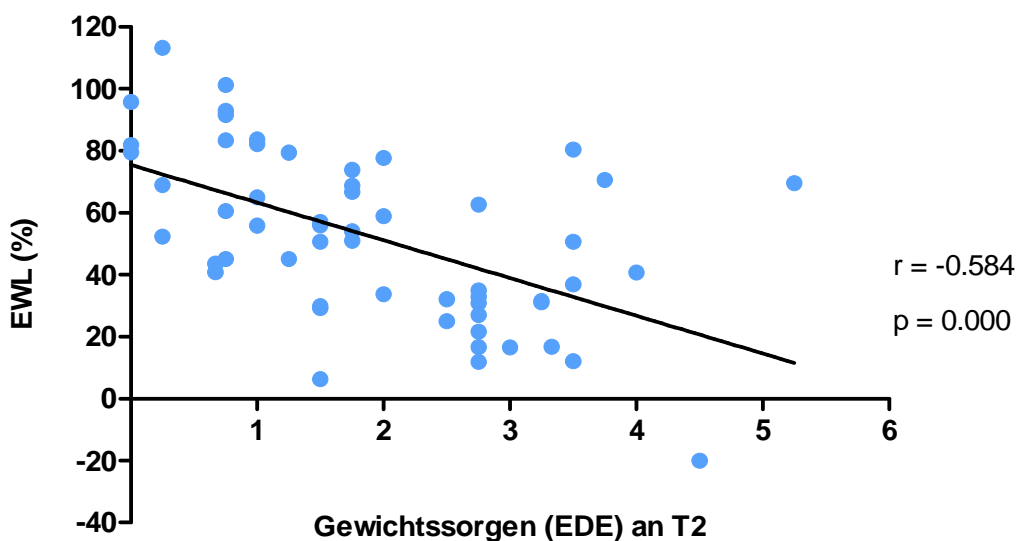


Abbildung 16: Zusammenhang der Gewichtssorgen (EDE) an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) mit dem EWL (%). Jeder Punkt repräsentiert einen Patienten. Ausgeprägtere Sorgen um das Gewicht an T2 waren mit einem geringeren Gewichtsverlust assoziiert (ρ =Spearman-Korrelationskoeffizient, p =p-Wert, Signifikanzniveau $p<0.001$).

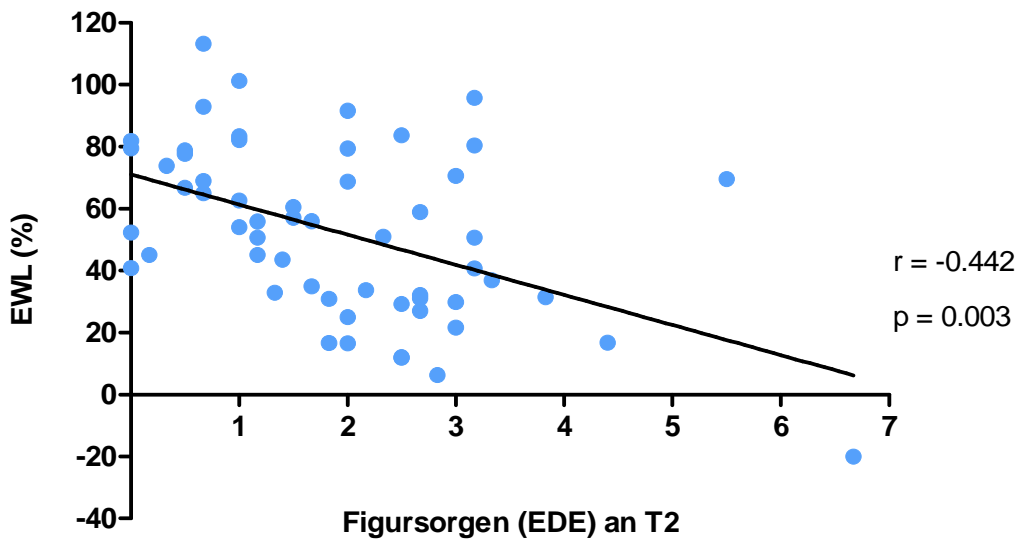


Abbildung 17: Zusammenhang der Figursorgen (EDE) an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) mit dem EWL (%). Jeder Punkt repräsentiert einen Patienten. Ausgeprägtere Sorgen um die Figur an T2 waren mit einem geringeren Gewichtsverlust assoziiert (ρ =Spearman-Korrelationskoeffizient, p =p-Wert, Signifikanzniveau $p < 0.01$).

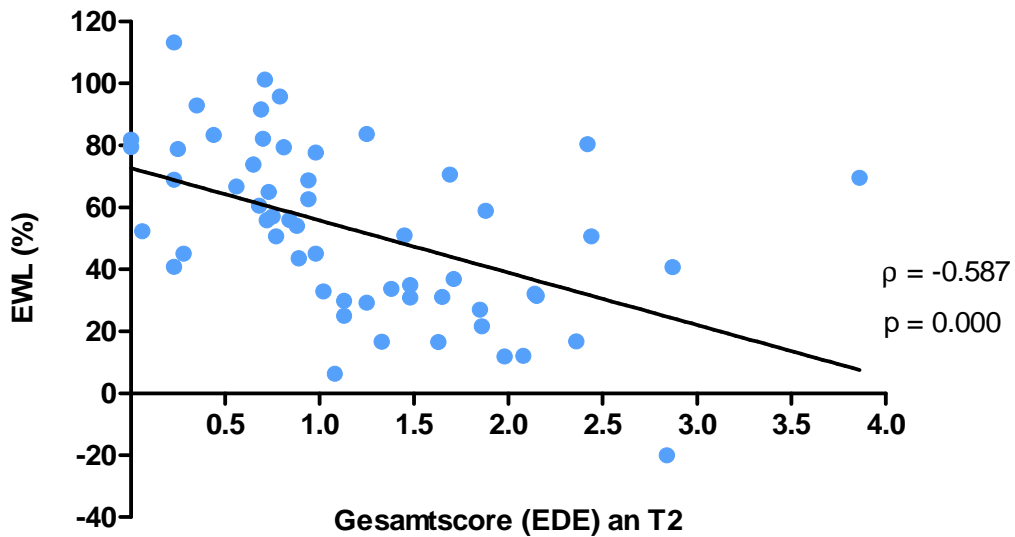


Abbildung 18: Zusammenhang des EDE-Gesamtscores (EDE) an T2 (FU, 4 Jahre nach SG) mit dem EWL (%). Jeder Punkt repräsentiert einen Patienten. Ein höherer EDE-Gesamtscore an T2 war mit einem geringeren Gewichtsverlust assoziiert (ρ =Spearman-Korrelationskoeffizient, p =p-Wert, Signifikanzniveau $p < 0.001$).

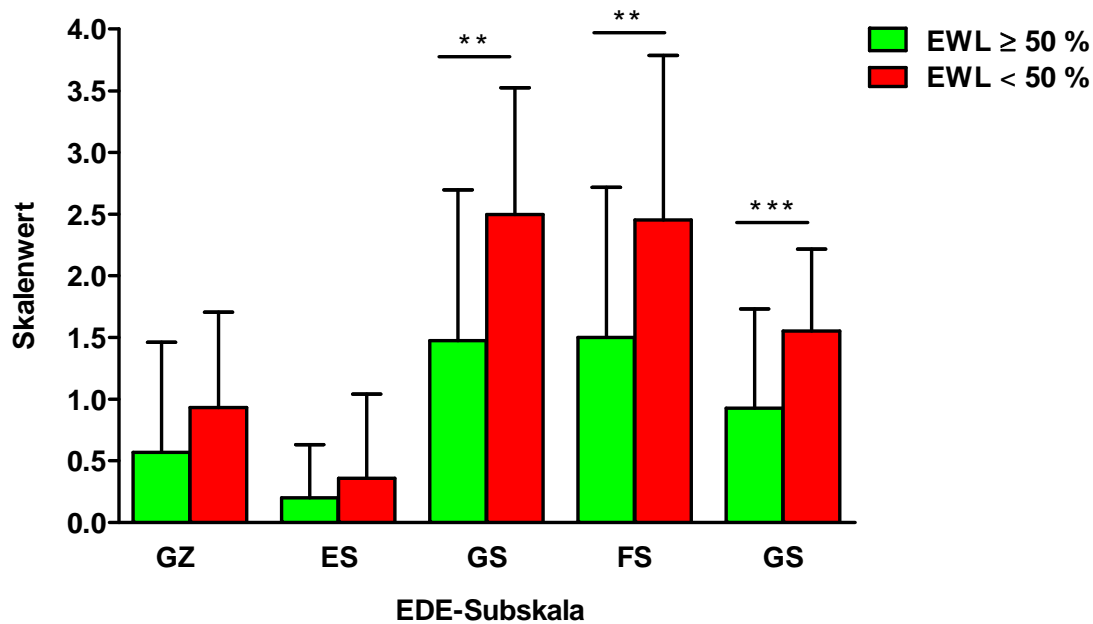


Abbildung 19: Mittlere EDE-Subskalenwerte und Standardabweichungen (Fehlerbalken) an T2 separat für Patienten mit erfolgreichem Gewichtsverlust (EWL \geq 50%, grün) und Patienten mit nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust (EWL<50%, rot). Patienten mit erfolgreichem Gewichtsverlust berichteten signifikant weniger Gewichtssorgen, Figursorgen und hatten einen signifikant geringeren EDE-Gesamtscore als Patienten mit nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust. GZ=gezügeltes Essverhalten; ES=Essenssorgen; GS=Gewichtssorgen; FS=Figursorgen; GS=Gesamtscore; **/** Signifikanzniveau $p<0.01$ / $p<0.001$.

Tabelle 13: Unterschiede in Gewichtsverlust, Essverhalten, Stresserleben, Depressivität und täglicher Kalorienaufnahme separat für Patienten mit niedrigem und hohem EDE-Gesamtscore an T2 (FU).

	EDE-Ges. <0.98 n=29	EDE-Ges. >0.98 n=28	p
EWL in %¹	69.8 (18.7)	34.4 (23.1)	0.000***
Kognitive Kontrolle¹ (FEV)	7.3 (4.4)	10.1 (4.0)	0.022*
Störbarkeit¹ (FEV)	4.4 (2.5)	7.3 (3.5)	0.003**
Hungergefühle¹ (FEV)	2.3 (2.8)	5.3 (3.9)	0.006**
Depressivität¹ (PHQ-D)	4.6 (4.0)	8.4 (6.2)	0.017*
Stresserleben¹ (PHQ-D)	4.6 (3.6)	8.4 (5.2)	0.004**
Grazing² (SIAB)	6 (10.5)	14 (24.6)	0.018*
LoCE² (SIAB+EDE)³	4 (7.0)	7 (12.3)	0.331
Kalorienaufnahme in kcal/Tag^{1,4}	1589 (377)	1729 (501)	0.246

¹Daten sind Mittelwert (SD); ²Daten sind absolute Häufigkeit (%); ³Patienten mit LoCE im EDE-Interview und/oder in den SIAB-Screening-Fragen; ⁴Ermittelt aus dem FFQ und den 24-h-Ernährungsprotokollen mit Hilfe der MS-Methode; EDE-Ges.=EDE-Gesamtscore; Median des EDE-Gesamtscores=0.98; Störbarkeit=Störbarkeit des Essverhaltens, p=p-Wert; **/** Signifikanzniveau $p<0.05$ / $p<0.01$ / $p<0.001$.

3.2.3.1.2. LoCE und BED im EDE-Interview

An T2 (FU, 4 Jahre nach SG) betrug das mittlere EWL der Patienten ohne LoCE im EDE-Interview (n=49) 52.7% (SD=26.9) und das EWL der Patienten mit LoCE (n=6) 46.1% (SD=21.2). Von den 6 Patienten mit LoCE hatten 3 Patienten einen erfolgreichem Gewichtsverlust (EWL \geq 50%) und 3 Patienten keinen erfolgreichen Gewichtsverlust (EWL $<$ 50%). Die Häufigkeit der Episoden mit LoCE korrelierte nicht mit dem EWL, $r=0.281$, $p=0.589$.

Die Patienten, die vor der SG die Diagnosekriterien für eine BED erfüllt hatten (n=9), hatten ein mittleres EWL von 52.6% (SD=28.0). Patienten ohne BED an T1 (n=61) hatten ein mittleres EWL von 51.5% (SD=26.2). Da nach der SG nur ein Patient die Diagnosekriterien für die BED erfüllte hatte, konnte aus statistischen Gründen kein Zusammenhang für das Vorliegen einer BED nach SG mit dem EWL berechnet werden. Der Patient mit der Diagnose BED an T2 hatte ein EWL von 40.7%.

3.2.3.2. SIAB-Screeningfragen zu Essstörungssymptomen

Als unkontrollierte Esser wurden alle Patienten zusammengefasst, die im EDE und/oder den SIAB-Fragen LoCE angegeben hatten (n=13; 18%). Unkontrollierte Esser hatten im Mittel ein EWL von 46.6% (SD=30.2) und damit ein geringeres EWL als die übrige Stichprobe (52.5%), der Unterschied war jedoch nicht signifikant, $p=0.437$ (Abbildung 20). Die Reduktion des BMI von T1 (M=50.4 kg/m², SD=11.9) zu T2 (M=44.1 kg/m², SD=11.4) war signifikant für unkontrollierte Esser, $p=0.000$ (Abbildung 21).

Zusätzlich wurde untersucht, ob sich bei häufigerem LoCE (≥ 2 mal pro Woche) ein Effekt auf das EWL zeigt. 8 Personen (10.8%) gaben mindestens 2 Episoden LoCE pro Woche an. Diese 8 Patienten hatten im Mittel ein 10.0% geringes EWL (M=42.5%, SD=20.8) als der Rest der Kohorte (M=52.5%, SD=27.0), der Unterschied war jedoch nicht signifikant, $p=0.251$.

Unkontrollierte Esser berichteten aber eine signifikant größere Störbarkeit des Essverhalten, mehr Craving, mehr Stress, mehr Depressivität und eine höhere Energieaufnahme als Patienten ohne unkontrolliertes Essen (Tabelle 14, Mediane siehe Anhang 10.14.).

Tabelle 14: Unterschiede in Gewichtsverlust, Essverhalten, Depressivität, Stresserleben und täglicher Kalorienaufnahme separat für Patienten ohne LoCE bzw. mit LoCE an T2 („LoCE-Split“).

	LoCE ¹		P
	Nein (n=60)	Ja (n=13)	
EWL in %	52.5 (25.7)	46.6 (30.2)	0.437
EDE-Gesamtscore (EDE)	1.11 (0.77)	1.57 (0.88)	0.084
Kognitive Kontrolle (FEV)	9.2 (4.4)	8.3 (4.3)	0.547
Störbarkeit des Essverhaltens (FEV)	5.7 (2.7)	9.7 (3.3)	0.000***
Erlebte Hungergefühle (FEV)	3.4 (3.4)	6.6 (4.6)	0.017*
Depressivität (PHQ-D)	6.1 (6.0)	9.5 (3.0)	0.009**
Stresserleben (PHQ-D)	5.3 (4.5)	10.0 (3.1)	0.001**
Kalorienaufnahme in kcal/Tag²	1570 (414)	2039 (400)	0.001**

Daten sind Mittelwert (SD); ¹Patienten mit LoCE im EDE-Interview und/oder in den SIAB-Screening-Fragen mit ≥ 1 Episode LoCE im Monat; ²Ermittelt aus dem FFQ und den 24-h-Ernährungsprotokollen mit Hilfe der MS-Methode; n=Patientenanzahl, p=p-Wert; */**/** Signifikanzniveau $p < 0.05/p < 0.01/p < 0.001$.

Für Grazing fand sich ein signifikanter Unterschied im EWL für Patienten mit und ohne Grazing: das EWL war 42.1% (SD=19.0) bei Patienten mit Grazing und 55.3% (SD=29.0) bei Patienten ohne Grazing, $p=0.033$ (Abbildung 20). Die Reduktion des BMI bei Personen mit Grazing von T1 (M=49.4 kg/m², SD=9.2) zu T2 (M=40.0 kg/m², SD=8.4) war dennoch signifikant, $p=0.000$ (Abbildung 21). Die Episodenhäufigkeit korrelierte signifikant negativ mit dem EWL, $\rho = -0.270$, $p=0.032$. Je häufiger Grazing auftrat, desto geringer war das EWL der Patienten. Patienten mit Grazing berichteten außerdem eine größere Störbarkeit des Essverhaltens, mehr Craving, mehr Stress, mehr Depressivität und eine höhere tägliche Kalorienaufnahme als Patienten ohne Grazing (Tabelle 15, Mediane siehe Anhang 10.15.).

3.2.4. Ernährung und Gewichtsverlust

Die üblichen Aufnahmemengen der Makronährstoffen korrelierten nicht mit dem EWL, ebenso wenig wie die Menge zuckerfreier oder zuckerhaltiger Getränke, die tägliche Kalorienaufnahme oder die Energiedichte der verzehrten Lebensmittel. Im EWL50-Split nahmen Patienten mit $EWL < 50\%$ im Mittel etwas mehr Kalorien zu sich (M=1708, SD=534) als Patienten mit $EWL \geq 50\%$ (M=1620 kcal, SD=361), der Unterschied war jedoch nicht signifikant, $p=0.445$ (Teststatistiken und Mediane siehe Anhang 10.16 und 10.17).

Tabelle 15: Unterschiede in Gewichtsverlust, Essverhalten, Stresserleben, Depressivität und täglicher Kalorienaufnahme separat für Patienten ohne bzw. mit Grazing an T2 („Grazing-Split“).

	Grazing		p
	Nein (n=39)	Ja (n=25)	
EWL in %	55.3 (29.0)	42.1 (19.0)	0.032*
EDE-Gesamtscore (EDE)	1.0 (0.68)	1.46 (0.92)	0.050
Kognitive Kontrolle (FEV)	9.3 (4.5)	8.7 (4.2)	0.629
Störbarkeit des Essverhaltens (FEV)	4.2 (2.4)	8.2 (3.0)	0.000***
erlebte Hungergefühle (FEV)	2.2 (3.0)	6.3 (3.5)	0.000***
Depressivität (PHQ-D)	4.9 (5.9)	9.4 (5.0)	0.011*
Stresserleben (PHQ-D)	4.2 (3.2)	8.6 (4.8)	0.001**
Kalorienaufnahme in kcal/Tag¹	1565 (480)	1837 (401)	0.031*

Daten sind Mittelwert (SD); ¹Ermittelt aus dem FFQ und den 24-h-Ernährungsprotokollen mit Hilfe der MS-Methode; n=Patientenanzahl, p=p-Wert; */**/** Signifikanzniveau p<0.05 / p<0.01 / p<0.001.

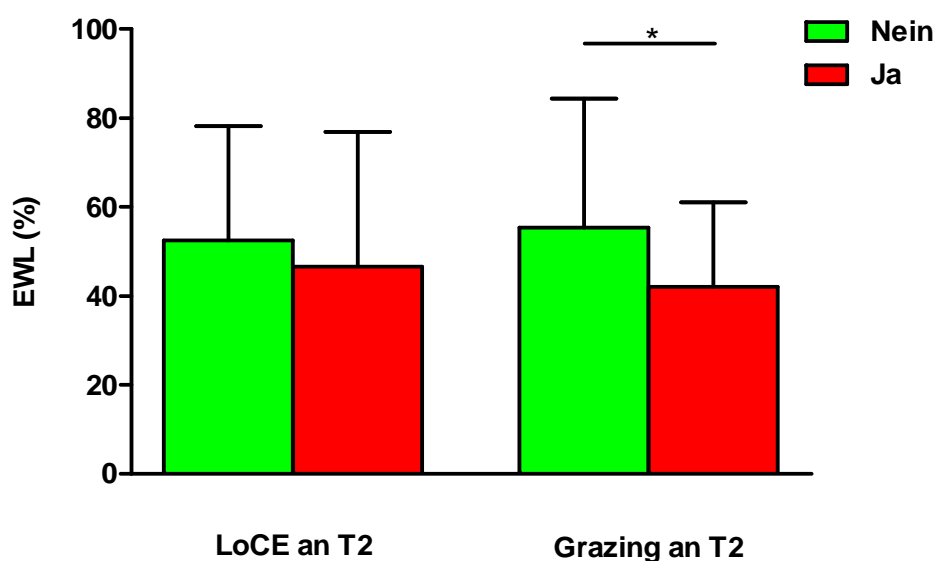


Abbildung 20. Mittleres EWL (%) und Standardabweichungen (Fehlerbalken) separat für Patienten ohne LoCE/Grazing (grün/„Nein“) und Patienten mit LoCE/Grazing (rot/„Ja“) an T2 (FU, 4 Jahre nach SG). LoCE beinhaltet alle Patienten mit LoCE im EDE-Interview und/oder in den SIAB-Screeningfragen mit ≥ 1 Episode LoCE pro Monat. Patienten mit Grazing an T2 hatten ein signifikant geringes EWL als Patienten ohne Grazing (*Signifikanzniveau p<0.05). Der Unterschied im EWL für Patienten mit und ohne LoCE war nicht signifikant.

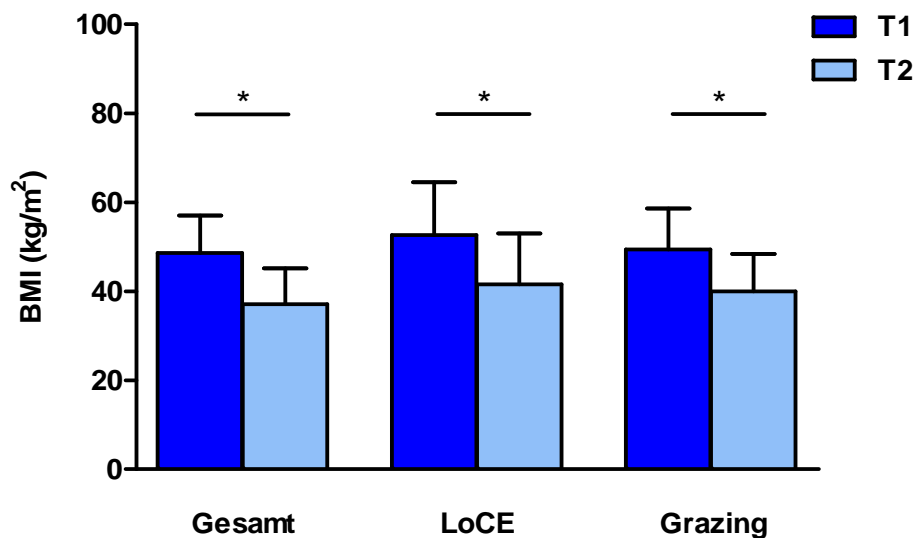


Abbildung 21: Mittlerer BMI in kg/m^2 und Standardabweichungen (Fehlerbalken) an T1 (vor SG, dunkelblau) und T2 (FU, 4 Jahre nach SG, hellblau) für die SGKAT-Gesamtstichprobe („Gesamt“), sowie für Patienten mit LoCE und für Patienten mit Grazing. Die Reduktion des BMIs von T1 zu T2 war für alle Gruppen signifikant. *Signifikanzniveau $p < 0.05$.

3.2.5. Prädiktoren des EWL

3.2.5.1. Präoperative Prädiktoren des EWL

Mit Hilfe eines linearen Regressionsmodells wurden präoperative Faktoren bestimmt, welche das postoperative EWL in % prädizierten. Es wurden die beiden T1-Messwerte in das Modell gegeben, welche signifikant mit dem EWL korrelierten: (1) Depressivität vor SG (PHQ-D), $r = -0.259$, $p = 0.031$ und (2) Körpergewicht vor SG, $r = -0.258$, $p = 0.027$. Die Ausreißeranalyse erbrachte einen signifikanten Ausreißer für das Körpergewicht an T1 (215 kg), dieser Wert wurde aus der Analyse genommen. Die Korrelation des ausreißerbereinigten Körpergewichts an T1 mit dem EWL betrug $r = -0.275$, $p = 0.018$. Bei der Depressivität an T1 fanden sich keine Ausreißer. Die schrittweise lineare Regressionsanalyse identifizierte beide Variablen als signifikante Prädiktoren des EWL: Depressivität an T1, $\beta = -0.272$, $p = 0.022$; Körpergewicht an T1, $\beta = -0.259$, $p = 0.028$. Die Depressivität vor SG erklärte einen Anteil von 5,3% der Varianz des EWL, das Körpergewicht vor SG erklärte zusätzliche 5.5% der Varianz. Zusammen erklärten beide Prädiktoren einen Anteil von 10.8% der Varianz des EWL (Tabelle 16).

3.2.5.2. Postoperative Prädiktoren des EWL

Mit Hilfe eines linearen Regressionsmodells wurden postoperative Faktoren bestimmt, welche das postoperative EWL in % prädizierten. Es wurden die vier T2-Messwerte in das Modell gegeben, welche am höchsten mit dem EWL korrelierten: (1) EDE-Gesamtscore (EDE), $\rho = -0.587$, $p = 0.000$; (2) Störbarkeit des Essverhaltens (FEV), $\rho = -0.360$, $p = 0.005$; (3) kognitive Kontrolle des Essverhaltens (FEV), $r = -0.298$, $p = 0.024$; (4) Zeit zwischen SG und Katamneseuntersuchung in Monaten, $r = -0.284$, $p = 0.014$. Im EDE-Gesamtscore fand sich ein Ausreißer (Skalenwert=3.86), dieser wurde für die Regressionsanalyse aus den Daten entfernt. Die Korrelation des ausreißerbereinigten EDE-Gesamtscores mit dem EWL betrug $r = -0.597$, $p = 0.000$. Ansonsten fanden sich keine Ausreißer in den Daten. Die schrittweise lineare Regressionsanalyse identifizierte den EDE-Gesamtscore als signifikanten Prädiktor des EWL, $\beta = -0.602$, $p = 0.000$. Erklärte einen Anteil von 34,8% an der Varianz des EWL auf (Tabelle 16).

Tabelle 16: Koeffizienten der Regressionsanalysen mit den T1-Prädiktoren Depressivität (PHQ-9) und Körpergewicht sowie mit dem T2-Prädiktor EDE-Gesamtscore (EDE).

	adj. R ²	stand. Beta	t-Wert	p	Tol.
T1-Prädiktoren					
Depressivität (PHQ-9)	0.053	-0.272	-2.351	0.022	0.998
Körpergewicht	0.055	-0.259	-2.241	0.028	0.998
T2-Prädiktoren					
EDE-Gesamtscore (EDE)	0.348	-0.602	-5.162	0.000	1.000

adj. R²=adjustiertes R²; stand. Beta=standardisiertes Beta, p=p-Wert; Tol=Toleranz, T1=vor SG, T2=FU 4 Jahre nach SG.

4. Diskussion

Das Ziel der vorliegenden Studie war eine umfassende katamnestiche Beschreibung des Stresserlebens, der Depressivität, des Essverhaltens inklusive Essstörungssymptomen und der Ernährung im mittel- bis langfristigen Verlauf nach SG, sowie die Identifizierung von Prädiktoren des Gewichtsverlusts. Diese Parameter sind zentral für den Langzeiterfolg der Adipositaschirurgie und haben sich bereits als Prädiktoren für die Gewichtsabnahme bei anderen adipositaschirurgischen Verfahren erwiesen [33]. Da je nach Erfolgsdefinition 20-30% der BS-Patienten keinen erfolgreichen Gewichtsverlust haben [31,32], ist die Identifizierung von Prädiktoren für den Gewichtsverlust zentral, um das Outcome der bariatrischen Operationen zu verbessern. Insbesondere für den Magenbypass, der weltweit die am häufigsten durchgeführte Operationsmethode der BS ist [49], liegen bereits umfangreiche Kenntnisse über das postoperative Essverhalten, die psychische Gesundheit und die Ernährung vor [33,40]. Da die SG aber ein relativ junges Verfahren ist, gibt es bislang vergleichsweise wenig Forschung und die vorhandenen Studien decken meist nur einen kurzfristigen Zeitraum nach SG ab [35,57].

Nach Kenntnis der Autorin war die vorliegende Arbeit die erste Studie, welche die genannten Outcomes an einer Stichprobe im mittel bis langfristigen Verlauf 4 Jahre nach SG untersucht hat. Die besonderen Stärken dieser Arbeit liegen darin, dass die Bereiche psychische Gesundheit, Ess- und Ernährungsverhalten kombiniert an einem Patientenkollektiv untersucht wurden, wodurch auch die Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Dimensionen abgebildet werden konnten. Desweiteren wurden zur Erfassung der Outcomes nicht nur Selbstauskünfte, sondern hochqualitative Face-to-Face-Experteninterviews verwendet. Auf diese Weise kann ein umfassendes und differenziertes Bild der Outcomes der SG im mittel-bis langfristigen Verlauf erstellt werden [35].

4.1. Postoperativer Gesundheitszustand

4.1.1. Gewichtsentwicklung und körperliche Gesundheit

Vier Jahre nach SG war der Gewichtsverlust beträchtlich und vergleichbar mit den Ergebnissen anderer Studien zur langfristigen Gesundheitsentwicklung nach SG (z.B. [51]). Bei einem Großteil der Patienten waren die arterielle Hypertonie, DMT2 und

Hyperlipidämie geheilt oder hatten sich verbessert. Die mittlere BMI-Reduktion nach SG betrug 11.6 kg/m^2 und das mittlere EWL 51.3%. Das Erfolgskriterium für die Gewichtsabnahme ($\text{EWL} \geq 50\%$) erfüllte vier Jahre nach SG noch mehr als die Hälfte (52%) der Katamneseteilnehmer. In der Literatur findet sich konsistent die Beobachtung, dass das Gewicht im Verlauf von Jahren nach BS wieder ansteigt (z.B. [51,64]). Unsere Daten zum Zusammenhang von Gewichtsverlust und EWL sind zwar keine Längsschnitt- sondern Querschnittsdaten, jedoch weisen sie in dieselbe Richtung: je länger die SG zurück lag, desto geringer war tendenziell das EWL.

Die Differenz der Selbstauskünfte und objektiven Messungen zum Gewicht war bei den SGKAT-Teilnehmern mit durchschnittlich 1.16 kg deutlich geringer als bei adipösen Menschen im Allgemeinen ([76]) und die Korrelationen zwischen den Selbstauskünften und objektiven Messungen für Gewicht, Größe und BMI waren äußerst hoch. Dies zeigt, dass die Selbstangaben der SGKAT-Patienten eine hohe Verlässlichkeit hatten. Auch Christian und Kollegen (2003) machten die Beobachtung, dass bei BS-Patienten geringere Verzerrungen bei Selbstangaben zum Gewicht auftreten als bei Adipositaspatienten in der Allgemeinbevölkerung. Dies führten die Autoren darauf zurück, dass Patienten nach BS möglicherweise ihrem Körpergewicht besondere Aufmerksamkeit schenken [77].

4.1.2. Reduktion der Psychopathologie nach SG

Depressivität, Stress und Adipositas sind eng vergesellschaftet. Adipöse Menschen benutzen Essen häufig als Copingstrategie für den Umgang mit Stress oder negativen Emotionen, was zu einer Gewichtszunahme führen kann. Umgekehrt können die direkten Folgen von Adipositas wie z.B. körperliche Schmerzen und soziale Stigmatisierung auch Stress und Depressionen verursachen [11]. In einer Studie von Rieber und Kollegen (2013) konnte erstmals gezeigt werden, dass ein Jahr nach SG das Stresserleben und die Depressivität der Patienten geringer sind als vor SG [40]. In der vorliegenden Arbeit konnte nun gezeigt werden, dass diese Verbesserungen auch im Langzeitverlauf zu finden sind. Vier Jahre nach der SG waren das Stresserleben und die Depressivität der Patienten insgesamt gering ausgeprägt [35]. Die Verringerung des Stresserlebens der Patienten könnte einerseits darauf zurückgehen, dass sich Adipositas-assoziierte Stressoren wie z.B. Stigmatisierung oder körperliche Schmerzen durch die Gewichtsabnahme reduzieren.

Andererseits könnte die Abnahme des Stresserlebens auch durch bessere Copingstrategien zu Stande gekommen sein. Vor der SG war es den Patienten möglich, Essen als dysfunktionale Coping-Strategie für den Umgang Stress zu benutzen. Nach der SG sind die Patienten gezwungen, neue, möglicherweise effektivere, Coping-Strategien zu erlernen, die vielleicht eine bessere Stressbewältigung ermöglichen [40].

Die Depressivität vier Jahre nach SG war ähnlich gering ausgeprägt ($M=6.7$) wie die Depressivität von Personen ohne depressive Störungen in der in der deutschen PHQ-9-Validierungsstudie ($M=5.9$) [80,35]. Noch aussagekräftiger ist das deutlich seltenere Vorliegen einer schweren MD (PHQ9-Skalenwert ≥ 15) nach SG. Vor der SG hatten 19 Patienten (27.1%) einen Skalenwert von mindestens 15, nach der SG nur noch vier Patienten (6.6%). Die Anzahl an Patienten mit ausgeprägter, abklärungsbedürftiger Depressivität hat sich somit nach der SG auf ein Minimum verringert. Die Ergebnisse zeigen, dass die Reduktion von Stresserleben und Depressivität nach SG beträchtlich ist und nicht nur ein kurzfristiger Effekt, sondern eine dauerhafte Verbesserung in der psychischen Gesundheit der Patienten.

4.1.3. Verbesserungen im Essverhalten nach SG

Ein dysfunktionales Essverhalten kann eine erfolgreiche Gewichtsabnahme behindern und ist daher höchst relevant für den Erfolg bariatrischer Operationen [33]. Vier Jahre nach SG hat sich das Essverhalten im FEV in vielen Bereichen verbessert: Die Patienten waren weniger ablenkbar durch Nahrungsreize und hatten eine geringere Tendenz, in emotionalen Situationen die Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren. Das vor der SG stark ausgeprägte Hungerempfinden war nach SG nur noch gering ausgeprägt [35]. Die Veränderungen im Essverhalten, vor allem im Hungerempfinden, gehen möglicherweise auf die reduzierten Ghrelin Spiegel nach SG zurück, welche mit dem reduzierten Hungerempfinden im FEV korrelieren [108]. Exogene Ghrelingabe führt bei Menschen zu einer verstärkten Hungerwahrnehmung und zu einer höheren Kalorienaufnahme bei der nachfolgenden Nahrungsaufnahme [109]. Da bei der SG auch der Magenfundus, Hauptproduktionsort für Ghrelin, entfernt wird, kann die SG als restriktives Verfahren mit zusätzlichem hormonellen Wirkmechanismus gesehen werden. Dieser Effekt ist vermutlich ein zentraler Faktor für den exzellenten Gewichtsverlust nach SG [108] und

für die Überlegenheit der SG über Verfahren mit rein restriktivem Wirkmechanismus [48].

Im Gegensatz zur Störbarkeit des Essverhaltens und den Hungergefühlen zeigte sich keine Veränderung der kognitiven Kontrolle nach der SG. Eine hohe kognitive Kontrolle wird generell mit einer erfolgreichen Gewichtsabnahme bei Teilnehmern an konservativen Gewichtsreduktionsprogrammen in Verbindung gebracht [82]. Dementsprechend fanden andere Studien häufig einen Anstieg der kognitiven Kontrolle nach BS (z.B. [45,110,111]). Verglichen mit diesen Studien war das Ausgangsniveau an kognitiver Kontrolle bei den SGKAT-Patienten höher und blieb nach der SG im Mittel funktionell hoch [35]. Analoge Beobachtungen zur kognitiven Kontrolle machten auch Rieber und Kollegen (2013, Tübingen) [40]. Die Autoren postulierten, dass das vergleichsweise hohe Level an kognitiver Kontrolle vor SG durch die umfangreiche Vorbereitung der Patienten auf die Operation zustande gekommen sein könnte und ihre starke Motivation zu einer Gewichtsabnahme widerspiegeln könnte. Die Patienten der Plattform Adipositas in Tübingen absolvieren im Vorfeld von bariatrischen Operationen ein ausgedehntes Untersuchungs- und Beratungsprogramm, welches verschiedenste medizinische Disziplinen umfasst, darunter Chirurgie, Psychosomatik, Sportmedizin, Endokrinologie und Ernährungsberatung [112]. Diese umfangreiche Vorbereitung auf die Operation könnte den Patienten geholfen haben, schon vor der SG mehr Kontrolle über ihr Essverhalten zu erlangen [40].

4.1.4. Essstörungen und Essstörungssymptome nach SG

4.1.4.1. Essstörungsspezifische Psychopathologie

Das EDE-Interview erfasst die spezifische Psychopathologie von Essstörungen nicht nur auf der Verhaltensebene, sondern auch auf der Ebene der Einstellungen, Kognitionen und Emotionen der Patienten [85]. In unserer Stichprobe war das Ausmaß an essstörungsspezifischer Psychopathologie insgesamt sehr gering. Die SGKAT-Patienten wiesen im Mittel in allen EDE-Skalen deutlich geringere Skalenwerte auf als die Normstichprobe von BED-Patienten (vgl. Kapitel 3.1.5.1.1, aus [85]). Verglichen mit der Normstichprobe nicht-essgestörter Personen hatten die SGKAT-Patienten ein etwas stärker gezügeltes Essverhalten, etwas mehr Sorgen um Figur und Gewicht und einen etwas höheren EDE-Gesamtscore. Die Unterschiede waren jedoch sehr gering, sodass das

postoperative Essverhalten insgesamt als annähernd normal betrachtet werden kann (vgl. Kapitel 3.1.5.1.1, aus [85]) [35]. Da uns keine präoperativen EDE-Daten zur Verfügung standen, kann keine Aussage über die Veränderung der essstörungsspezifischen Psychopathologie in der SGKAT-Stichprobe nach SG gemacht werden. In anderen Studien, wie z.B. bei Kalarchian und Kollegen (2000), waren die Skalenwerte bei BS-Kandidaten präoperativ jedoch sehr hoch, teilweise noch höher als in der BED-Normstichprobe des EDE-Interviews [85,87]. Man könnte vermuten, dass die essstörungsspezifische Psychopathologie bei den SGKAT-Patienten präoperativ ähnlich stark ausgeprägt war und die niedrigen Skalenwerte beim Follow-Up ein Erfolg der Therapie mit SG sind. Die SG hilft den Patienten, ihr Essverhalten zu verändern und mehr Kontrolle darüber zu erlangen, wodurch sich vermutlich die Sorgen um das Essen reduzieren. Mit der Gewichtsabnahme reduzieren sich die Sorgen um das Gewicht und damit einhergehend auch die Sorgen um die Figur.

Trotz der insgesamt sehr niedrigen EDE-Skalenwerte gab es einige Patienten, deren Skalenwerte postoperativ hoch waren und eine hohe essstörungsspezifische Psychopathologie bzw. ein auffälliges Essverhalten widerspiegeln [35]. Es bleibt unklar, ob die Verbesserungen im Essverhalten nach SG – wie sie sich bei den meisten Patienten finden – bei diesen Patienten ausblieben, oder ob die Auffälligkeiten im Essverhalten neu nach SG entstanden oder wiederaufkamen. Da ein dysfunktionales Essverhalten nach BS den Erfolg der Operationen schmälern kann ([33]), wäre es sinnvoll, das Essverhalten dieser Patienten weiter abzuklären und ihnen eventuell entsprechende Interventionen zukommen zu lassen [35].

4.1.4.2. Binge Eating Störung

Die BED kommt bei Patienten mit Adipositas häufig vor und ist assoziiert mit einem höheren Körpergewicht und einer stärkeren Psychopathologie als beim Vorliegen von Adipositas ohne BED [113]. Aufgrund der anatomischen und physiologischen Veränderungen durch die BS können die BED-Diagnosekriterien postoperativ formal nur schwer erfüllt werden, was einer der Gründe für die Reduktion der BED-Häufigkeit nach BS ist. Dennoch findet sich bei einem geringen Teil der Patienten auch postoperativ das Vollbild der Störung [20,114]. In unserer Stichprobe hatten vor der SG neun Patienten (12,9%) eine BED, was innerhalb der großen Spannweite der BED-Prävalenz in der

Literatur liegt [114]. Vier Jahre nach der SG erfüllte nur ein Patient (1.8%) die Diagnosekriterien nach DSM-V [35,57]. Damit fanden wir eine ähnliche postoperative BED-Prävalenz wie z.B. Colles und Kollegen (2008) beim Magenband (3%) [20]. Anzumerken ist jedoch, dass im DSM-V das Zeitkriterium für die Diagnose BED gelockert wurde (mind. ein Essanfall pro Woche im DSM-V vs. mind. zwei Essanfälle pro Woche im DSM-IV) [19,105]. Nach den strengeren DSM-IV-Kriterien hätte in unserer Follow-Up-Untersuchung keiner der Patienten die Diagnose BED erhalten [35]. Der Patient mit BED an T2 in unserer Stichprobe hatte vor der SG weder eine BED noch eine andere Essstörung oder subsyndromale Essstörungssymptome. Die Symptomatik scheint sich somit neu nach der SG entwickelt zu haben. Die Neuentstehung von Essstörungen nach BS ist zwar ein seltenes Phänomen, aber nicht gänzlich unbekannt [115]. Insbesondere auch aus diesem Grund ist es wichtig, sich bei der Untersuchung des postoperativen Essverhaltens nicht nur auf die sehr viel häufiger auftretenden, subsyndromalen Essstörungssymptome zu konzentrieren, sondern auch ein Augenmerk auf das Vollbild von Essstörungen zu haben.

Betont werden sollte außerdem, dass der Hauptgrund für die Reduktion der BED-Häufigkeit nach SG nicht in der formalen Schwierigkeit liegt, die Diagnosekriterien zu erfüllen, sondern vielmehr auf die Verbesserungen in der Psychopathologie und im Essverhalten infolge der SG zurückgehen. Wie unsere Daten zeigen, sind die Patienten nach der SG weniger depressiv, gestresst, haben eine geringe Tendenz, in emotionalen Situationen die Kontrolle über ihr Essverhalten zu verlieren und haben weniger Craving [35]. Diese Veränderungen führen in der Gesamtheit dazu, dass sich das Risiko von Essanfällen reduziert, was sich auch darin widerspiegelt, dass 33.3% der Patienten mit BED vor der SG postoperativ weder eine Essstörung noch subsyndromale Essstörungssymptome aufwiesen.

4.1.4.3. Loss-of-Control-Eating und Grazing

Da das Vollbild der BED nach BS selten ist, haben sich viele Studien stattdessen auf die Untersuchung von Essstörungssymptomen wie LoCE und Grazing konzentriert, welche sehr viel häufiger postoperativ zu finden sind z.B. [20,116]. Diese Symptome können unabhängig von einer früheren BED postoperativ auftreten oder auch postoperative Äquivalente einer früheren BED sein [46]. Für die SG fehlten bislang umfangreiche

Daten zu LoCE und Grazing. Durch die vorliegende Studie stehen nun erste Ergebnisse zum mittel- bis langfristigen Verlauf zur Verfügung. In unserer Stichprobe berichteten 17.6% der Patienten LoCE und 39.1% Grazing nach SG [35,57]. Von den neun Patienten mit BED vor der SG hatten zwei Drittel mindestens eines der Symptome nach der SG (sechs Patienten mit Grazing, drei davon gleichzeitig LoCE). Somit ist zwar das Vollbild der BED nach SG selten, aber subsyndromale Essstörungssymptome, insbesondere Grazing, sind häufig [35,57].

Verglichen mit anderen Studien war die Anzahl an Patienten mit LoCE in unserer Stichprobe geringer, ebenso die Häufigkeit der Episoden. Beispielsweise berichteten in der Studie von de Zwaan und Kollegen (2010) zum Magenbypass 25% der Patienten LoCE mit durchschnittlich 9.6 Episoden pro Monat¹⁰ [116]. In unserer Stichprobe gaben nur 10.9% der Patienten LoCE im EDE-Interview an und die mittlere Anzahl der Episoden betrug 5.9 pro Monat [35]. Sieben weitere Patienten berichteten LoCE in den SIAB-Screeningfragen, meist mit seltenen oder gelegentlichen Episoden (Gesamtprävalenz von LoCE = 17.6%). Da in unserer Studie ein liberaleres Zeitkriterium für LoCE verwendet wurde als in vielen anderen Studien (z.B. [114,117]), hätte man erwarten können, dass mehr Patienten als unkontrollierte Esser klassifiziert werden und sich so eine höhere Prävalenz von LoCE ergibt, dies war jedoch nicht der Fall.

Ein möglicher Grund für unterschiedlichen Häufigkeiten von LoCE in der Literatur und unserer Studie könnten die uneinheitlichen Definitionen und Erhebungsinstrumente für LoCE sein [114,117]. Ohne einheitliche Definition bzw. feststehende „Diagnosekriterien“ kann eine gewisse Variabilität in dem als LoCE klassifizierten Verhalten nicht ausgeschlossen werden, was die Vergleichbarkeit von Studien einschränkt. Um in Zukunft eine bessere Vergleichbarkeit zu gewährleisten, wären einheitliche Definitionen und standardisierte Erhebungsmethoden für (subsyndromale) Essstörungssymptome in der Population der BS-Patienten sinnvoll.

Grazing trat in unserer Stichprobe ähnlich häufig auf wie in anderen Studien (z.B. [20]) und war sehr viel häufiger als LoCE. Die Beobachtung, dass Grazing nach BS häufiger auftritt als LoCE, findet sich auch in anderen Forschungsarbeiten, wie z.B. in der Studie bei Colles und Kollegen (2008) zum Magenband (postoperativ 22.5% unkontrollierte Esser und 38% Grazer) [20]. Sowohl bei der SG als auch beim Magenband

¹⁰ Angegeben waren im Mittel 57.8 subjektive bulimische Episoden innerhalb von 6 Monaten [116].

handelt es sich um Verfahren mit hauptsächlich restriktivem Wirkmechanismus. Es überrascht daher nicht, dass beide Studien zu ähnlichen Ergebnissen kommen. Der Grund für die Dominanz von Grazing könnte darin liegen, dass die restriktiven Magenverhältnisse bei der SG (und dem Magenband) das wiederholte Essen kleiner Nahrungsmengen beim Grazing ohne Probleme ermöglichen, während ein Binge-Eating ähnliches Überessen beim LoCE weniger gut möglich ist [20].

Ein Großteil der Patienten mit präoperativer BED zeigt nach der SG LoCE oder Grazing. Umgekehrt findet sich dieser Zusammenhang jedoch nicht. Bei der Mehrzahl der Patienten mit LoCE und Grazing an T2 bestand präoperativ keine BED. Dies zeigt, dass LoCE und Grazing nicht nur als postoperative BED-Äquivalente, sondern auch als eigenständige Essstörungssymptome von Bedeutung sind. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Essstörungssymptome auch schon vor der SG bestanden ohne das Vollbild einer Essstörung zu erreichen. Da subsyndromale Essstörungssymptome an T1 in der vorliegenden Studie nicht erfasst wurden, kann über ihre präoperative Häufigkeit keine Aussage gemacht werden.

4.2. Zusammenhang von Depressivität, Stresserleben, Essverhalten, Ernährung und Gewichtsverlust

4.2.1. Ernährung und Gewichtsverlust

Um den Gewichtsverlust nach SG aufrecht zu erhalten, ist es notwendig, dass sich die Patienten an die Verhaltensvorgaben für Ernährung und Bewegung halten [30]. Die SG hilft den Patienten, die Essensportionen klein zu halten. Dennoch kann die Energiezufuhr (zu) hoch sein, wenn z.B. regelmäßig Lebensmittel mit hoher Energiedichte oder hochkalorische Getränke verzehrt werden [37]. Um die Ernährung möglichst genau zu erfassen, ist die Kombination einer kurzfristigen und einer langfristigen Erhebungsmethode notwendig [68], was in der vorliegenden Studie erstmals für einen mittel-bis langfristigen Zeitraum nach SG erfolgte [57]. Dabei zeigte sich, dass die Ernährung der SGKAT-Patienten im Hinblick auf die Makronährstoffzusammensetzung ähnlich war wie in einer anderen Studie von El Labban und Kollegen (2015) zwei Jahre nach SG [65]. In dieser Studie betragen die prozentualen Anteile von Proteinen, Kohlenhydraten und Fetten an der Gesamtenergieaufnahme 15%, 41% und 36% (SGKAT-Patienten: Proteine: 16.8%, Kohlenhydrate: 46.9% und Fette: 37.6%). Die

Zusammensetzung der Nahrung scheint also mehrere Jahre nach SG ähnlich zu sein wie in den ersten Jahren nach der Operation. Die tägliche Kalorienaufnahme der SGKAT-Patienten war dagegen mit durchschnittlich 1661 kcal höher als in anderen Studien zur SG [58,65]. Es ist bekannt, dass die Energieaufnahme nach einem anfänglichen Minimum im Lauf von Jahren nach bariatrischen Operationen wieder ansteigt [64]. Auf Basis dieser Befunde kann davon ausgegangen werden, dass die höhere Energieaufnahme der SGKAT-Patienten auf den längeren Beobachtungszeitraum (SGKAT: vier Jahre postoperativ; andere Studien maximal zwei Jahre postoperativ [58,65]) zurückzuführen ist. Auffällig war, dass die Patienten im Mittel fast einen Liter an zuckerhaltigen Getränken pro Tag zu sich nahmen. Ein hoher Konsum von zuckerhaltigen Getränken ist besonders ungünstig, da Kalorien aus Getränken nicht den gleichen Sättigungseffekt wie feste Nahrungsmittel haben und so zu einer erhöhten Kalorienzufuhr und Gewichtszunahme führen können [37]. Anders als man daher erwarten könnte, fand sich bei den SGKAT-Patienten kein Zusammenhang zwischen dem Konsum zuckerhaltiger Getränke und dem Gewichtsverlust. Ebenso wenig korrelierten die Makronährstoffaufnahme, die Kalorienaufnahme oder die Energiedichte der konsumierten Lebensmittel mit dem EWL. Die Beobachtung, dass die Makronährstoffzusammensetzung der Nahrung keinen Einfluss auf die Gewichtsabnahme hat, wurde schon vielfach gemacht, sowohl für die SG [66], als auch für andere Operationsverfahren der BS [67]. Bei anderen Studien zur SG fand sich aber ein Zusammenhang des EWL mit der Kalorienaufnahme (z.B. [66]).

Die abweichenden Ergebnisse zum Zusammenhang von Kalorienaufnahme und Gewichtsverlust könnten verschiedenen Gründe haben: Zum einen wurde in der vorliegenden Studie eine kurzfristige mit einer langfristigen Erhebungsmethode kombiniert, in den anderen Studien wurde dagegen nur eine dieser Erhebungsmethoden verwendet (z.B. [66]). Die Kombination von zwei unterschiedlichen Erhebungsmethoden – wie in der SGKAT-Studie erfolgt – ermöglicht eine umfassendere und verlässlichere Erfassung der Ernährung [68], was die gefundenen Unterschiede erklären könnte.

Eine andere Erklärungsmöglichkeit für die fehlenden Zusammenhänge von Ernährung und Gewichtsverlust bei den SGKAT-Patienten könnte die Tatsache sein, dass Menschen in Ernährungserhebungen sehr häufig ihre tatsächliche Nahrungszufuhr unterschätzen. Dieses Phänomen wird „Underreporting“ genannt und tritt bei Menschen

beider Geschlechter, aller BMI-Kategorien und in jedem Alter auf, besonders stark jedoch u. A. bei Menschen mit BMI $>30 \text{ kg/m}^2$. Das Underreporting betrifft nicht nur die Kalorienaufnahme, sondern auch die Mikro- und Makronährstoffzufuhr [37]. Die Angaben weichen teils beträchtlich von den tatsächlichen Zufuhrmengen ab. Beispielsweise kann die Differenz bei der Kalorienaufnahme teilweise bis 1500 kcal/Tag betragen [26]. Underreporting kann bewusst stattfinden, wenn beispielsweise Lebensmittel, die mit den Diätvorgaben nicht konform sind (z.B. Süßigkeiten) nicht berichtet werden, oder unbewusst, wenn selten oder unregelmäßige verzehrte Lebensmittel schlicht vergessen werden oder keine Bewusstheit für den Kaloriengehalt von Lebensmitteln besteht (z.B. bei kalorienhaltigen Getränken) [37].

Da Underreporting jedoch höchst wahrscheinlich in allen Ernährungserhebungen mit Adipositaspatienten vorkommt, kann das Auftreten von Underreporting nicht der alleinige Grund für die gefundenen Unterschiede sein. Es wäre aber denkbar, dass das Ausmaß an Underreporting in unserer Studie größer war als in anderen Studien. In unserer Stichprobe berichtete ein Großteil der Patienten (39.1%) von Grazing [35,57]. Wenn Menschen wiederholt ungeplant kleine Nahrungsmengen über den Tag zu sich nehmen, dann ist es sehr wahrscheinlich, dass nicht alles Gegessene im Detail erinnert werden kann und Vieles vergessen wird. Sowohl die 24-h-Ernährungsprotokolle als auch der Ernährungsfragebogen sind retrospektive Erhebungsmethoden, was zur Folge hat, dass ihre Genauigkeit stark von der Erinnerungsfähigkeit der Befragten abhängt [68]. Gerade bei Patienten mit Grazing könnte man daher vermuten, dass die Schwierigkeit, alles Gegessene und Getrunkene tatsächlich zu erinnern, zu einem ausgeprägten (unbewussten) Underreporting führen könnte. Zwar war die Kalorienaufnahme bei Grazern im Schnitt bereits höher als bei Nicht-Grazern, aber es ist sehr gut möglich, dass die tatsächliche Kalorienzufuhr immer noch unterschätzt wurde. Da in unserer Stichprobe sehr viele Patienten Grazing angaben, könnte so ein vergleichsweise hohes Maß an Underreporting zu Stande gekommen sein. Andere Studien untersuchten meist entweder selektiv das Essverhalten bzw. Essstörungen oder die Ernährung nach SG, aber nicht beide Bereiche an einer Stichprobe (z.B. [40,65]). Daher ist der Anteil von Personen mit Grazing bei anderen Ernährungsstudien (zur SG) unbekannt. In der vorliegenden Arbeit wurden dagegen beide Bereiche an einem Patientenkollektiv erfasst, was eine besondere Stärke der SGKAT-Studie darstellt. Um dem Zusammenhang von Grazing und Underreporting

aufzuklären, wären zukünftig weitere Forschungsarbeiten sinnvoll, die kombiniert Essstörungen und die Ernährung (nach SG) an einem Patientenkollektiv untersuchen.

4.2.2. Psychische Gesundheit und Gewichtsverlust

Stress und Depressivität können ein dysfunktionales Essverhalten mit nachfolgender Gewichtszunahme bedingen [11,40] und so potentiell den Erfolg der SG schmälern. Eine erste Studie zur SG kam zu dem Ergebnis, dass eine hohe präoperative Depressivität mit einem geringeren Gewichtsverlust im ersten postoperativen Jahr assoziiert ist [71]. Die vorliegende Arbeit zeigte nun erstmals, dass eine hohe Depressivität vor SG auch vier Jahre postoperativ mit einem geringeren Gewichtsverlust assoziiert ist [35]. Patienten, die vor SG depressiv sind, scheinen also nicht nur kurzfristig [71], sondern auch langfristig ein Risiko für ein schlechteres Gewichtsoutcome zu haben.

Anders als in anderen BS-Studien ([39]) korrelierte die Veränderung in der Depressivität nach SG nicht mit dem Gewichtsverlust. Diese Beobachtung könnte möglicherweise darauf zurückzuführen sein, dass bei den Veränderungswerten die Ausgangsschwere der Depressivität unberücksichtigt bleibt. Bei Patienten mit einer MD von sehr schwerem Ausmaß resultiert eine Verringerung des Skalenwertes nicht notwendigerweise in einer klinisch relevanten Verbesserung der Depression. Ebenso führt eine Zunahme der Depressivität bei einem niedrigen Ausgangsniveau nicht unbedingt zur Entstehung einer klinisch signifikanten Depression. Die alleinige Richtung der Veränderung ohne Berücksichtigung der anfänglichen Symptomschwere hat daher vielleicht keine große Relevanz für die Gewichtsabnahme.

Des Weiteren zeigte sich auch kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Depressivität nach SG und dem Gewichtsverlust. Dies könnte eventuell darauf zurückzuführen sein, dass die Depressivität nach SG einheitlich relativ niedrig war [35] (nur vier Personen hatten nach SG eine schwere, abklärungsbedürftige Depression mit einem PHQ9-Score ≥ 15). Unter der Annahme, dass sich depressive Symptome negativ auf den Gewichtsverlust auswirken, könnte die geringe Variabilität der Symptomschwere dazu geführt haben, dass sich nur ein schwacher Einfluss auf die Gewichtsabnahme zeigte und andere Einflussfaktoren, wie z.B. das Essverhalten, im Vordergrund standen.

In der vorliegenden Studie wurde auch erstmals der Zusammenhang von Stresserleben und dem Gewichtsverlust für die SG untersucht. Erfasst wurde Stress

aufgrund psychosozialer Belastungsfaktoren wie z.B. finanzieller Probleme oder der Versorgung von Angehörigen. Analog zu anderen Studien, in welchen ähnliche Stressoren untersucht wurden ([41,42]), fanden sich für die SGKAT-Patienten keine Zusammenhänge mit dem Gewichtsverlust (weder für das Stresserleben an T1, noch an T2, noch für die Veränderung im Stresserleben). Da das Stresserleben der SGKAT-Patienten sowohl prä- als auch postoperativ sehr gering ausgeprägt war, wäre es – analog zur postoperativen Depressivität – möglich, dass sich deshalb keine Zusammenhänge zeigten. Ein anderer möglicher Grund für die fehlenden Zusammenhänge könnte die Art von Stress sein, die im PHQ erfasst wird (psychosoziale Stressfaktoren). Möglicherweise finden sich eher für Adipositas-assoziierten Stress (z.B. Probleme beim Kleidung kaufen etc.) Zusammenhänge mit dem Gewichtsverlust, wie in der Studie von Karlsson und Kollegen [110].

4.2.3. Essverhalten im FEV und Gewichtsverlust

Für den langfristigen Erfolg der SG ist ein Mindestmaß an Compliance notwendig, insbesondere was das Essverhalten betrifft. Unmittelbar nach der SG wird eine Verhaltensänderung durch die Folgen der Operationen forciert, im Lauf der Zeit muss diese forcierte Änderung aber in eine bewusste, willentliche Verhaltensänderung übergehen [30]. Ein angepasstes Essverhalten nach BS ist der entscheidende Faktor für die Gewichtsabnahme, weniger wichtig scheint es zu sein, wie das Essverhalten vor der Operation war [33,34,44,45]. Letzteres zeigte sich auch bei den SGKAT-Patienten. Das Essverhalten im FEV vor SG korrelierte in keiner Dimension mit dem Gewichtsverlust. Ähnliche Ergebnisse finden sich auch für das Magenband [45,110] und den Magenbypass [111]. Nach der SG verändert sich das Essverhalten stark, was sich in der vorliegenden Studie durch die deutlichen reduzierten Skalenwerten für die Störbarkeit des Essverhaltens und die Hungergefühle an T2 zeigte [35]. Vermutlich hat das präoperative Essverhalten aufgrund dieser Veränderungen nur wenig Einfluss auf den Gewichtsverlust [45].

In der Literatur wurde darüber hinaus bislang auch kein Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle im postoperativen Verlauf und dem Gewichtsverlust gefunden [45,110]. Überraschend ist, dass sich in unserer Stichprobe ein negativer Zusammenhang zeigte: Ein höheres Maß an kognitiver Kontrolle nach SG war mit einem geringeren

Gewichtsverlust assoziiert. Nach Kenntnis der Autorin wurden in der vorliegenden Studie erstmals die Zusammenhänge der Veränderungswerte in den FEV-Skalen mit dem Gewichtsverlust untersucht. Hier zeigte sich, dass Patienten, deren kognitive Kontrolle von T1 zu T2 zunahm, einen geringeren Gewichtsverlust (EWL: 38.7%) hatten als Patienten, deren kognitive Kontrolle abnahm (EWL: 60.5%). Eine hohe kognitive Kontrolle wird bei übergewichtigen Patienten in konservativen Gewichtsreduktionsprogrammen grundsätzlich mit einer erfolgreicherer Gewichtsabnahme in Verbindung gebracht [82]. Unsere Ergebnisse legen aber vielmehr den Schluss nahe, dass sich eine hohe kognitive Kontrolle negativ auf den Gewichtsverlust auswirkt. Möglicherweise erklärt sich diese Beobachtung dadurch, dass die hohe kognitive Kontrolle nach SG die Folge einer nicht zufriedenstellenden Gewichtsabnahme bzw. einer Wiederzunahme ist. Sie reflektiert vielleicht den reaktiven Versuch der Patienten, durch größere Bemühungen, d.h. durch eine verstärkte kognitive Kontrolle, einen größeren Gewichtsverlust zu erzielen. Da das Gewicht im Verlauf von Jahren nach BS regelmäßig wieder ansteigt (z.B. [52]) wäre auch eine kompensatorische Erhöhung der kognitiven Kontrolle im Langzeitverlauf wahrscheinlicher. Daher könnte das kürzere Follow-Up in anderen Studien (maximal zwei Jahre postoperativ) der Grund dafür sein, dass sich dieser Zusammenhang nicht zeigte.

Zusammen genommen zeigen die Ergebnisse der vorliegenden Studie und anderer Studien ([45,110]), dass die kognitive Kontrolle für adipositaschirurgische Patienten nicht die gleiche Bedeutung zu haben scheint wie für konservativ behandelte Adipositaspatienten. Der für Letztere angenommene positive Einfluss einer hohen kognitiven Kontrolle auf die Gewichtsabnahme ([82]) scheint sich für BS-Patienten bislang nicht zu bestätigen. Möglicherweise spielt für diese unterschiedlichen Beobachtungen die Therapieart eine entscheidende Rolle. Teilnehmer an konservativen Gewichtsreduktionsprogrammen müssen eventuell mehr Willenskraft und kognitive Kontrolle aufbringen, um im Rahmen eines solchen Programmes eine deutliche Gewichtsabnahme zu erzielen, während der Erfolg der von BS Patienten zu großen Teilen auch auf dem chirurgischen Eingriff beruht und erst in zweiter Linie auf der eigenen Kontrollfähigkeit. Auch für BS-Patienten sind zweifelsfrei große Anstrengungen und Änderungen des Lebensstils unerlässlich, um einen guten Gewichtsverlust zu erzielen

[30]. Aber sie haben durch die Operation eine Hilfestellung und Motivation, die konservativ behandelten Adipositaspatienten nicht zur Verfügung steht.

Wie auch zuvor in anderen Studien ([45,110]) korrelierte in der SGKAT-Stichprobe die Störbarkeit des Essverhaltens nach SG mit dem Gewichtsverlust. Eine hohe Störbarkeit des Essverhaltens kann zu einer größeren Nahrungsaufnahme führen und eine Gewichtsabnahme erschweren [82]. Patienten, deren Essverhalten nach SG durch emotionale Situationen beeinflussbar war, und die eine größere Tendenz zum Überessen hatten, hatten wie erwartungsgemäß ein geringeres EWL. Ebenso spiegelten die Veränderungen in der Störbarkeit des Essverhaltens von T1 zu T2 diesen Zusammenhang wieder: Eine starke Reduktion der Störbarkeit des Essverhaltens nach SG war vergesellschaftet mit einem höheren Gewichtsverlust. Die Störbarkeit des Essverhaltens scheint somit auch im Langzeitverlauf nach der SG noch sehr relevant zu sein für die Gewichtsabnahme bzw. -stabilisierung.

Ein deutlicher Unterschied zu anderen Studien fand sich in der Dimension Hungergefühle. Die Hungergefühle der Patienten reduzierten sich im Schnitt deutlich durch die SG, aber weder die Veränderungen in den Hungergefühlen von T1 zu T2, noch das Ausmaß der Hungergefühle an T1 oder an T2 korrelierte mit dem Gewichtsverlust. Starke Hungergefühle können das Risiko für ein Überessen erhöhen. Daher würde man erwarten, dass sich eine Verringerung der Hungergefühle positiv auf das Gewicht auswirkt [45,110]. Der Grund für diese Diskrepanz zu anderen Studienergebnissen könnte der längere Beobachtungszeitraum in der vorliegenden Studie sein. Es wäre möglich, dass der Einfluss der Hungergefühle besonders in der Anfangsphase nach BS relevant ist und mit der Zeit abnimmt. Möglicherweise hatten die Hungergefühle auch in der SGKAT-Stichprobe in der Anfangszeit nach der SG einen Einfluss auf die Gewichtsabnahme, der sich zum Katamnesezeitpunkt vier Jahre nach SG nicht mehr zeigt. Da keine Verlaufsdaten für die Zeit zwischen der SG und der Katamneseuntersuchung zur Verfügung stehen, kann über die Entwicklungen während dieser Zeit nur spekuliert werden [35].

4.2.4. Essstörungen und Gewichtsverlust

4.2.4.1. Essstörungsspezifische Psychopathologie und Gewichtsverlust

Die EDE-Subskalen „Gewichtssorgen“ und „Figursorgen“ korrelierten beide negativ mit dem EWL, während sich für die Subskalen „gezügelter Essverhalten“ und „Essenssorgen“ kein Zusammenhang mit dem Gewichtsverlust fand. Patienten, die sich viele Sorgen um ihr Gewicht oder ihre Figur machten, hatten einen geringeren Gewichtsverlust als die übrigen Patienten. Der EDE-Gesamtscore als globaler Index für ein gestörtes Essverhalten korrelierte hoch negativ mit dem EWL: Patienten mit hohem Gesamtscore, und damit einer stark ausgeprägten essstörungsspezifischen Psychopathologie, hatten einen geringeren Gewichtsverlust als Patienten mit niedrigem Gesamtscore. Darüber hinaus hatten Patienten mit hohen Gesamtscores in fast allen untersuchten Bereichen schlechtere Outcomes als die übrigen Stichprobe: eine ausgeprägtere Depressivität und ein stärkeres Stresserleben, deutlich pathologischere Werte in allen drei Dimensionen des Essverhaltens im FEV und häufiger Grazing. Aufgrund dieser Zusammenhänge scheint der Gesamtscore ein guter Indikator für Patienten mit einer starken essstörungsspezifischen und auch allgemeinen Psychopathologie zu sein. Die Ergebnisse zeigen, dass das Essverhalten nach SG nicht im längerfristigen Verlauf ein zentraler Einflussfaktor auf den Gewichtsverlust ist. Patienten mit auffälligem Essverhalten nach SG scheinen auch in vielen anderen Bereichen auffällig zu sein wie z.B. ausgeprägtere depressive Symptome zu haben, was den Erfolg der SG verringern kann [35].

4.2.4.2. Essstörungssymptome und Gewichtsverlust

Die BED, LoCE und Grazing sind Ausdruck eines gestörten Essverhaltens und können Einfluss auf die Gewichtsabnahme bei Patienten nach BS haben [33]. Für die SG war bisher nicht bekannt, wie sich das Vorhandensein von LoCE und Grazing im mittel- bis langfristigen Verlauf auf den Gewichtsverlust auswirkt. Insbesondere gab es noch keine Langzeituntersuchung für Grazing nach SG, welches sehr häufig bei Patienten nach BS beobachtet wird (z.B. [20]). Die SGKAT-Studie zeigte nun, dass Patienten mit LoCE und Grazing nach SG einen geringeren Gewichtsverlust hatten als Patienten ohne diese Symptome, jedoch war der Unterschied im EWL nur für Grazing statistisch signifikant [35]. Die Subgruppen von Patienten ohne LoCE und Grazing hatten im Schnitt jeweils

ein EWL über 50% und damit das Kriterium für einen erfolgreichen Gewichtsverlust erfüllt. Dagegen hatten die Subgruppen der unkontrollierten Esser und Grazer im Schnitt ein EWL deutlich unterhalb des Erfolgskriteriums. Für Grazing hatte darüber hinaus die Episodenhäufigkeit einen Einfluss auf das EWL: Je häufiger Grazing nach SG auftrat, desto geringer war der Gewichtsverlust. Dennoch sollte betont werden, dass beide Subgruppen mit Essstörungssymptomen immer noch einen signifikant niedrigeren BMI hatten als vor der SG. Somit gibt es auch bei diesen Subgruppen eine langfristige, klinisch relevante Gewichtsabnahme.

Analog zu den Ergebnissen von anderen Studien (z.B. [73]) hatte das Vorliegen einer BED vor der SG keinen Einfluss auf den postoperativen Gewichtsverlust, jedoch wiesen die meisten Patienten mit einer präoperativen BED postoperativ Grazing auf (66.7%) auf, welches mit einem geringeren Gewichtsverlust assoziiert war. Diesen Zusammenhang fanden zuvor z.B. auch Colles und Kollegen für das Magenband [20]. Eine frühere BED scheint also auch bei der SG ein Risikofaktor für ein postoperativ auffälliges Essverhalten zu sein, welches wiederum mit einer geringeren Gewichtsabnahme assoziiert ist. Da nach der SG nur ein Patient die Kriterien für eine BED erfüllt hatte, konnte aus statistischen Gründen kein Zusammenhang mit dem Gewichtsverlust untersucht werden.

Die Subgruppen der unkontrollierten Esser und Grazer hatten neben dem geringeren Gewichtsverlust eine deutlich ausgeprägtere Psychopathologie, ein auffälligeres Essverhalten und eine weniger angepasste Ernährung. Das Ausmaß an Depressivität und Stress war sehr viel größer als im Rest der Kohorte [35], ebenso die Störbarkeit des Essverhaltens und die Hungergefühle. Eine hohe Ausprägung auf den genannten Dimensionen des Essverhaltens begünstigt eine erhöhte Nahrungsaufnahme bzw. Überessen [82], welches entweder in Form von LoCE oder Grazing stattfinden kann. Das unangepasste Essverhalten spiegelt sich auch in der täglichen Kalorienaufnahme wieder: Unkontrollierte Esser und Grazer nahmen im Mittel deutlich mehr Kalorien täglich zu sich als der Rest der Kohorte. Ähnliche Beobachtungen machten auch Colles und Kollegen in ihrer Studie: Patienten mit LoCE und Grazing hatten in vielen Bereichen wie z.B. dem Essverhalten im FEV, der Depressivität oder Kalorienaufnahme stärker pathologische Werte als Patienten ohne diese Symptome [20]. Auffallend ist, dass sowohl in der Studie von Colles und Kollegen (2008) als auch in der vorliegenden Studie die

Subgruppen von unkontrollierten Essern und Grazern in höchstem Maße ähnliche Outcomes hatten. Diese Beobachtung geht vermutlich darauf zurück, dass sich die beiden Patientengruppen teilweise überlappen. Von den 25 Patienten mit Grazing und den 13 Patienten mit LoCE der SGKAT-Stichprobe berichteten neun Patienten beide Symptome. Die Ähnlichkeiten sprechen für die Annahme, dass beide Verhaltensweisen nicht distinkte Essstörungssymptome sind, sondern vielmehr zwei Seiten derselben Medaille, deren zentrales Merkmal der Kontrollverlust über das Essverhalten mit nachfolgendem Überessen ist [46].

Im Gegensatz zu anderen Studien ([33]), darunter auch eine zur SG ([73]), hatten die SGKAT-Patienten mit LoCE keinen signifikant geringeren Gewichtsverlust als die Patienten ohne LoCE [35]. Dieses Ergebnis kann verschiedene Gründe haben: (1) Die Anzahl an Patienten mit LoCE sowie die mittlere Episodenhäufigkeit war in der SGKAT-Studie sehr viel geringer als in anderen Studien, die einen Zusammenhang mit dem Gewichtsverlust fanden [20,116]. Möglicherweise traten die Episoden von LoCE bei den SGKAT-Patienten zu selten auf, um einen deutlichen Effekt auf den Gewichtsverlust zu haben.

(2) In der vorliegenden Arbeit wurde LoCE an T2 bzw. in den zurückliegenden sechs Monaten erfasst, was eine Momentaufnahme des Essverhaltens darstellt. Zwischen der SG und der Follow-Up-Untersuchung gab es keine Verlaufsuntersuchungen. Es wäre möglich, dass LoCE während dieses mehrjährigen Zeitraums häufiger oder seltener auftrat als im untersuchten Zeitraum. Nicht nur eine Gewichtszunahme, sondern auch das Wiederauftreten von ungünstigen Verhaltensweisen werden mit zunehmendem zeitlichem Abstand zur SG wahrscheinlicher [46,52]. Daher wäre es denkbar, dass LoCE während der Zeit der „Black Box“ noch seltener auftrat als an T2, was den fehlenden Zusammenhang mit dem EWL erklären könnte. Möglicherweise manifestiert sich der Effekt des LoCE auf das Gewicht erst zukünftig, was die Notwendigkeit von weiteren Verlaufsuntersuchungen verdeutlicht.

(3) Die uneinheitlichen Definitionen und Erhebungsinstrumente für LoCE in der Literatur ([114,117]) könnten nicht nur dazu führen, dass die Prävalenzen von LoCE sich unterschieden, sondern auch die Zusammenhänge mit dem EWL. Dies betont nochmals die Notwendigkeit einheitlicher Definitionen und standardisierter Erhebungsmethoden für (subsyndromale) Essstörungssymptome in der Population der BS-Patienten.

4.3. Prädiktoren des Gewichtsverlusts

Die Kenntnis von Prädiktoren des Gewichtsverlusts nach BS ist zentral, um das Outcome von Patienten mit einer hohen Wahrscheinlichkeit für einen geringen Gewichtsverlust zu verbessern. Die Identifizierung von einheitlichen Prädiktoren ist jedoch schwierig, da die vorhandenen Studien eine große Variabilität im Hinblick auf das verwendete chirurgische Verfahren, die Studienmethode oder den Beobachtungszeitraum aufweisen. Insbesondere Studien zu postoperativen Prädiktoren mit längerem Beobachtungszeitraum sowie der Goldstandardvorgehensweise Face-to-Face-Interviews sind selten verfügbar [33,35]. Die Langzeiteffektivität der SG im Hinblick auf die Gewichtsabnahme ist mittlerweile hinreichend belegt [52]. Da sie aber ein relativ junges Operationsverfahren ist, gibt es bis dato kaum Forschung zu psychosozialen Prädiktoren des Gewichtsverlusts nach SG [35]. Dies zeigte sich auch in verschiedenen Reviews zu Prädiktoren des Gewichtsverlusts nach BS, wie beispielsweise in dem Review von Livhits und Kollegen aus dem 2012. Ihre Übersichtsarbeit, welche sich mit präoperativen Prädiktoren des Gewichtsverlusts nach BS befasste, beinhaltete noch keine Studie zur SG [34]. Ein anderes Beispiel ist ein kürzlich erschienenes Review von Sheets und Kollegen aus dem Jahr 2015. In Ihrer Übersichtsarbeit zu postoperativen psychosozialen Prädiktoren des Gewichtsverlusts nach BS finden sich von 53 begutachteten Studien lediglich zwei mit SG [33]. Eine der beiden Studien untersuchte den postoperativen Opioidgebrauch nach SG, RYGB und LAGB [118], die andere Studie von Sioka und Kollegen (2013) zeigte, dass nur das postoperative, aber nicht das präoperative Essverhalten Einfluss auf den Gewichtsverlust nach SG hatte (siehe Kapitel 1.3.1.2.1.) [73].

Die vorliegende Studie lieferte nun erste Daten zu psychosozialen Prädiktoren des Gewichtsverlusts nach SG im mittel- bis langfristigen Verlauf. Wie sich zeigte, waren sowohl das Körpergewicht als auch die Depressivität vor SG (T1) signifikante negative Prädiktoren des EWL mit einer Varianzaufklärung von 5,5% und 5,3% [35]. Das präoperative Gewicht bzw. der präoperative BMI haben sich bereits vielfach als Prädiktoren des Gewichtsverlustes bei anderen BS-Verfahren erwiesen [34,44]. In der Mehrzahl der untersuchten Studien war der BMI vor BS (hauptsächlich RYGB und LAGB) ein negativer Prädiktor des Gewichtsverlusts, insbesondere wenn das Follow-Up ähnlich lang war wie in der SGKAT-Studie [34]. Patienten mit höherem Ausgangsgewicht verlieren zwar absolut gesehen mehr Gewicht als Patienten mit

niedrigerem Ausgangsgewicht, aber verhältnismäßig weniger von ihrem Übergewicht. Patienten, die präoperativ weniger adipös sind, verlieren dagegen in absoluten Zahlen weniger Kilogramm, aber einen größeren Anteil ihres Übergewichts. [34,38]. Für die SG konnte nun ebenfalls gezeigt werden, dass Patienten, die präoperativ stärker adipös waren, im längerfristigen Verlauf ein schlechteres Gewichtsoutcome hatten.

Neben einem höheren Ausgangsgewicht war auch eine höhere Depressivität vor SG prädiktiv für ein geringeres EWL. In der Forschung zur BS gibt es bisher keine klare Evidenz dafür, dass die präoperative Depressivität ein Prädiktor des Gewichtsverlusts ist [34,38]. Für die SG gab es aber bereits erste Ergebnisse für ein Follow-Up von einem Jahr, die auf einen negativen Zusammenhang hindeuteten [71]. Die vorliegende Studie konnte nun erstmals zeigen, dass diese Assoziation auch vier Jahre nach SG zu finden ist. Depressive Symptome vor SG scheinen auch im Mittel- bis Langzeitverlauf mit einem schlechteren Gewichtsoutcome assoziiert zu sein. Um diesem negativen Einfluss entgegenzuwirken ist es notwendig, Patienten mit vorbestehender Depression frühzeitig zu identifizieren und die entsprechende Therapie einzuleiten [35]. Für ein routinemäßiges Screening würde sich der PHQ-9 anbieten [35,79], da dieser kurz und einfach in der Handhabung ist und sich zudem für BS-Patienten bereits als ideales Instrument zur Identifizierung von Patienten mit abklärungs- und therapiebedürftiger Depressivität erwiesen hat [81]. Erste Hinweise auf den Nutzen einer entsprechenden Intervention erbrachte eine kürzlich veröffentlichte Forschungsarbeit von Wild und Kollegen (2015). In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass das Outcome depressiver BS-Patienten durch ein Videokonferenz-basiertes, psychoedukatives Nachsorgeprogramm verbessert werden kann [119]. Da diese Studie aber nur ein FU von einem Jahr hatte, ist noch mehr Forschung nötig, um den Erfolg der Intervention im längerfristigen Verlauf nach BS zu untersuchen.

Von zentraler prädiktiver Bedeutung für den Gewichtsverlust war jedoch das Essverhalten nach SG, welches mit Hilfe des EDE-Interviews erfasst wurde. Dieses erwies sich als einziger signifikanter postoperativer (negativer) Prädiktor des Gewichtsverlusts mit einer beträchtlichen Varianzaufklärung von 34.8% [35]. Somit zeigte sich, dass ein auffälliges Essverhalten nach SG klar in Verbindung steht mit einem geringeren Gewichtsverlust. Die Dimensionen des Essverhaltens im FEV waren dagegen keine signifikanten Prädiktoren des EWL. Auch andere Studien zur BS [20] und eine

Studie zur SG [73] machten die Beobachtung, dass das postoperative Essverhalten ausschlaggebend für den Gewichtsverlust ist. In der Studie von Sioka und Kollegen (2013) zeigte sich beispielweise, dass Essverhalten nach SG, aber nicht vor SG prädiktiv für den Gewichtsverlust war [73]. Unsere Daten stehen in Einklang mit diesen Ergebnissen, liefern aber noch zusätzliche Informationen. Zum einen war der Beobachtungszeitraum in der SGKAT-Studie länger als bei Sioka und Kollegen, was zeigt, dass das Essverhalten auch im mittel- bis langfristigen Verlauf ausschlaggebend für den Gewichtsverlust ist. Darüber hinaus wurde in der vorliegenden Studie ein Goldstandard-Experteninterview zur Erfassung des Essverhaltens und zur Diagnose der BED verwendet. Dies erscheint besonders wichtig vor dem Hintergrund, dass Fragebögen zur Diagnose der BED und anderer Formen gestörten Essverhaltens bei BS-Kandidaten weniger genau zu sein scheinen als Interviews [87,120]. Im Gegensatz zum postoperativen Essverhalten im EDE-Interview waren die Dimensionen des Essverhaltens im FEV keine Prädiktoren des Gewichtsverlusts, obwohl beide Instrumente teilweise überlappende Inhalte erfassen. Die unterschiedlichen Befunde könnte möglicherweise auch darauf zurück zu führen sein, dass hochqualitative Face-to-Face-Interviews wie das EDE eine genauere Einschätzung des tatsächlichen Essverhaltens ermöglichen als Fragebögen [87,120]. Dies macht den Bedarf an mehr interviewbasierter Forschung zur BS und insbesondere zur Prädiktoren des Gewichtsverlusts deutlich.

4.4. Limitationen

Die Stichprobengröße in der vorliegenden Arbeit war vergleichbar bzw. größer als in vergleichbaren Follow-Up-Studien, jedoch war die Rekrutierungsrate mit 48.5% etwas geringer als in anderen Studien (z.B. [121,122]) [35]. Anzumerken ist jedoch, dass viele Studien mit höheren Follow-Up-Raten entweder geringere Beobachtungszeiträume hatten (z.B. [121,122]) oder nur Fragebögen statt Interviews verwendeten (z.B. [20,122]). Vergleichbare Studien, die Interviews verwendeten und längere Beobachtungszeiträume hatten, haben teilweise sehr viel geringere Rekrutierungsraten als die vorliegende Studie (z.B. [123]). Die Outcomes der Patienten, die nicht an der SGKAT-Studie teilnahmen, sind unbekannt. Daher kann ein Selektionsbias nicht ausgeschlossen werden und die Generalisierbarkeit der Studienergebnisse ist möglicherweise eingeschränkt [35]. An T1 vor der SG unterschieden sich die späteren Katamnese-Teilnehmer jedoch nur im

Ausgangsgewicht von den Nicht-Teilnehmenden, aber nicht hinsichtlich Depressivität, Stress, Essverhalten oder Essstörungen. Somit kann weitgehend ausgeschlossen werden, dass es a priori Unterschiede in der Stärke der Psychopathologie in beiden Gruppen gab, die eine Selektion der SGKAT-Teilnehmer bewirkt haben könnte.

Eine weitere Limitation ist die Tatsache, dass Katamneseuntersuchung eine Momentaufnahme der Gesundheit der Patienten nach SG ist. Da die Follow-Up-Untersuchung nur einmalig in einem Zeitraum bis 80 Monate nach SG stattfand, sind für die Zeit zwischen der SG und der Nachuntersuchung keine Verlaufsdaten verfügbar. Dieser Zeitraum stellt quasi eine „Black Box“ dar, deren Inhalt nicht bekannt ist. Daher kann über die Entwicklung der untersuchten Bereiche während dieses Zeitraums keine Aussage gemacht werden [35].

An T2 wurde die Untersuchung durch das Hinzufügen einiger Instrumente (EDE-Interview, Einzelfragen aus dem SIAB, Ernährungserhebung) ausgeweitet. Die zusätzlichen Untersuchungen ermöglichten eine umfassendere Erfassung des postoperativen Gesundheitszustandes der Patienten, jedoch sind für diese Erhebungen keine T1-Daten vorhanden. Aus diesem Grund können für diese Bereiche keine Prä-Post-SG-Vergleiche, und damit keine Aussage zur Veränderungen dieser Variablen durch die SG gemacht werden.

4.5. Schlussfolgerung

Vier Jahre nach der SG hat sich die psychische Gesundheit der Patienten deutlich verbessert und das Essverhalten in vielen Bereichen normalisiert. Die Patienten sind weniger depressiv, haben ein geringes Stresserleben, eine geringere Tendenz zu Essanfällen und ein weniger starkes Hungerempfinden [35,57]. Insgesamt scheint die SG und die damit einhergehende Gewichtsabnahme den Patienten zu helfen, den vor der Operation oftmals bestehenden Teufelskreis aus Essen, Depressivität, Gewichtszunahme und Stress zu durchbrechen [35,40]. Die Verbesserungen in der psychischen Gesundheit und im Essverhalten scheinen keine kurzfristigen Effekte zu sein, sondern grundlegende, stabile Veränderungen in der psychischen Situation der Patienten zu reflektieren.

Trotz dieser Verbesserungen gibt es eine Subgruppe von Patienten, die nach der SG ein gestörtes Essverhalten aufweist [35,57]. Diese Patienten haben einen zwar immer noch einen relevanten, aber geringeren Gewichtsverlust als Patienten ohne auffälliges

Essverhalten. Darüber hinaus haben Patienten mit gestörtem Essverhalten auch in allen anderen untersuchten Bereichen schlechtere Outcomes als die übrigen Patienten. Die negativen Outcomes entstehen vielleicht dadurch, dass das gestörte Essverhalten es den Patienten erschwert, die notwendige Compliance beim Essen und der Ernährung aufzubringen und so den Teufelskreis aus Essen, Depressivität und Stress zu durchbrechen [35]. Daher ist die Identifizierung von Patienten mit postoperativ auffälligem Essverhalten essentiell, um optimale Outcomes der SG in allen Bereichen zu erzielen [57,117]. Für den klinischen Kontext bedeutet dies konkret, dass zukünftig postoperativ nicht nur regelmäßige chirurgische Nachkontrollen für die körperliche Gesundheit stattfinden sollten, sondern auch regelmäßige Nachuntersuchungen der psychischen Gesundheit und des Essverhaltens. Da sich in unserer Stichprobe der EDE-Gesamtscore als aussagekräftiges Maß erwiesen hat, das prädiktiv für den Gewichtsverlust ist, würde sich das EDE-Interview als Verlaufsinstrument anbieten. Alternativ könnte auch der EDE-Fragebogen [124] verwendet werden, welcher den Vorteil hat, dass keine trainierten Interviewer zur Durchführung notwendig sind und der Zeitaufwand geringer ist [87]. Damit wäre die Fragebogenversion vermutlich leichter in die klinische Routine einer Nachsorge zu integrieren als das EDE-Interview. Um das Instrument zu finden, welches sich am besten für die vorgeschlagenen Nachsorgeuntersuchungen eignen würde, wäre sicherlich weitere Forschung notwendig. Unabhängig vom verwendeten Instrument könnte die Etablierung von psychologischen Screenings als routinemäßige Nachsorge aber sehr wahrscheinlich dabei helfen, Risikopatienten für einen geringen Gewichtsverlust frühzeitig zu identifizieren. Diese Problempatienten könnten dann mit gezielten Interventionen unterstützt werden und so vermutlich ein besseres Outcome erreichen [35, 57].

5. Zusammenfassung

Einleitung: Die Sleeve-Gastrektomie (SG) als restriktives Verfahren der bariatrischen Chirurgie ist das in Deutschland am häufigsten angewendete adipositaschirurgische Operationsverfahren. Bislang fehlen umfangreiche Daten zum Langzeitverlauf. In der vorliegenden Studie wurden daher erstmalig die psychische Gesundheit, das Essverhalten inkl. Essstörungssymptomen und die Ernährung im mittel- bis langfristigen Verlauf nach SG untersucht. Des Weiteren sollten mögliche Prädiktoren des Gewichtsverlusts identifiziert werden.

Methode: Von 169 am Zentrum mit SG behandelten Patienten nahmen 82 an der Studie teil (48.5%). Davon wurden 64 Patienten im Zentrum und 18 telefonisch oder postalisch nachuntersucht. Die psychische Gesundheit wurde mit Hilfe der PHQ-D Module für Depressivität und Stress untersucht. Das Essverhalten und Essstörungen wurden durch ein strukturiertes Experteninterview (EDE-Interview) und Fragebögen (FEV; SIAB, einzelne Fragen) erfasst. Zur Ernährungserhebung wurden zwei 24-h-Ernährungsprotokolle und ein Ernährungsfragebogen (FFQ) verwendet und mit der Multiple Source Methode analysiert. Mögliche präoperative und postoperative Prädiktoren des Gewichtsverlusts wurden mit Hilfe von linearen schrittweisen Regressionsanalysen untersucht.

Ergebnisse: Zum Zeitpunkt der Untersuchung lag die SG im Mittel 4 Jahre zurück. Der BMI vor SG betrug $48,7 \pm 8,4 \text{ kg/m}^2$ und $37,1 \pm 8,1 \text{ kg/m}^2$ im Follow-Up. Das Excess Weight Loss (EWL) betrug $51,3 \pm 26,3 \%$. Nach der SG verringerten sich Depressivität und Stresserleben und das Essverhalten verbesserte sich deutlich: Die Patienten waren weniger ablenkbar durch Nahrungsreize und das starke Hungerempfinden war geringer, die kognitive Kontrolle des Essverhaltens war immer noch funktionell hoch. Vor der SG erfüllten 9 Patienten die Kriterien für eine Binge Eating Störung, nach der SG nur 1 Patient (nach DSM-V) bzw. kein Patient (nach DSM-IV). 17.6% der Patienten berichteten Loss-of-Control-Eating nach der SG und 39.1% Grazing. Die tägliche Energieaufnahme war moderat mit 1661 kcal. Patienten mit auffälligem Essverhalten nach SG hatten ein geringeres EWL, eine stärker ausgeprägte allgemeine und essstörungsspezifische Psychopathologie und eine höhere tägliche Kalorienaufnahme als Patienten ohne

auffälliges Essverhalten. Als signifikante Prädiktoren für das EWL erweisen sich die präoperative Depressivität (PHQ-D) (Varianzaufklärung von 5.3%), das präoperative Körpergewicht (Varianzaufklärung von 5.5%) und das postoperative Essverhalten (EDE-Gesamtscore) mit einer Varianzaufklärung von 34.8%.

Diskussion: 4 Jahre nach der SG hat sich die psychische Gesundheit der Patienten deutlich verbessert. Das Vollbild von Essstörungen ist selten, aber Essstörungssymptome waren häufig. Ein höheres Ausgangsgewichts sowie eine stärker ausgeprägte Depressivität vor SG erhöhen die Wahrscheinlichkeit für einen geringeren Gewichtsverlust. Der zentrale Einflussfaktor auf den Gewichtsverlust scheint aber das postoperative Essverhalten zu sein. Patienten mit postoperativ auffälligem Essverhalten haben nicht nur einen geringeren Gewichtsverlust, sondern auch schlechtere Outcomes in allen Bereichen. Zukünftig sollten daher Patienten mit auffälligem Essverhalten nach SG frühzeitig identifiziert und mit gezielten Interventionen unterstützt werden. So könnte das chirurgische Outcome der SG noch weiter verbessert werden.

6. Literaturverzeichnis

- [1] Hotamisligil GS (2006) Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 444 (7121): 860-867.
- [2] World Health Organisation (2000) Obesity: preventing and managing the global epidemic. World Health Organisation 894.
- [3] Zagorsky JL (2005) Health and wealth: The late 20th century obesity epidemic in the U.S.. *Econ Hum Biol* 3(2): 296-313.
- [4] Eichhorn C und Nagel E (2010) Prävention von Übergewicht und Adipositas - Aufgaben von Staat, Lebensmittelindustrie und Individuum. *Das Gesundheitswesen* 72(1): 10-16.
- [5] Kurth BM (2012) Erste Ergebnisse aus der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ (DEGS). *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 8: 980-990.
- [6] Hauner H, Moss A, Berg A, Bischoff S, Colombo-Benkmann M, Ellrott T, Heintze C, Kanthak U, Kunze D und Stefan N, Wirth A, Wabitsch M and Teufel M (2014) Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur Prävention und Therapie der Adipositas. *Adipositas* 8: 179-221.
- [7] Baumeister H and Härter M (2007) Mental disorders in patients with obesity in comparison with healthy probands. *Int J Obes* 31(7): 1155-1164.
- [8] Knoll KP (2010) Kosten der Adipositas in der Bundesrepublik Deutschland. Medizinische Dissertationsschrift, Technische Universität München.
- [9] Van Duijvenbode DC, Hoozemans MJM, Van Poppel MNM and Proper KI (2009) The relationship between overweight and obesity, and sick leave: a systematic review. *Int J Obes* 33(8): 807-816.
- [10] <https://www.adipositaszentrum-berlin.de/adipositas/> [Zugriff: 25.11.2016].
- [11] Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW and Zitman FG (2010) Overweight, obesity and depression: a systematic review and metaanalysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 178(2): 220-229.
- [12] Herpertz S (2013) Energieaufnahme – psychosomatische Faktoren. In: Wirth A und Hauner H (Hrsg.) *Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik und Therapie* (pp 89-97). Berlin Heidelberg: SpringerMedizin.
- [13] Wirth A (2013) Energieverbrauch. In: Wirth A und Hauner H (Hrsg.) *Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik und Therapie* (pp 97-107). Berlin Heidelberg: SpringerMedizin.
- [14] Holzapfel C und Wirth A (2013) Energieaufnahme – diätatisch; In: Wirth A und Hauner H (Hrsg.) *Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik und Therapie* (pp 77-89). Berlin Heidelberg: SpringerMedizin.
- [15] Canetti L, Bachar E and Berry EM (2002) Food and Emotion. *Behavioral Processes* 60(2): 157-164.
- [16] Oliver G, Wardle J and Gibson EL (2000) Stress and food choice: a laboratory study. *Psychosom Med* 62(6): 853-865.

- [17] Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, Louvet JP and Barbe P (2003) Emotional eating, alexthymia and binge eating disorder in obese women. *Obes Res* 2: 195-201.
- [18] <http://www.schoen-kliniken.de/ptp/medizin/psyche/essstoerung/binge-eating-disorder/> [Zugriff: 25.11.2016].
- [19] American Psychiatric Assoziation. Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-5® (2015) Falkai P, Wittchen HU, Döpfner M, Gaebel W, Maier W, Rief W, Saß H und Zaudig M (Hrsg.) Göttingen, Hogrefe.
- [20] Colles SL, Dixon JB and O'Brian PE (2008) Grazing and loss-of-control related to eating: two high risk factors following bariatric surgery. *Obesity* 13(3): 615-622.
- [21] Ziauddeen H, Farooqi I and Fletcher P (2012) Obesity and the brain: how convincing is the addiction model? *Nat Rev Neurosci* 13(4): 279-286.
- [22] Allison KC and Lundgren JD (2006) Eating Disorders in Obese Individuals. *Obes Manag* 2: 110-113.
- [23] Teufel M, Becker S, Rieber N, Stephan K and Zipfel S (2011) Psychotherapie und Adipositas. *Nervenarzt* 9: 1133-1139.
- [24] De Zwaan M (2012) Could surgery have a better long-term effect on psychopathologie than evidence-based psychotherapy? Pros and cons of bariatric surgery in the treatment of obesity. *Verhaltenstherapie* 22: 199-203.
- [25] Runkel N, Colombo-Benkmann M, Hüttl TP, Tigges H, Mann O, Flade-Kuthe R, Shang E, Susewind M, Wolff S, Wunder R, Wirth A, Winckler K, Weimann A, de Zwaan M and Sauerland S (2011) Evidence Based German Guidelines for Surgery for Obesity. *Int J Colorectal Dis* 26(4): 397-404.
- [26] Hüttl TP und Kramer KM (2013) Chirurgie der Adipositas. In: Wirth A und Hauner H (Hrsg.) *Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik und Therapie* (pp 332-341). Berlin Heidelberg: SpringerMedizin.
- [27] <http://www.adipositas-behandlung.de/de/adipositas-chirurgie/methoden-der-adipositas-chirurgie> [Zugriff: 25.11.2016].
- [28] Herpertz S, Kielmann R, Wolf A, Langkafel M, Senf M and Hebebrand J (2003) Does obesity surgery improve psychosocial functioning: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27(11): 1300-1314.
- [29] Thonney B, Patakay Z, Badel S, Bobbioni-Harsch E and Golay A (2010) The relationship between weight loss and psychosocial functioning among bariatric surgery patients. *Am J Surg* 199(2): 183-188.
- [30] Elkins G, Whitfield P, Marcus J, Symmonds R, Rodriguez J and Cook T (2005) Noncompliance with behavioral recommendations following bariatric surgery. *Obes Surg* 15(4): 546-551..
- [31] Anwar M, Collins J, Kow L and Toouli J (2008) Long-term efficiency of a low pressure adjustable gastric band in the treatment of obesity. *Ann Surg* 247(5): 771-778.
- [32] Powers PS, Rosemurgy A and Perez A (1997) Outcome of gastric restrictive procedures: weight, psychiatric diagnosis and satisfaction. *Obes Surg* 7(6): 471-477.

- [33] Sheets CS, Peat CM, Berg KC, White EK, Bocchieri-Riccardi L, Chen EY and Mitchell JE (2015) Post-operative psychological predictors of outcome in bariatric surgery. *Obes Surg* 25(2):330-345.
- [34] Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A, Ko CY and Gibbons MM (2012) Preoperative predictors of weight loss following bariatric surgery: a systematic review. *Obes Surg* 22(1): 70-89.
- [35] Mack I, Ölschläger S, Sauer H, von Feilitzsch M, Weimer K, Junne J, Peeraully R, Enck P, Zipfel S and Teufel M (2016) Does laparoscopic sleeve gastrectomy improve depression, stress and eating behaviour? A 4-year follow-up study. *Obes Surg*: 1-7.
- [36] Overs SE, Freeman RA, Zarshenas N, Walton KL and Jorgensen JO (2012) Food tolerance and gastrointestinal quality of life following three bariatric procedures: adjustable gastric banding, Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 22(4): 536-543.
- [37] Johnson Stoklossa C and Atwal S (2013) Nutrition care for patients with weight regain after bariatric surgery. *Gastroenterol Res Pract*.
- [38] Van Hout GC, Verschure SK and van Heek GL (2005) Psychological predictors of success following bariatric surgery. *Obes Surg* 15(4): 552-560.
- [39] Burgmer R, Legenbauer T, Müller A, de Zwaan M, Fischer C and Herpertz S (2014) Psychological outcome 4 Years after restrictive bariatric surgery. *Obes Surg* 24(10): 1670-1678.
- [40] Rieber N, Giel KE, Meile T, Enck P, Zipfel S and Teufel M (2013) Psychological dimensions after laparoscopic sleeve gastrectomy: reduced mental burden, improved eating behavior, and ongoing need for cognitive control. *Surg Obes Relat Dis* 9(4): 569-573.
- [41] Valley V and Grace DM (1986) Psychosocial risk factors in gastric surgery for obesity: identifying guidelines for screening. *Int J Obes* 11(2): 105-113.
- [42] Buddenberg-Fischer B, Klaghofer R, Krug L, Buddenberg C, Müller MK, Schoeb O and Weber M (2006) Physical and psychosocial outcome in morbidly obese patients with and without bariatric surgery: 4 1/2 year follow up. *Obes Surg* 16(3): 321-330.
- [43] Brolin RE, Clemow LP, Kasnetz KA, Fynan TM, Silva EM and Greenfield DP (1986). Outcome predictors after gastroplasty for morbid obesity. *Nutrition international* 2: 322-326.
- [44] Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, Hebebrand J and Senf W (2004) Do psychological variables predict weight loss or mental health after obesity surgery? A systematic review. *Obes Res* 12(10): 1554-1569.
- [45] Burger R, Grigutsch K, Zipfel S, Wolf AM, de Zwaan M, Husemann B, Albus C, Senf W and Herpertz S (2005) Influence of eating behavior and eating pathology on weight loss after gastric restrictive operations. *Obes Surg* 15(5): 684-691.
- [46] Snauders R (2004) Grazing: a High-Risk Behavior. *Obes Surg* 14(1): 98-102.
- [47] Hüttl TP, Kramer KM and Wood H (2010) Bariatrische Chirurgie. *Der Diabetologe* 6(8): 637-646.

- [48] Hüttl TP, Obeidat F, Parhofer KG, Zügel N, Hüttl PE, Jauch KW and Lang RA (2009) Operative Techniken und deren Outcome in der metabolischen Chirurgie: Sleeve-Gastrektomie. *Zentralblatt für Chirurgie* 134(01): 24-31.
- [49] Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H and Scopinaro N (2015) Bariatric surgery worldwide 2013. *Obes Surg* 25(10): 1822-1832.
- [50] <http://www.adipositas-zentrum-muenchen.eu/ernaehrung/ernaehrungs-blog/entry/schlauchmagen-haeufigster-bariatrischer-eingriff-in-deutschland.html> [Zugriff: 25.11.2016].
- [51] Himpens J, Dobbeleir J and Peeters G (2010) Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *An Surg* 252(2): 319-324.
- [52] Diamantis T, Apostolou KG, Alexandrou A, Griniatsos J, Felekouras E and Tsigris C (2013) Review of long-term weight loss results weight results after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis* 10(1): 177-183.
- [53] Chevallier JM, Paita M, Rodde-Dunet MH, Marty M, Nogues F, Slim K and Basdevant A (2007) Predictive factors of outcome after gastric banding: a nationwide survey on the role of center activity and patients' behavior. *Ann Surg* 246(6): 1034-1039.
- [54] Shi X, Karmali S, Sharma AM and Birch DW (2010) A review of laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg* 20(8): 1171-1177.
- [55] Lalor PF, Tucker ON, Szmostein S and Rosenthal RJ (2008). Complications after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis* 4(1): 33-38
- [56] Li JF, Lai DD, Lin ZH, Jiang TY, Zhang AM, Dai JF (2014) Comparison of the long-term results of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy for morbid obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized and nonrandomized trials. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 24(1): 1-11.
- [57] Teufel M, Ölschläger S, Sauer H, Meile T, Giel K and I. Mack (2015) Nutrition and eating behavior 4 years after laparoscopic sleeve gastrectomy. *J Psychosom Res* 6: 626-627.
- [58] Gjessing HR, Nielsen HJ, Mellgren G and Gudbrandsen OA (2013) Energy intake, nutritional status and weight reduction in patients one year after laparoscopic sleeve gastrectomy. *SpringerPlus* 2(352).
- [59] Coupaye M, Rivière P, Breuil MC, Castel B, Bogard C, Dupré T, Flamant M, Msika S and Ledoux S (2014) Comparison of nutritional status during the first year after sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 24(2): 276-283.
- [60] Gehrler S, Kern B, Peters T, Christoffel-Courtin, C and Peterli R (2010) Fewer nutrition deficiencies after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) than after laparoscopic Roux-Y-gastric bypass (LRYGB) - a prospective study. *Obes Surg* 20(4): 447-453.
- [61] Aarts EO, Janssen IM and Berends FJ (2011) The gastric sleeve: losing weight as fast as micronutrients? *Obes Surg* 21(2): 207-211.
- [62] Snyder-Marlow G, Tayler D and Lenhard MJ (2010) Nutrition care for patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy for weight loss. *J Am Diet Assoc* 110(4): 600-607.

- [63] Kafri N, Valfer R, Nativ O, Shiloni E and Hazzan D (2011) Health behavior, food tolerance, and satisfaction after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis* 7(1): 82-88.
- [64] Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjöström CD, Sullivan M and Wedel H; Swedish Obese Subjects Scientific Study Group (2004) Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 351(26): 2683-2693.
- [65] El Labban S, Safadi B and Olabi A (2015) The effect of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy surgery on dietary intake, food preferences, and gastrointestinal symptoms in post-surgical morbidly obese lebanese subjects: A cross-sectional pilot study. *Obes Surg* 25(12): 2393-2399.
- [66] Moizé V, Andreu A, Flores L, Torres F, Ibarzabal A, Delgado S, Lacy A, Rodriguez L and Vidal J (2013) Long-term dietary intake and nutritional deficiencies following sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass in a mediterranean population. *J Acad Nutr Diet* 113(3): 400-410.
- [67] Bobbioni-Harsch E, Huber O, Morel P, Chassot G, Lehmann T, Volery M, Chliamovitch E, Muggler C and Golay A (2002) Factors influencing energy intake and body weight loss after gastric bypass. *Eur J Clin Nutr* 56(6): 551-556.
- [68] Straßburg A (2010) Ernährungserhebungen Methoden und Instrumente. *Ernährungs Umschau* 8: 422-430.
- [69] D'Hondt M, Vanneste S, Pottel H, Devriendt D, Van Rooy F and Vansteenkiste F (2011) Laparoscopic sleeve gastrectomy as a single-stage procedure for the treatment of morbid obesity and the resulting quality of life, resolution of comorbidities, food tolerance, and 6-year weight loss. *Surg Endosc* 25(8): 2498-2504.
- [70] Teufel M, Rieber N, Meile T, Giel KE, Sauer H, Hünne Meyer K, Enck P and Zipfel S (2012) Body image after sleeve gastrectomy: reduced dissatisfaction and increased dynamics. *Obes Surg* 9(4): 1232-1237.
- [71] Brunault P, Jacobi D, Miknius V, Bourbao-Tournois C, Hutten N, Gaillard P, Couet C, Camus V and Ballon N (2012) High Preoperative Depression, Phobic Anxiety, and Binge Eating Scores and Low medium-term weight loss in sleeve gastrectomy obese patients: a preliminary cohort study. *Psychosomatics* 53(4): 363-370.
- [72] Chaplin K and Smith AP (2011) Definitions and Perceptions of Snacking. *Curr Top Nutraceutical Res* 9(1/2): 53-60.
- [73] Sioka E, Tzovaras G, Oikonomou K, Katsogridaki G, Zachari E, Papamargaritis D, Pinaka O and Zacharoulis D (2013) Influence of eating profile on the outcome of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 23(4): 501-508.
- [74] Hsu LK, Benotti PN, Dwyer J, Roberts SB, Saltzman E, Shikora S, Rolls BJ and Rand W (1998) Nonsurgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: a review. *Psychosoma Med* 60(3): 338-346.

- [75] De Zwaan M, Mitchell JE, Howell LM, Monson N, Swan-Kremeier L, Crosby RD, Seim HC (2003) Characteristics of morbidly obese patients before and after gastric bypass surgery. *Compr Psychiatry* 44(5): 428-34.
- [76] Nyholm M, Gullberg B, Merlo J, Lundqvist-Perrson C, Rastam L and Lindblad U (2007) The validity of obesity based on self-reported weight and height: implications for population studies. *Obesity* 15(1): 197-208.
- [77] Christian NJ, King WC, Yanovski SZ, Courcoulas AP and Belle SH (2013) Validity of self reported weights following bariatric surgery. *JAMA* 310(22): 2454-2456.
- [78] Brolin RE, Kenler HA, Gorman RC and Cody RP (1989) The dilemma of outcome assessment after operations for morbid obesity. *Surgery* 105(3): 337-346.
- [79] Löwe B, Spitzer RL, Zipfel S und W. Herzog (2002). Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D). Manual Komplettversion und Kurzaufgabe. 2. Auflage Karlsruhe: Pfizer.
- [80] Gräfe K, Zipfel S, Herzog W and Löwe B (2004) Screening psychischer Störungen mit dem "Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)". Ergebnisse der deutschen Validierungsstudie. *Diagnostica* 50(4): 171-181.
- [81] Cassin S, Sockalingam S, Hawa R, Wnuk S, Royal S, Taube-Schiff M and Okrainec A (2013) Psychometric properties of the Patient Health Questionnaire (PHQ-9) as a depression screening tool for bariatric surgery candidates. *Psychosomatics* 54(4): 352-358.
- [82] Pudel V and Westenhoefer J (1989) The three-factor eating questionnaire - German version (Fragebogen zum Essverhalten FEV); instruction manual, Göttingen: Hogrefe.
- [83] Stunkard AJ and Messick S (1985) The tree-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res* 29(1): 71-83.
- [84] Fairburn CG, Cooper Z, O'Conner M (2008) Eating disorder examination in cognitive behavior therapy and eating disorders. In: Fairburn CG (Hrsg), pp 265-308. New York: Guilford Press.
- [85] Hilbert A, Tuschen-Caffier B und Ohms M (2004) Eating disorder examination: Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungeninterviews. *Diagnostica* 50: 98-106.
- [86] Munsch S and Biedert E (2009) Binge Eating Disorder. In: Margraf J und Schneider S (Hrsg) *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (pp 301-324). Heidelberg: SpringerMedizin.
- [87] Kalarchian MA, Wilson GT, Brolin RE and Bradley L (2000) Assessment of eating disorders in bariatric surgery candidates: self-report vs. Interview. *Int J Eat Disord* 28(4): 465-469.
- [88] Fichter MM and Quadflieg N (1999) *Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Eßstörungen (SIAB)*. Handanweisung, Göttingen: Hogrefe.
- [89] Mensink G, Kleiser C and Richter A (2007) *Lebensmittelverzehr bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland*. Ergebnisse des Kinder- und Jugend-

- Gesundheitssurveys (KIGGS). Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 50: 609-623.
- [90] Gößwald A, Lange M, Kamtsiuris P und Kurth BM (2012) DEGS: Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland. Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz 55(6): 775-780.
- [91] Haftenberger M, Heuer T, Heidemann C, Kube F, Krems C and Mensink GB (2010) Relative validation of a food frequency questionnaire for national health and nutrition monitoring. *Nutr J* 9(36):1.
- [92] Haubrock J, Nöthlings U, Volatier JL, Dekkers A, Ocké M, Harttig U, Illner A-K, Knüppel S, Andersen LF and Boeing H (2011) Estimating usual food intake distributions by using the multiple source method in the EPIC-Potsdam Calibration Study. *J. Nutr.* 141(5): 914-920.
- [93] Thiel A, Jacobi C, Horstmann S, Paul T, Nutzinger DO and Schüßler G (1997) Eine deutschsprachige Version des Eating Disorder Inventory EDI-2. *PPmP: Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 47(9-10): 365-376.
- [94] Weltgesundheitsorganisation (2005) Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10, Kapitel V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien. Dilling H, Mombour W und Schmidt MH (Hrsg). Bern: Hans Huber Verlag.
- [95] Preuss U, Rujescu D, Giegling I, Koller G, Bottlender M, Engel R, Möller H and Soyka M (2003) Factor structure and validity of a german version of the barratt impulsiveness scale. *Fortschr Neurol Psychiatr* 71(10): 527-534.
- [96] Clement U and Löwe B (1996) Fragebogen zum Körperbild (FKB-20). Göttingen: Hogrefe.
- [97] Suter M, Calmes JM, Poraz A and Giusti V (2007) A new questionnaire for quick assessment of food tolerance after bariatric surgery. *Obes Surg* 17(1): 2-8.
- [98] Leibrand R, Cuntz U and Hiller W (2002) Assessment of functional gastrointestinal disorders using the gastro-questionnaire. *Int J Behav Med* 9(2): 155-172.
- [99] Dempster AP, Laird NM and Rubin DB (1977) Maximum likelihood from incomplete data via the EM algorithm. *Journal of the Royal Statistical Society. Series B (methodological)*: 1-38.
- [100] Baltès-Götz B (2008) Behandlung fehlender Werte in SPSS und Amos. Universitäts-Rechenzentrum Trier.
- [101] Little RJA and Rubin DB (2002) *Statistical Analysis with Missing Data* (2nd ed.). Hoboken, New Jersey: Wiley & Sons.
- [102] Bühl A (2014) *SPSS 22: Einführung in die moderne Datenanalyse* (14. Auflage). Pearson Deutschland.
- [103] https://www.uni-wuerzburg.de/fileadmin/10040800/user_upload/hain/SPSS/Testverfahren.pdf. [Zugriff am 25.11.2016].
- [104] Schendera CF (2007) *Datenqualität mit SPSS*. München: Oldenburg Verlag.
- [105] Saß H, Wittchen HU, Zaudig M und Houben I (2003) *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV-TR*. Göttingen: Hogrefe.

- [106] Schusdziarra V, Hausmann M, Zimmermann C, Wagner A and Erdmann J (2012) Erfolgreiche Gewichtsreduktion und -stabilisierung durch Ernährungsumstellung auf Basis der Energiedichte – Veränderung der Energieaufnahme bei verschiedenen Mahlzeiten. *Aktuelle Ernährungsmedizin* 37(5): 268-276.
- [107] Barth S (2009) *Ernährungsmedizin*. München: Elsevier, Urban & Fischer.
- [108] Langer FB, Bohdjalian A, Shakeri-Manesch S, Zacherl J, Riener R, Schindler K, Ludvik and Prager G (2008) Eating behavior in laparoscopic sleeve gastrectomy: correlation between plasma ghrelin levels and hunger. *Eur Surg* 40(3): 120-124.
- [109] Wren AM, Seal LJ, Cohen MA, Breynes AE, Frost AS, Murphy KG, Dhillon WS, Ghatei MA and Bloom SR (2001) Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 86(12): 5992.
- [110] Karlsson J, Sjöström L and Sullivan M (1998) Swedish obese subjects (SOS) – an intervention study of obesity. Two-year follow-up of health-related quality of life (HRQL) and eating behavior after gastric surgery for severe obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22(2): 113-126.
- [111] Bocchieri-Riccariardi LE, Chen EY, Munoz D, Fischer S, Dymek-Valentine M, Alverdy JC, Facs MD and le Grange D (2006) Pre-surgery binge eating status: Effect on eating behavior and weight outcome after gastric bypass. *Obes Surg* 16(9): 1198-1204.
- [112] <https://www.mezizin.uni-tuebingen.de/Zuweiser/Kliniken/Allgemeine+Chirurgie/F%C3%BCr+Patienten/Was+wir+behandeln/Adipositaschirurgie/Ablauf+der+Plattform.html> [Zugriff am 25.11.2016].
- [113] De Zwaan M and Mitchell JE (1992) Binge Eating in the Obese. *Ann Med* 24(4): 303-308
- [114] Niego SH, Kofman MD, Weiss JJ and Geliebter A (2007) Binge eating in the bariatric surgery population. *Int J Eat Disord* 40(4): 349-359.
- [115] Marino JM, Ertelt TW, Lancaster K, Steffen K, Peterson L, de Zwaan M and Mitchell JE (2012) The emergence of eating pathology after bariatric surgery a rare outcome. *Int J Eat Disord* 45(2): 179-184.
- [116] De Zwaan M, Hilbert A, Swan-Kremeier L, Simonich H, Lancaster K, Howell LM, Monson T, Crosby RD and Mitchell JE (2010) Comprehensive interview assessment of eating behavior 18-35 months after gastric bypass surgery for morbid obesity. *Surg Obes Relat Dis* 6(1): 79-85.
- [117] Parker K and Brennan L (2015) Measurement of disordered eating in bariatric surgery candidates: a systematic review of the literature. *Obes Res Clin Pract* 9(1): 12-25.
- [118] Raebel MA, Newcomer SR, Reifler LM, Boudreau D, Elliot TD, Debar L, Ahmed A, Pawloski PA, Fisher D and Donahoo WT (2013) Chronic use of opioid medications before and after bariatric surgery. *JAMA* 310(13): 1369-1376.
- [119] Wild B, Hünemeyer K, Sauer H, Hain B, Mack I, Schellberg D, Müller-Stich BP, Weiner R, Meile T, Rudofsky G, Königsrainer A, Zipfel S, Herzog W and Teufel M (2015) A 1-year videoconferencing-based psychoeducational group

intervention following bariatric surgery: results of a randomised controlled study. *Surg Obes Relat Dis* 11(6): 1349-1360.

- [120] Allison KC, Wadden TA, Sarwer DB, Fabricatore AN, Crerand CE, Gibbons LM, Stack RM, Stunkard AJ and Williams NN (2006) Night eating syndrome and binge eating disorder among persons seeking bariatric surgery: prevalence and related features. *Surg Obes Relat Dis* 2(2): 153-158.
- [121] Bueter M, Thalheimer A, Lager C, Schowalter M, Illert B and Fein M (2007) Who benefits from gastric banding? *Obes Surg* 17(12): 1608-1613.
- [122] Beck NN, Mehlsen M and Støving RK (2012) Psychological characteristics and association with weight outcomes two years after gastric bypass surgery: postoperative eating disorder symptoms are associated with weight loss outcome. *Eat Behav* 4: 394-397.
- [123] Lanyon RI, Maxwell BM and Kraft AJ (2009) Prediction of long-term outcome after gastric bypass surgery. *Obes Surg* 19(4): 439-445.
- [124] Hilbert A, Tuschen-Caffier B, Karwautz A, Niederhofer H and Munsch S (2007) Eating disorder examination questionnaire. *Diagnostica* 53(3): 144-154.

7. Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift

Die Arbeit wurde in der Medizinischen Klinik der Eberhard Karls Universität Tübingen, Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, unter Betreuung von Herr Prof. Dr. med. Martin Teufel durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte durch Herr Prof. Dr. med. Martin Teufel (leitender Oberarzt und Stellvertreter des Ärztlichen Direktors) und Frau Dr. Dipl. Ern. Wiss. Isabelle Mack (Wissenschaftliche Mitarbeiterin).

Die Daten der vorliegenden Katamneseuntersuchung wurden von mir in Zusammenarbeit mit Herr cand. med. Konrad Lenhard erhoben. Die hier verwendeten Daten zu Depressivität, Stresserleben, Essverhalten und Ernährung nach Sleeve-Gastrektomie werden in keiner anderen Qualifikationsarbeit genutzt.

Die klinischen Daten der präoperativen Untersuchungen, welche zwischen Januar 2007 und Januar 2012 durch die Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie durchgeführt wurden, wurden mir freundlicherweise von Herr Prof. Dr. med. Stephan Zipfel (Ärztlicher Direktor) für die Verwendung in der Dissertationsschrift zur Verfügung gestellt.

Die statistische Auswertung erfolgte eigenständig durch mich.

Ich versichere, das Manuskript selbständig (nach Anleitung durch Herr Prof. Dr. med. Martin Teufel) verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Tübingen, den 25.11.2016

Sabrina Jennifer Ölschläger

8. Veröffentlichungen

Teile der vorliegenden Dissertationsschrift wurden bereits in folgenden Publikationen veröffentlicht:

Mack I, Ölschläger S, Sauer H, von Feilitzsch M, Weimer K, Junne J, Peeraully R, Enck P, Zipfel S and Teufel M (2016) Does laparoscopic sleeve gastrectomy improve depression, stress and eating behaviour? A 4-year follow-up study. *Obes Surg*: 1-7.

Kongressbeitrag (Abstract) zur 3rd Annual Scientific Conference of the European Association of Psychosomatic Medicine (EAPM) 2015:

Teufel M, Ölschläger S, Sauer H, Meile T, Giel K, Zipfel S and Mack, I (2015) Nutrition and eating behavior 4 years after laparoscopic sleeve gastrectomy. *J Psychosom Res*, 78(6): 626-627.

9. Lebenslauf

10. Anhang

10.1. Stichprobenbeschreibung der SGKAT-Teilnehmer an T1

Tabelle 17: Demographische und klinische Charakteristika der SGKAT-Stichprobe an T1.

Demographische Charakteristika	Frauen (n=48)	Männer (n=27)	p
Mittleres Alter in Jahren¹	46.3 (12.0)	43.2 (10.8)	0.262
Familienstand²			
Alleinstehend	10 (21.3)	12 (44.4)	
Verheiratet	23 (48.9)	14 (51.9)	
Getrennt lebend/Geschieden	11 (23.4)	1 (3.7)	0.110
Verwitwet	1 (2.1)		
Unbekannt	2 (4.3)		
Höchster Schulabschluss²			
Haupt-/Volkshochschulabschluss	21 (45.7)	17 (63.0)	
Realschulabschluss	14 (30.4)	5 (18.5)	
Fachabitur/Abitur	1 (2.2)	3 (11.1)	0.153
Abgeschlossenes (Fach-)Studium	7 (15.2)	1 (3.7)	
Sonstiges	3 (6.5)	1 (3.7)	
Beruflicher Status²			
Schüler/Student		1 (3.7)	
Angestellt	22 (46.8)	17 (63)	
Selbstständig	1 (2.1)	1 (3.7)	0.394
Arbeitslos	4 (8.5)	2 (7.4)	
Berentet	10 (21.3)	4 (14.8)	
Sonstiges	10 (21.3)	2 (7.4)	
Klinische Charakteristika			
Mittleres Gewicht in kg¹	132.8 (21.3)	156.1 (21.2)	0.000***
Mittlerer BMI in (kg/m²)¹	48.6 (8.5)	48.9 (8.4)	0.566
Stresserleben (PHQ)¹	8.8 (4.8)	8.6 (4.8)	0.843
Patienten mit PHQ-9 Score $\geq 10$²	23 (53.5)	11 (40.7)	0.335
Patienten mit Diagnose BED^{2,3}	5 (11.4)	4 (15.4)	0.718

¹ Daten sind Mittelwert (SD); ² Daten sind absolute Häufigkeit (%), ³ Diagnose Binge Eating Störung (BED) nach DSM-IV; *** Signifikanzniveau $p < 0.001$.

10.2. Vergleich der SGKAT-Teilnehmer und Nicht-Teilnehmer an T1

Tabelle 18: Vergleich der klinischen T1-Charakteristika der SGKAT-Studienteilnehmer sowie der Patienten, die nicht an der SGKAT-Studie teilgenommen haben.

Charakteristika an T1	SGKAT- Teilnehmer (n=82)	Nicht- teilnehmer (n=87)	p
Mittleres Alter in Jahren ¹	43.9 (11.6)	40.5 (11.3)	0.056
Mittleres Gewicht in kg ¹	140.8 (25.6)	151.2 (26.6)	0.006**
Mittlerer BMI in (kg/m ²) ¹	48.7 (8.5)	52.5 (8.4)	0.001**
Stresserleben (PHQ) ¹	8.7 (4.8)	8.1 (4.2)	0.600
Depressivität (PHQ) ¹	9.9 (6.4)	8.6 (6.3)	0.175
Patienten mit Diagnose BED ^{2,3}	10 (13.0)	10 (11.6)	0.851

¹Daten sind Mittelwert (SD); ²Daten sind absolute Häufigkeit (%), ³Diagnose Binge Eating Störung (BED) nach DSM-IV; SGKAT-Teilnehmer = Patienten, die die SGKAT-Studie erfolgreich abgeschlossen haben; Nicht-Teilnehmer = Patienten, die nicht an der SGKAT-Studie teilgenommen haben, T1 = vor SG;

** Signifikanzniveau p<0.01.

10.3. EDE-Items

Tabelle 19: Übersicht über die in der SGKAT-Studie verwendeten Items des EDE-Interviews [85].

Gezügeltes Essverhalten		Essensorgen	
3.	„Gezügeltes Essverhalten“	8.	„Beschäftigung mit Nahrungsmitteln, Essen oder Kalorien“
4.	„Essensvermeidung“	9.	„Angst, die Kontrolle über das Essen zu verlieren“
6.	„Vermeidung von Nahrungsmitteln“	13.	„Essen in Gesellschaft“
7.	„Diätregeln“	14.	„Heimliches Essen“
		15.	„Schuldgefühle aufgrund des Essens“
Gewichtssorgen		Figursorgen	
22.	„Unzufriedenheit mit dem Gewicht“	29.	„Beschäftigung mit Figur oder Gewicht“ ¹
23.	„Wunsch abzunehmen“	30.	„Wichtigkeit von Gewicht, Figur und strikter Kontrolle über das Essen“ ¹
29.	„Beschäftigung mit Figur oder Gewicht“ ¹		
30.	„Wichtigkeit von Gewicht, Figur und strikter Kontrolle über das Essen“ ¹	31.	„Angst vor Gewichtszunahme“
		32.	„Unbehagen beim Betrachten des Körpers“
		33.	„Unbehagen beim Entkleiden“

¹ Die Items 29. und 30. sind jeweils der Skala „Gewichtssorgen“ und „Figursorgen“ zugeordnet.

10.4. 24-h-Ernährungsprotokoll der Ernährungserhebung

Name: _____ Datum: _____ TN-ID: _____

24-Stunden-Ernährungsprotokoll

Zeit	Ort	Lebensmittel/Getränk	Menge	Zubereitungsart
Frühstück:				
Zwischenmahlzeit:				
Mittagessen:				

- 1 -

Name: _____ Datum: _____ TN-ID: _____

24-Stunden-Ernährungsprotokoll – Seite 2

Zeit	Ort	Lebensmittel/Getränk	Menge	Zubereitungsart
Zwischenmahlzeit:				
Abendessen:				
Spätes Essen:				

- 2 -

Abbildung 22: Muster der in der SGKAT-Studie verwendeten Ernährungsprotokolle. Erfasst wurden die Zeit und der Ort jeder eingenommenen Mahlzeit, die Art des Lebensmittels/Getränks, sowie die Menge und Zubereitungsart. Auf Seite 1 wurden alle Mahlzeiten bis zum Mittagessen erfasst, auf Seite 2 alle weiteren Mahlzeiten des Tages bis zum späten Essen am Abend oder in der Nacht.

10.5. Vergleich der Outcomes an T1 und T2 für die Gesamtstichprobe

Tabelle 20: Mittelwerte und Mediane für die Körpermaße, das Stresserleben, die Depressivität, das Essverhalten und die Ernährungsparameter an T1 und T2 für die gesamte SGKAT-Stichprobe (n=75).

Variable	T1		T2	
	M ± SD	Med	M ± SD	Med
Körpergröße in cm	170.6 ± 10.8	170.0	170.1 ± 10.3	171.0
Gewicht in kg	141.2 ± 23.9	140.0	107.6 ± 25.0	106.5
BMI in kg/m²	48.7 ± 8.4	46.1	37.1 ± 8.1	35.6
EWL in %			51.3 ± 26.3	50.7
PHQ-D				
Stresserleben	8.7 ± 4.8	9.0	6.3 ± 4.6	5.5
Depressivität	9.8 ± 5.2	9.0	6.7 ± 5.8	6.0
FEV				
kognitive Kontrolle	9.2 ± 5.5	9.0	9.0 ± 4.4	8.8
Störbarkeit des Essverhaltens	8.8 ± 4.0	9.0	6.0 ± 3.3	5.0
Hungergefühle	7.1 ± 4.2	7.0	4.0 ± 3.8	3.0
EDE				
gezügeltessverhalten			0.73 ± 0.85	0.50
Essenssorgen			0.27 ± 0.55	0.00
Gewichtssorgen			1.93 ± 1.24	1.75
Figursorgen			1.92 ± 1.34	1.83
Gesamtscore			1.2 ± 0.80	0.98
Ernährung¹				
Eiweiß in g/Tag			67.8 ± 23.0	65.9
Kohlenhydrate in g/Tag			190.5 ± 61.6	180.1
Fett in g/Tag			68.2 ± 26.2	65.6
Ballaststoffe in g/Tag			12.8 ± 4.7	12.3
zuckerfreie Getränke in ml/Tag			1365 ± 592	1266
zuckerhaltige Getränke in ml/Tag			909 ± 804	538
Kalorienaufnahme in kcal/Tag			1661 ± 449	1609
Energiedichte des Essens in kcal/g			1.9 ± 0.5	1.8

¹ Erfasst durch den FFQ sowie zwei 24-h-Ernährungsprotokollen; M=Mittelwert, SD= Standardabweichung, Med=Median, T1=vor SG, T2=FU 4 Jahre nach SG.

10.6. T1-Charakteristika von Patienten mit abnehmender und zunehmender Depressivität nach SG

Tabelle 21: Vergleich der T1-Charakteristika von Patienten, deren Depressivität nach SG abnahm mit den Patienten, deren Depressivität nach SG zunahm.

Charakteristika	Depressivität ↓ (n=40)	Depressivität ↑ (n=15)	p
Mittleres Alter in Jahren ¹	46.5 (12.1)	42.5 (10.1)	0.270
Mittleres Gewicht in kg ¹	142.3 (27.1)	142.3 (19.9)	0.791
Mittlerer BMI in (kg/m ²) ¹	49.1 (8.9)	46.7 (7.0)	0.416
Arterielle Hypertonie ²	29 (76.3)	9 (64.3)	0.121
DMT2 ²	21 (55.3)	4 (28.6)	0.485
Hyperlipidämie ²	19 (50.0)	5 (35.7)	0.532
Kognitive Kontrolle (FEV) ¹	9.2 (5.4)	9.5 (5.1)	0.894
Störbarkeit des Essverh. (FEV) ¹	8.8 (3.9)	9.3 (3.9)	0.733
Hungergefühle (FEV) ¹	6.7 (4.1)	7.5 (4.8)	0.589
Stresserleben (PHQ) ¹	9.4 (4.5)	8.1 (5.4)	0.309
Patienten mit Diagnose BED ^{2,3}	5 (13.2)	1 (7.1)	1.000

¹Daten sind Mittelwert (SD), ²Daten sind absolute Häufigkeit (%), ³Diagnose Binge Eating Störung (BED) nach DSM-IV, n = Patientenzahl, Störbarkeit des Essverh. = Störbarkeit des Essverhaltens; Depressivität ↓ = Abnahme der Depressivität von T1 zu T2; Depressivität ↑ = Zunahme der Depressivität von T1 zu T2; DMT2 = Diabetes Mellitus Typ 2.

10.7. Korrelationen des Stresserlebens und Depressivität mit dem EWL

Tabelle 22: Korrelationen des Stresserlebens und der Depressivität mit dem EWL.

		PHQ-D-Subskala	r ¹ /ρ ²	p
T1	EWL (%)	Stresserleben	-0.139 ²	0.255
		Depressivität	-0.259 ¹	0.031*
T2	EWL (%)	Stresserleben	-0.184 ¹	0.164
		Depressivität	-0.204 ²	0.118
Diff. T2-T1	EWL (%)	Stresserleben	0.001 ²	0.996
		Depressivität	0.150 ²	0.273

¹Pearson-Korrelationskoeffizient, ²Spearman-Korrelationskoeffizient, T1=vor SG, T2=FU; 4 Jahre nach SG; Diff. T2-T1=Differenz der Skalenwerte von T2 und T1, p=p-Wert, *Signifikanzniveau p<0.05.

10.8. Stresserleben und Depressivität an T2 im EWL50-Split

Tabelle 23: Mittelwerte und Mediane für das Stresserleben und die Depressivität an T2 (FU) separat für Patienten mit erfolgreichem und nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust (EWL50-Split).

PHQ-D (T2)	EWL < 50%		EWL ≥ 50%		p
	M ± SD	Med	M ± SD	Med	
Stresserleben	6.7 ± 5.1	6.0	6.0 ± 4.3	5.0	0.562
Depressivität	7.9 ± 6.5	7.7	5.8 ± 4.9	4.0	0.249

T2=FU 4 Jahre nach SG, EWL<50% = Patienten mit nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust, EWL≥50% = Patienten mit erfolgreichem Gewichtsverlust, Med=Median.

10.9. Korrelationen der FEV-Dimensionen mit dem EWL

Tabelle 24: Korrelationen der FEV-Dimensionen kognitive Kontrolle, Störbarkeit des Essverhaltens und erlebte Hungergefühle mit dem EWL.

		FEV-Subskala	r ¹ /ρ ²	p
T1	EWL (%)	Kognitive Kontrolle	0.121 ²	0.305
		Störbarkeit	-0.099 ²	0.400
		Hungergefühle	-0.068 ²	0.567
T2	EWL (%)	Kognitive Kontrolle	-0.298 ¹	0.024*
		Störbarkeit	-0.360 ²	0.005**
		Hungergefühle	-0.186 ²	0.147
Diff. T2-T1	EWL (%)	Kognitive Kontrolle	0.436 ²	0.001**
		Störbarkeit	0.269 ²	0.041*
		Hungergefühle	0.107 ²	0.420

¹Pearson-Korrelationskoeffizient, ²Spearman-Korrelationskoeffizient, T1=vor SG, T2=FU 4 Jahre nach SG; Diff. T2-T1 = Differenz der Skalenwerte von T2 und T1, p=p-Wert, */**Signifikanzniveau p<0.05/ p<0.01.

10.10. FEV-Dimensionen an T2 im EWL50-Split

Tabelle 25: Mittelwerte und Mediane für die kognitive Kontrolle, Störbarkeit des Essverhaltens und erlebte Hungergefühle (FEV) an T2 für Patienten mit erfolgreichem und nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust.

FEV-Subskala (T2)	EWL < 50%		EWL ≥ 50%		p
	M ± SD	Med	M ± SD	Med	
Kognitive Kontrolle	10.4 ± 4.4	10.0	7.7 ± 4.1	8.0	0.021*
Störbarkeit	7.0 ± 3.2	6.0	5.2 ± 3.3	4.0	0.020*
Hungergefühle	5.0 ± 4.0	5.0	3.3 ± 3.5	2.0	0.142

T2=FU 4 Jahre nach SG, EWL<50% = Patienten mit nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust, EWL≥50% = Patienten mit erfolgreichem Gewichtsverlust, Med=Median, p=p-Wert, *Signifikanzniveau p<0.05.

10.11. Korrelationen der EDE-Subskalen an T2 mit dem EWL

Tabelle 26: Korrelationen der EDE-Subskalen an T2 mit dem EWL.

EDE-Subskala (T2)	r ¹ /ρ ²	p	
Gezügelt Essverhalten	-0.292 ²	0.028*	
Essensorgen	-0.190 ²	0.158	
Gewichtssorgen	EWL (%)	-0.550 ¹	0.000***
Figursorgen		-0.477 ¹	0.000***
Gesamtscore		-0.587 ²	0.000***

¹Pearson-Korrelationskoeffizient, ²Spearman-Korrelationskoeffizient; T2=FU 4 Jahre nach SG, */*** Signifikanzniveau p<0.05/p<0.001.

10.12. EDE-Subskalenwerte an T2 im EWL50-Split

Tabelle 27: Mittelwerte und Mediane der EDE-Subskalen an T2 separat für Patienten mit erfolgreichem und nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust (EWL50-Split).

EDE- Subskala (T2)	EWL < 50%		EWL ≥ 50%		p
	M ± SD	Med	M ± SD	Med	
gez. Essverhalten	0.93 ± 0.77	1.00	0.57 ± 0.89	0.00	0.038*
Essensorgen	0.36 ± 0.68	0.00	0.2 ± 0.43	0.00	0.533
Gewichtssorgen	2.50 ± 1.03	2.75	1.48 ± 1.22	1.25	0.002**
Figursorgen	2.45 ± 1.33	2.50	1.5 ± 1.22	1.08	0.003**
Gesamtscore	1.55 ± 0.66	1.48	0.93 ± 0.8	0.74	0.000***

T2 = FU, 4 Jahre nach SG, gez. Essverhalten = gezügelt Essverhalten, EWL<50% = Patienten mit nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust, EWL≥50% = Patienten mit erfolgreichem Gewichtsverlust, Med=Median, p=p-Wert, */**/** Signifikanzniveau p<0.05/p<0.01/p<0.001.

10.13. Outcomes an T2 nach EDE-Mediansplit

Tabelle 28: Mittelwerte und Mediane für das EWL, Essverhalten im FEV, Stresserleben, Depressivität und Kalorienaufnahme an T2 für Patienten mit niedrigem bzw. hohem EDE-Gesamtscore (EDE-Mediansplit).

	EDE-Ges. <0.98		EDE-Ges. ≥0.98		p
	n=29		n=28		
	M ± SD	Med	M ± SD	Med	
EWL in %	69.8 ± 18.7	68.8	34.4 ± 23.1	31.3	0.000***
Kognitive Kontrolle (FEV)	7.3 ± 4.4	7.0	10.1 ± 4.0	9.5	0.022*
Störbarkeit (FEV)	4.4 ± 2.5	4.0	7.3 ± 3.5	7.0	0.003**
Hungergefühle (FEV)	2.3 ± 2.8	1.0	5.3 ± 3.9	5.0	0.006**
Stresserleben (PHQ-D)	4.6 ± 3.6	3.0	8.4 ± 5.2	8.0	0.004**
Depressivität (PHQ-D)	4.6 ± 4.0	3.5	8.4 ± 6.2	8.0	0.017*
Kalorienaufn. in kcal/Tag¹	1589 ± 377	1614	1729 ± 501	1597	0.246

¹Ermittelt aus dem FFQ und den 24-h-Ernährungsprotokollen mit Hilfe der MS-Methode; EDE-Ges.<0.98 = Patienten mit EDE-Gesamtscore < 0.98, d.h. niedrigem Gesamtscore; EDE-Ges.>0.98 = Patienten mit EDE-Gesamtscore>0.98, d.h. hohem Gesamtscore; Störbarkeit = Störbarkeit des Essverhaltens, Kalorienaufn.= Kalorienaufnahme; p=p-Wert; */**/**Signifikanzniveau p<0.05/p<0.01/ p< 0.001.

10.14. Outcomes an T2 nach LoCE-Split

Tabelle 29: Mittelwerte und Mediane für das EWL, Essverhalten, Depressivität, Stresserleben und Kalorienaufnahme an T2 separat für Patienten mit und ohne LoCE (LoCE-Split).

T2	LoCE ¹				p
	Nein (n=60)		Ja (n=13)		
	M ± SD	Med	M ± SD	Med	
EWL in %	52.5 ± 25.7	53.1	46.6 ± 30.2	45.1	0.437
EDE-Gesamtscore (EDE)	1.11 ± 0.77	0.94	1.57 ± 0.88	1.86	0.084
Kog. Kontrolle (FEV)	9.2 ± 4.4	9.0	8.3 ± 4.3	7.5	0.547
Störbarkeit (FEV)	5.7 ± 2.7	5.0	9.7 ± 3.3	10.0	0.000***
Hungergefühle (FEV)	3.4 ± 3.4	3.0	6.6 ± 4.6	6.5	0.017*
Depressivität (PHQ-D)	6.1 ± 6.0	4.0	9.5 ± 3.0	9.0	0.009**
Stresserleben (PHQ-D)	5.3 ± 4.5	4.5	10.0 ± 3.1	10.0	0.001**
Kalorienaufn. in kcal/Tag²	1570 ± 414	1587	2039 ± 400	1985	0.001**

¹ LoCE im EDE und SIAB, Nein = Patienten ohne LoCE an T2, ²Ermittelt aus dem FFQ und den 24-h-Ernährungsprotokollen mit Hilfe der MS-Methode; Ja=Patienten mit LoCE an T2, T2=FU 4 Jahre nach SG, Med=Median, Kog. Kontrolle = kognitive Kontrolle, Störbarkeit = Störbarkeit des Essverhaltens, Kalorienaufn=Kalorienaufnahme, p=p-Wert, */**/**Signifikanzniveau p<0.05/p<0.01/p< 0.001.

10.15. Outcomes an T2 nach Grazing-Split

Tabelle 30: Mittelwerte und Mediane für das EWL, Essverhalten, Depressivität, Stresserleben und Kalorienaufnahme an T2 separat für Patienten ohne Grazing und mit Grazing (Grazing-Split).

T2	Grazing				p
	Nein (n=39)		Ja (n= 25)		
	M ± SD	Med	M ± SD	Med	
EWL in %	55.3 ± 29.0	58.6	42.1 ± 19.0	40.7	0.032*
EDE-Gesamtscore (EDE)	1.0 ± 0.68	0.88	1.46 ± 0.92	1.46	0.050
Kog. Kontrolle (FEV)	9.3 ± 4.5	8.0	8.7 ± 4.2	9.0	0.629
Störbarkeit (FEV)	4.2 ± 2.4	4.0	8.2 ± 3.0	7.0	0.000***
Hungergefühle (FEV)	2.2 ± 3.0	1.0	6.3 ± 3.5	6.0	0.000***
Depressivität (PHQ-D)	4.9 ± 5.9	3.0	9.4 ± 5.0	9.0	0.011*
Stresserleben (PHQ-D)	4.2 ± 3.2	3.5	8.6 ± 4.8	9.0	0.001**
Kalorienaufn. in kcal/Tag	1565 ± 480	1571	1837 ± 401	1791	0.031*

Nein = Patienten ohne Grazing an T2, Ja = Patienten mit Grazing an T2, T2 = FU 4 Jahre nach SG, Med = Median, Kog. Kontrolle = kognitive Kontrolle, Störbarkeit = Störbarkeit des Essverhaltens, Kalorienaufn. = Kalorienaufnahme, p=p-Wert, */**/**Signifikanzniveau p<0.05 / p<0.01 / p<0.001.

10.16. Korrelationen der Ernährungsparameter an T2 mit dem EWL

Tabelle 31: Korrelationen der Ernährungsparameter an T2 mit dem EWL.

Ernährungsparameter (T2)	r ¹ /ρ ²	p
Makronährstoffe		
Eiweiß	-0.134 ²	0.300
Kohlenhydrate	-0.080 ¹	0.538
Fett	0.034 ²	0.793
Ballaststoffe	-0.176 ¹	0.172
Getränke		
	EWL (%)	
Zuckerfrei	-0.169 ¹	0.213
Zuckerhaltig	0.088 ²	0.535
Energieparameter		
Kalorienaufnahme in kcal/Tag	-0.137 ¹	0.289
Energiedichte Essen	0.175 ¹	0.170

¹Pearson-Korrelationskoeffizient, ²Spearman- Korrelationskoeffizient, T2=FU 4 Jahre nach SG, p=p-Wert.

10.17. Ernährungsparameter an T2 nach EWL50-Split

Tabelle 32: Mittelwerte und Mediane für die die Ernährungsparameter an T2 (FU) separat für Patienten mit erfolgreichem und nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust (EWL50-Split).

	EWL < 50%		EWL ≥ 50%		p
	M ± SD	Med	M ± SD	Med	
Makronährstoffe¹					
Eiweiß	70.7 ± 26.0	66.4	65.3 ± 20.1	64.0	0.393
Kohlenhydrate	198.6 ± 63.5	185.4	183.3 ± 59.9	171.9	0.333
Fett	68.4 ± 34.6	59.3	68.1 ± 16.1	69.2	0.409
Ballaststoffe	13.7 ± 5.6	14.2	12.0 ± 3.7	11.7	0.165
Getränke²					
zuckerfrei	1442.6 ± 622.2	1509.2	1296.8 ± 567.0	1236.8	0.363
zuckerhaltig	942.1 ± 896.7	525.0	886.7 ± 731.3	580.3	0.714
Energieparameter					
Kalorienaufnahme ³	1.8 ± 0.5	1.7	2.0 ± 0.5	1.9	0.445
Energiedichte Essen ⁴	1707.8 ± 533.7	1597.0	1619.6 ± 361.5	1614.1	0.142

¹in g/Tag, ²in ml/Tag, ³in kcal/Tag, ⁴in kcal/g; EWL<50%=Patienten mit nicht-erfolgreichem Gewichtsverlust, EWL≥50% = Patienten mit erfolgreichem Gewichtsverlust, Med = Median, p = p-Wert.