

## Paradigmenwechsel in der Behandlung des Lipödems

Paradigm Shift in the Treatment of Lipoedema

Bei der Behandlung des Lipödems steht spätestens seit Erscheinen der S1-Leitlinie „Lipödem“ im Jahr 2015 die Komplexe Physikalische Entstauungstherapie im Zentrum. Immer häufiger werden aber Stimmen von Experten laut, die bei der Diagnostik im Alltag kein Ödem finden können, weshalb eine Entstauung nicht sinnvoll erscheint. Daher erfolgt derzeit ein Paradigmenwechsel bei der Behandlung dieser sehr belastenden chronischen Erkrankung, die mehr auf die Beseitigung der inflammatorischen Komponente und die Behandlung der Begleiterkrankungen abzielt. Dieser Beitrag zeigt den gegenwärtigen Stand europäischer Expertenmeinungen auf, die ihre Niederschrift in der geplanten nächsten Leitlinie zur Behandlung des Lipödems finden werden. Entscheidend ist die rasche Verbreitung dieser Erkenntnisse in allen Behandlerkreisen: von Sanitätshausfachangestellten über Physiotherapeuten und diagnostizierende Ärzte bis hin zu den Verantwortlichen der Gesundheitspolitik.

**Schlüsselwörter:** Lipödem, Adipositas, Lymphödem, Paradigmenwechsel, Entstauung

Complex decongestive therapy has been the focus of treatment of lipoedema at least since the S1 guideline “Lipoedema” was published in 2015. However, more and more experts are stating that there is no oedema found in routine diagnostics for which decongestion would not be useful. A paradigm shift is therefore taking place in the treatment of this very burdensome chronic disease, which focuses more on eliminating inflammatory components and treating concomitant conditions. This article shows the

current opinions of European experts, which will be included in the planned next guideline for the treatment of lipoedema. It is essential that this information be rapidly disseminated to all groups of people involved in treatment – from employees in medical supply companies to physiotherapists, doctors making the diagnosis and to the individuals responsible for implementing healthcare policy.

**Key words:** lipoedema, obesity, lymphoedema, paradigm shift, decongestion

### Einleitung

Als die Erstbeschreiber des Lipödems im Jahr 1940 versuchten, die Pathophysiologie dieser Erkrankung zu erläutern, erwarteten sie vermutlich nicht, dass sich viele Jahrzehnte später ein Großteil der Therapie auf die zweite Worthälfte – auf das Ödem und seine Beseitigung – konzentrieren würde. Dabei hatten E. V. Allen und E. H. Hines in der Literatur explizit die Entstehung eines orthostatischen Ödems beschrieben, das in einigen Fällen in Zusammenhang mit einer beschriebenen disproportionalen Fettgewebeerhöhung bei Frauen aufgefallen war. Auch in ihrer zweiten Publikation im Jahr 1951, für die die beiden Forscher 119 Patientinnen mit Lipödem untersucht und die Ergebnisse ausgewertet hatten, wurde ein orthostatisches Ödem im Tagesverlauf nur bei etwa einem Viertel der Patientinnen festgestellt. Dieses Ergebnis erschien den beiden Erstuntersuchern aber klinisch als nicht so bedeutsam, dass es die Schwellung oder die Beschwerden bei den Frauen hätte erklären können [1]. Vielmehr finden sich in den ersten Ergebnissen deutliche Hinweise auf bedeutsame psychische As-

pekte der Erkrankung, auf die abgehoben wurde („associated neurosis“; assoziierte Neurose). Symptome wie eingeschränkte Selbstakzeptanz, veränderte Schmerzwahrnehmung und depressive Reaktionen stellen somit schon bei den Erstveröffentlichungen zum Lipödem auch eine psychologische Therapienotwendigkeit in den Vordergrund.

„Dicke Beine“ bei ansonsten gesunden Frauen wurden in den 80er Jahren nach langer wissenschaftlicher Ruhezeit in der Gynäkologie wiederentdeckt und von Schmitz [2] beschrieben. Auch in dieser Phase lag der Fokus auf der Störung der Fettgewebeverteilung in der Subkutis und nicht auf einer interstitiellen Flüssigkeitsvermehrung. Vielmehr beschrieb Brunner [3], dass eine „Dellbarkeit der Schwellung“ über dem Schienbein wie bei einem Lymphödem nicht bestand, und beschrieb stattdessen einen „sulzigen Fettmantel“ der Beine. Dieser Begriff wurde von Gregl aufgenommen, der die Schwellung als „mukoides Pseudödem“ beschrieb [4].

### Therapiekonzepte im Wandel

Im Rahmen der gewachsenen Erfahrungen in der Lymphologie war es naheliegend, Ödeme mittels komplexer oder kombinierter Physikalischer Entstauung (KPE) zu behandeln. Das bei lymphostatischen, fibrosierenden Ödemen gut funktionierende Therapiekonzept versprach auch eine Besserung oder sogar Beseitigung „nicht-dellbarer“ Beinschwellungen des Lipödems. Kompression, Hautpflege und Bewegungstherapie wurden durch die Manuelle Lymphdrainage (MLD) komplettiert. Diese Therapie wurde beim Lipödem standardmäßig und intensiv empfohlen

und konsequent angewendet. So findet sich in der Leitlinie aus dem Jahr 2015 [5] eine Empfehlung zur langfristigen Anwendung der MLD beim Lipödem. Dies wurde von der Kassenärztlichen Bundesvereinigung auch gesundheitspolitisch befürwortet – im Sinne einer Langzeitverordnungsfähigkeit wie beim Lymphödem des Stadiums II [6]. Letztlich galt die Langzeitverordnungsfähigkeit für einige Kostenträger sogar als *Conditio sine qua non* zur Erlangung einer Kostenübernahme bei Liposuktion im Stadium III des Lipödems.

In Bezug auf diese notwendige Ödembeseitigung entwickelt sich aber spätestens seit 2016 im Hinblick auf die notwendige Entstauung ein Paradigmenwechsel: Es finden sich zunehmend Hinweise, dass eine MLD bei der Behandlung des Lipödems mit nur geringem oder gar keinem Effekt verbunden ist. Selbst Patientinnen mit orthostatischer Ödemkomponente sprächen auf eine MLD hinsichtlich einer Entstauung gar nicht an [7]. In den „Best practice guidelines for the management of lipoedema“ findet sich zuletzt der Begriff „Lipödem“ nur noch beschrieben als „fat swelling“ [8]. Somit erscheint es notwendig, das Krankheitsbild „Lipödem“ aus gegenwärtiger Sicht und unter wissenschaftlichen, möglichst evidenzbasierten Kriterien neu zu beurteilen und geeignetere Therapiestrategien dafür zu entwickeln.

## Das Lipödem

Das Lipödem ist eine chronische, unheilbare Erkrankung, die schwere Auswirkungen auf die Lebensqualität der Betroffenen hat und die deren physisches und psychisches Wohlbefinden nachhaltig beeinträchtigt. Symptome und klinische Kriterien für die Diagnosestellung sind:

- seitengleiche disproportionale Fettgewebeerhöhung der Extremitäten;
- Hände und Füße sind von der Fettgewebeerhöhung nicht betroffen, so bilden sich entsprechende sogenannte Cuffs an Knöcheln und Handgelenken;
- Hinweise auf eine chronische lymphostatische Fibrosierung mit positivem Stemmer-Hautfaltenzeichen fehlen;
- Schwere-, Druck-, Spannungs- und Berstungsgefühl der betroffenen Extremitäten;
- Druck- und Berührungsschmerzhaftigkeit der Haut in den betroffenen Arealen;
- übermäßige Hämatomneigung bei oft unbemerkten Bagatelltraumata;
- Beschwerdezunahme im Tagesverlauf;
- abnormes Gangbild und eingeschränkte Mobilität, schwache Muskulatur;
- nichtproportionale Umfangsminde- rung der betroffenen Extremitäten bei Gewichtsreduktion;

- Ausbildung von Teleangiektasien in den betroffenen Hautarealen;
- Hypothermie der Haut in Teilen der Fettgewebeerhöhung;
- bei Ödem verstrichene Retro-malleolargruben.

Eine Klassifikation des Erscheinungsbilds kann bei Bedarf anhand der betroffenen Extremitäten (Typ I-V) und der Art der Fettgewebeerhöhung („columnar“ und „lobar“) erfolgen [9, 10]. Die „Schweregradeinteilung“ orientiert sich lediglich an morphologischen, nicht aber an klinischen Parametern [5, 11, 12]:

- Stadium I: Hautoberfläche glatt, kleine Knötchen in der verdickten Unterhaut
- Stadium II: Hautoberfläche wellig, walnuss- bis apfelgroße Knoten, Orangerhaut
- Stadium III: verdickte Haut, Sklerose, deformierende Fettdepots, großknotige Veränderungen („Wammen“ an Knie und Knöcheln), Verzerrung des Beinprofils (Abb. 1)

Wie viele Frauen (sehr selten auch Männer) tatsächlich von dieser Erkrankung betroffen sind, ist unklar. Schätzungen schwanken zwischen 1 pro 72.000 [13] und bis zu 11 % der Frauen im postpubertären Alter [14]. Die ausgeprägten zahlenmäßigen Unterschiede lassen sich zum Teil dadurch erklären, dass in allen Erhe-



Abb. 1 Morphologische Stadieneinteilung des Lipödems.

Foto: Juze.

bungen offenbar Fehldiagnosen und Verwechslungen mit Adipositas und/oder Lymphödem mitgezählt wurden bzw. dass ein kombiniertes Auftreten aller drei Entitäten nicht berücksichtigt wurde. Ebenso unklar wie die Häufigkeit bleibt die Ursache der Erkrankung; vermutlich besteht aber eine multifaktorielle Genese [15]. Zum einen steht der Beginn der Fettgewebeerkrankung oft in Zusammenhang mit hormonellen Wechselschritten wie Pubertät, oraler Antikonzeption, Schwangerschaft oder Menopause [16], zum anderen scheint aber auch eine signifikante Zunahme des Körpergewichts als Trigger zu fungieren [17]. Eine genetische Prädisposition ist ebenfalls wahrscheinlich; vermutlich besteht ein autosomal-dominanter Erbgang mit inkompletter Penetranz und Auslassen männlicher Nachkommen, die aber möglicherweise als „Genträger“ fungieren [13]. Auch ein erstes mutiertes Gen (AKR1C1) ist in einer Familie mit primären Lipödemem identifiziert worden [18].

Die disproportionale Zunahme des Fettgewebes resultiert vermutlich sowohl aus einer Hypertrophie (Größenzunahme ohne Zellvermehrung) als auch aus einer Hyperplasie (Zunahme der Anzahl) der Fettzellen. Beide Vorgänge werden sowohl einzeln als auch in Kombination beschrieben; vollständig geklärt ist diese These allerdings ebenfalls nicht [19]. Eine weitere Hypothese beschreibt eine Veränderung der Verteilungsmuster von Alpha- und Beta-Östrogen-Rezeptoren am betroffenen weißen Fettgewebe [20]. Auch eine erhöhte Rate an absterbenden Fettzellen in betroffenen Geweben – möglicherweise aufgrund einer Hypoxie, bedingt durch das schnelle Wachsen des Fettgewebes ohne ausreichende Versorgung durch das langsamere mitwachsende Kapillarstromgebiet – ist festgestellt worden [3, 21]. Die hieraus resultierende lokale Inflammation, getriggert u. a. durch die Makrophagenaktivität, ist ebenfalls pathophysiologisch relevant [22, 23]. Die vermehrte Bildung dieser fragilen Kapillaren und die beschriebene Hypoxie sind ebenso als Ursache der typischen vermehrten lokalen Hämatombildung bei Bagatelltraumata wahrscheinlich [24]. Dabei scheint auch eine Verminderung der Elastizität von Haut und Bindegewebe eine Rolle zu spielen [25].

Zur Genese der Schmerzhaftigkeit, über die sehr unterschiedlich geklagt wird (von Druckgefühl bis hin zu Berührungsschmerzen), sowie zur Berührungsempfindlichkeit der betroffenen Körperareale existieren verschiedene, einander möglicherweise ergänzende pathophysiologische Modelle. Diese beschreiben eine vermehrte Kompression sensibler Nervenfasern durch eine rasche Gewebeerkrankung. Dieses Modell der Umfangsvermehrung gilt allerdings als unwahrscheinlich, da andere Entitäten mit Gewebeerkrankung jenseits des Lipödems (Lipohypertrophie, Lymphödem, Adipositas) nicht schmerzhaft sind. Im Vordergrund der Hypothesen stehen eine lokale Nervenreizung und eine Schmerzentstehung durch vermehrte und dysregulierte inflammatorische Mediatoren sowie die Entwicklung eines zentralen chronischen Schmerzsyndroms [26–30].

## Exkurs: Das Ödem

Die Ausbildung eines möglichen orthostatischen Ödems der Beine bis hin zur umstrittenen Etablierung eines „lipödembedingten Lymphödems“ beschäftigt die Geister der Gelehrten und erregt die Gemüter aller Betroffenen und Behandler. Daher werden im Folgenden einige grundlegende Aspekte der Ödematologie und der Lymphologie erörtert.

Unter einem Ödem versteht man allgemein eine sicht- und tastbare Schwellung durch Vermehrung des Flüssigkeitsgehalts im Interstitium – lokal oder generalisiert. Somit handelt es sich beim Ödem lediglich um ein Symptom vieler Krankheiten und auch physiologischer Veränderungen im Zwischenzellwasserhaushalt. Aus lymphologischer Sicht entsteht ein Ödem letztlich dadurch, dass das über die Kapillarmembran austretende Ultrafiltrat im interstitiellen Raum über die Lymphabflusswege nicht in ausreichender Menge zeitgerecht abtransportiert werden kann. Die vier wesentlichen Ödemfaktoren lassen sich wie folgt zusammenfassen:

### A) Erhöhte Filtration durch:

- erhöhten Druck in den Kapillaren (arteriell: Dilatation der vorgeschalteten Arteriole, erhöhte Muskelaktivität, Wärme; venös: Abflussstö-

- rungen bei CVI, Herzinsuffizienz, Hindernissen);
- verringerte kolloidonkretische Kraft des Plasmas (Eiweißmangel nutritiv oder beim nephrotischen Syndrom);
- erhöhte Permeabilität der Kapillarwand durch z. B. Histamin, Bradykinin, Zytokine bei Entzündung/Allergie).

### B) Verminderter Lymphabfluss durch:

- Schädigung des Lymphsystems.

Das so entstandene Überschussvolumen wird bei hoher funktioneller Reserve des Lymphgefäßsystems abtransportiert, sodass ein Ödem erst sichtbar wird, wenn alle Kompensationsmechanismen des Abtransports erschöpft sind („Sicherheitsventilinsuffizienz“). Dies kann auftreten, wenn die Menge des Ultrafiltrats zu stark steigt („Hochvolumen- oder dynamische Insuffizienz“) oder der Abtransport durch mechanische Hindernisse beeinträchtigt ist („Niedrigvolumen- oder mechanische Insuffizienz“). In der Regel finden sich beide Insuffizienzformen in Kombination – nacheinander oder auch gleichzeitig.

Laut der Definition nach Földi ist unter einem Lymphödem ein durch eine mechanische Insuffizienz des Lymphgefäßsystems verursachtes chronisch-entzündliches lymphostatisches Krankheitsbild zu verstehen. Lymphödemkombinationsformen sind Folgen einer Sicherheitsventilinsuffizienz des Lymphgefäßsystems; Kennzeichen sind eine nichtinfektiöse chronische Entzündung, die Ansammlung von Flüssigkeit und Eiweiß im Interstitium sowie eine Proliferation des Bindegewebes mit Fibrosierung [31].

Aus der oben genannten Definition lassen sich die Kriterien zur Diagnostik eines Lymphödems im Stadium II und III sinnvoll ableiten:

- ein spontan nicht reversibles, fibrosierendes Ödem ohne Dellbarkeit,
- häufig mit positivem Stemmer'schem Hautfaltenzeichen,
- beginnenden Hautveränderungen und
- fehlender spontaner Rückbildung im Liegen über Nacht.

Im Stadium I ist das Ödem demgegenüber tief dellbar und ohne Fibrose.

Es ist spontan reversibel und weist keine Veränderungen an der Haut auf. Insofern ist es als eiweißreiches, mechanisch bedingtes Ödem klinisch noch nicht zu erkennen und ähnelt den lokalen, eiweißarmen, nicht-fibrosierenden Ödemen, zum Beispiel bei Herzinsuffizienz, Eiweißmangel-syndromen oder auch den häufigen orthostatischen Ödemen.

Dennoch unterscheiden sich die Therapieansätze in diesem klinischen Stadium je nach Grunderkrankung wesentlich. Demnach wird ein Ödem bei Herzinsuffizienz nicht primär physikalisch entstaut und ein typisches postoperatives mechanisches Lymphödem nicht mittels Diuretika-gaben behandelt. Somit ist die exakte Diagnose der Grunderkrankung entscheidend und eine Therapie erst anschließend erfolgversprechend. Dem erfahrenen Untersucher ist das Stadium II des Lymphödems präsent, in dem eine Physikalische Entstauung mit Manueller Lymphdrainage, Kompressionsbehandlung, Hautpflege und Bewegungstherapie nach bekannten Zweiphasen-Schemata begonnen werden muss (KPE). Eine Entscheidung zugunsten einer KPE bereits im Stadium I kann daher erst nach kritischer Prüfung von Indikation und Diagnose und nach Ausschluss von Kontraindikationen fallen. Eine Entscheidungshilfe kann im Stadium I die begründete Vermutung sein, dass es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit um ein mechanisches, im Verlauf fibrosierendes Ödem handeln wird. Somit lassen sich durch die MLD vor allem der Pro-

teinstau und die Reakkumulation von Proteinen verhindern und die fibrösen Veränderungen beseitigen.

Therapieziel der KPE ist das Erreichen eines Stadiums 0, des sogenannten Latenzstadiums, da eine Restitutio ad integrum nicht möglich erscheint. In diesem Stadium liegt zwar eine Erkrankung des Lymphgefäßsystems vor, ein Ödem ist aber nicht sichtbar. In diesem Stadium ist eine KPE nicht indiziert [32] (Abb. 2a–d).

## Lymphödem vs. Lipödem

Betrachtet man das Lipödem mit „lymphologischen Augen“, gibt es durchaus Parallelen zu den aktuellen pathophysiologischen Modellen der Ödem-Entstehung beim Lipödem. Eine Hypothese in diesem Zusammenhang vermutet eine primäre mikrovaskuläre Störung der Blutkapillaren und der initialen Lymphgefäße bzw. des Lymphsinus und eine daraus resultierende mechanische Alteration des Lymphabflusses [33]. Die dadurch bewirkte Kapillarschädigung mit nachfolgendem vermehrtem Proteinübertritt ins Interstitium („capillary leak“) entspricht somit einem der oben genannten vier Ödemfaktoren und kann theoretisch auch zur Ausbildung eines fibrosierenden Lymphödems führen, sofern die Sicherheitsventilfunktion tatsächlich erschöpft wird. Störungen der Lymphtransportkapazität beim Lipödem wurden durchaus beschrieben [34].

Welche lymphologische Therapieoption ergibt sich nun aber aus diesen Erkenntnissen, wenn kein Ödem nachweisbar ist, wenn also ein Lymphödem im Latenzstadium (Stadium 0) besteht? In der Mehrheit der klinisch untersuchten Patientinnen mit Lipödem – und nach Ausschluss weiterer möglicher Ödemursachen – fanden sich im Patientenkollektiv der Studie der Földiklinik nur selten dellbare Ödeme [35]. Dem Eindruck einer „Überschwemmung des Fettgewebes durch Lymphe“ [36] wird entgegnet, dass weder in klinischen Befundungen noch in hochauflösenden Ultraschalluntersuchungen ein Ödemnachweis bei den Patientinnen gelang. Darüber hinaus konnten auch bei anderen Studien weder per CT-Diagnostik noch per Isotopenlymphographie vermehrte interstitielle Flüssigkeiten oder Lymphabflussstörungen festgestellt werden [7, 37, 38].

## MLD als Therapie beim Lipödem

Wenn aber kein Ödem nachweisbar ist – auf welcher Grundlage erfolgt dann die dogmatische Entstauungstherapie zur Ödembeseitigung? Wie kann ein nicht nachweisbares Ödem die Beschwerden, vor allem die Schmerzen der Patientinnen, bedingen?

Zweifelsfrei besteht ein Nutzen der MLD auch beim Lipödem, allerdings nicht als entstauende, sondern als beschwerdelindernde Maßnahme zur Reduzierung von Stress, Erschöpfung,

**Abb. 2a–d** Adipositasassoziiertes Lymphödem III, keine Schmerzen, kein Lipödem feststellbar (a u. b); in gut passender A-G-Flachstrickkompression und langfristiger MLD; Vorderansicht (c); Rückansicht (d).



Angst und Depressionen im Sinne der nachgewiesenen Wertigkeit einer Massage für das psychische Wohlbefinden [39]. Darüber hinaus ist selbstverständlich eine MLD auch in den Fällen eines klinischen Ödemnachweises möglich. Diese Ödeme werden vor allem nach langzeitigem Stehen, in heißer Umgebung, bei schwülwarmem Wetter oder nach Flugreisen mit dellbaren Knöchelödemen und Zunahme des Schweregefühls beschrieben. Allerdings stellen die krankheitsimmanenten Druck- und Berührungsschmerzen der Haut häufig einen selbstlimitierenden Anwendungsfaktor dar und lassen eine korrekt durchgeführte MLD schmerzbedingt gar nicht zu.

Anspruchsvoller werden Diagnostik und Therapieentscheidung, wenn andere ödembildende Begleiterkrankungen hinzutreten. Im Vordergrund stehen dabei begleitendes Übergewicht und Adipositas. In lymphologischen Ambulanzen fanden sich laut den Veröffentlichungen aus der Földi-Klinik von T. Bertsch [17], den Publikationen der britischen Arbeitsgruppe um Child und Gordon [13] sowie in denen der niederländischen Gruppe um Bosman [40] folgende Gruppen von Lipödempatientinnen:

- 3-5 % normalgewichtige Lipödempatientinnen (BMI < 25 kg/m<sup>2</sup>);
- 10-15 % übergewichtige Patientinnen (BMI 25-30 kg/m<sup>2</sup>);
- die restlichen 80-85 % der erkrankten Frauen wiesen eine manifeste Adipositas (BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>) in Bezug auf den gemessenen BMI auf.

Gerade für Frauen im übergewichtigen Bereich und mit manifestem Lipödem ist der BMI allerdings nur eingeschränkt geeignet, ein reales Übergewicht zu detektieren. Denn die Frauen dieser relativ kleinen Patientengruppe weisen zwar eine schlanke Taille auf; eine übermäßig ausgeprägte Fettgewebeerhöhung an den Extremitäten erhöht aber das Körpergewicht in Bezug auf die Körpergröße unverhältnismäßig, sodass ein „BMI-Übergewicht“ vorgetäuscht wird.

In allen und speziell diesen grenzwertigen Fällen mit einem BMI von 25 bis 30 kg/m<sup>2</sup> empfiehlt sich gleichzeitig die Bestimmung der sogenannten Waist-to-Height-Ratio (WHtR), auch Bauch-Größen-Quotient (BGQ) genannt, die – korrekt gemessen – diese Disproportionalität berücksichtigt (Nauheimer Adipositas-Skala) [41]. Ein Beispiel: Bei einer 30-jährigen Frau mit disproportionaler Fettgewebeerhöhung an den Oberschenkeln und am Gesäß wird eine Größe von 170 cm, ein Gewicht von 90 kg, ein Taillenumfang von 75 cm sowie ein Hüftumfang von 110 cm gemessen. Das ergibt gemäß BMI-Formel eine leichtgradige Adipositas (BMI 31 kg/m<sup>2</sup>). Nach der Nauheimer Adipositas-Skala dagegen ergibt sich eine WHtR von nur 0,44, also gemäß Definition ein Normalgewicht (WHtR 0,40-0,45). Bei derselben Patientin mit einem angenommenen Taillenumfang von 100 cm beträgt die WHtR dann aber 0,59 – nun besteht also auch hier formal eine leichtgradige Adipositas (WHtR 0,55-0,63) (Tab. 1) (Abb. 3-5).

Liegt bei manifestem Lipödem eine Adipositas vor, ergeben sich allein dadurch mindestens drei weitere Ursachen einer Ödembildung:

1. So steigt das Risiko der Entstehung eines adipositasassoziierten Lymphödems ab einem BMI von 40 kg/m<sup>2</sup> bei zugrundeliegenden Ödemerkrankungen wie Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Immobilität oder postthrombotischem Syndrom auch schon bei deutlich geringerem BMI [42]. Aktuell scheinen etwa 50 % der sekundären Lymphödeme auf eine Adipositas zurückzuführen zu sein. Da wie geschildert auch mehr als die Hälfte der Lipödempatientinnen adipös sind, finden sich die entstehenden Lymphödeme ebenfalls eher als Folge der Adipositas als der geschilderten orthostatischen Ödemereignisse [43].
2. Eine weitere adipositasassoziierte Ödemursache ist die funktionelle venöse Insuffizienz oder auch das adipositasassoziierte Dependency-Syndrom. Dabei finden sich bei intakten Stammvenen ohne nachweisbaren Reflux oder Obstruktion der Venen erhöhte Mengen der Ultrafiltratbildung aufgrund einer daraus resultierenden Druckerhöhung im venösen Schenkel der Mikrozirkulation. Dies mündet möglicherweise in die Ausbildung hydrostatischer Ulzera [44].
3. Schließlich bedingen auch die durch Adipositas und Lipödem eingeschränkte Mobilität und die Veränderung des Gangbilds mit Reduzierung der Muskelvenenpumpen

Korrelation Body-Mass-Index und Waist-Height-Ratio	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	WHtR Nauheimer Adipositas-Skala [41]
Untergewicht	< 18	< 0,40
Normalgewicht	18,0–24,9	0,40–0,45
Übergewicht	25,0–29,9	0,45–0,54
Geringe Adipositas (Grad I)	30–34,9	0,55–0,63
Mäßige Adipositas (Grad II)	35,0–39,9	0,64–0,72
Starke Adipositas (Grad III)	> 40	0,73–0,81
Massive Adipositas (Grad IV)		0,82–0,90
Adipositas permagna (Grad V)		> 0,9

**Tab. 1** Korrelation Body-Mass-Index und Waist-Height-Ratio.



**Abb. 3a-c** Lipödem III, starke Schmerzen, adipositasassoziiertes Lymphödem III, intensive KPE erforderlich; rechter Fuß (a); linker Fuß (b); Nahaufnahme mit deutlicher Fibrosierung und positivem Stemmer-Zeichen (c).

und Fehlstellung der Beinachsen eine vermehrte Ödembildung. Auch die Atmung ist flacher, woraus eine eingeschränkte Leistung der thorakoabdominellen Druck-Saug-Pumpe resultiert. Der venöse Rückfluss ist durch einen hohen Venendruck in den Leisten und im Viszeralraum beeinträchtigt. So werden auch die sogenannten Hilfsmechanismen des Lymphtransports nachhaltig eingeschränkt und die lymphologischen Sicherheitsventile weiter insuffizient – mit Verstärkung eines fibrosierenden Ödems. Somit ist es sehr wahrscheinlich, dass bei den vielen adipösen Patientinnen mit Lipödem ein sekundäres, adipositasassoziiertes Lymphödem entsteht bzw. bereits besteht. Es ist aber genauso unwahrscheinlich, dass diese fibrosierenden Ödeme auch bei normgewichtigen Patientinnen eine direkte Folge des Lip-

ödems im Sinne einer fettgewebezinduzierten mechanischen lymphologischen Abflussstörung sind (Abb. 6a-c).

Bezüglich der Problematik „Lipödem und Adipositas“ sehen sich Behandler in der täglichen lymphologischen Praxis unmittelbar mit zwei weiteren Problemen konfrontiert:

1. Zwei Drittel der Männer (67 %) und die Hälfte der Frauen (53 %) in Deutschland sind übergewichtig. Ein Viertel der Erwachsenen (23 % der Männer und 24 % der Frauen) ist stark übergewichtig (adipös), Tendenz rasch steigend [45].
2. Aussagen wie „Ich bin nur aufgrund des Lipödems so dick geworden“ und „Ich kann machen, was ich will – ich nehme an Armen und Beinen nicht ab“ finden sich so oder ähnlich formuliert regelmäßig zu Beginn der Patientinnengespräche. Allerdings gibt es hierfür keine bestätigende wissenschaftliche Evidenz. In den Medien und in Internetforen werden aber gerade solche Aussagen der Betroffenen häufig populistisch genutzt und verbreitet. Es ist weniger belastend und gesellschaftlich besser akzeptiert, wenn man nicht als „schuldhaft übergewichtig“ erscheint, sondern „schicksalhaft Lipödempatientin“ ist [46].

Wie T. Bertsch und andere aber überzeugend formulierten, gibt es für die Gegenthesen „Ein Lipödem führt nicht zur Gewichtszunahme“ und „Eine Gewichtsabnahme hilft mir zur Beschwerdelinderung auch nicht“ ebenfalls keine überzeugende Datenlage [17]. Zumindest aber findet sich eine empirische Evidenz dafür, dass bei vorhandener disproportionaler Fettgewebezvermehrung der Beine und Arme

und Fehlstellung der Beinachsen eine vermehrte Ödembildung. Auch die Atmung ist flacher, woraus eine eingeschränkte Leistung der thorakoabdominellen Druck-Saug-Pumpe resultiert. Der venöse Rückfluss ist durch einen hohen Venendruck in den Leisten und im Viszeralraum beeinträchtigt. So werden auch die sogenannten Hilfsmechanismen des Lymphtransports nachhaltig eingeschränkt und die lymphologischen Sicherheitsventile weiter insuffizient – mit Verstärkung eines fibrosierenden Ödems. Somit ist es sehr wahrscheinlich, dass bei den vielen adipösen Patientinnen mit Lipödem ein sekundäres, adipositasassoziiertes Lymphödem entsteht bzw. bereits besteht. Es ist aber genauso unwahrscheinlich, dass diese fibrosierenden Ödeme auch bei normgewichtigen Patientinnen eine direkte Folge des Lip-



**Abb. 4a u. b** Adipositas, BMI 72, Lipödem III mit wenig Schmerzen, Lymphödem III; Vorderansicht (a); Rückansicht (b).



**Abb. 5a-c** Lipödem II, kein Lymphödem, Maximalgewicht 104 kg bei 165 cm, aktuell diätetisch 65 kg; Vorderansicht (a); Arme seitlich (b); Rückansicht (c).



**Abb. 6a-c** Lipödem III mit adipositasassoziiertem Lymphödem II (nach Gewichtsabnahme von 30 kg) (a u. b) und chronischer venöser Insuffizienz III mit Ulcus cruris am linken Unterschenkel nach Bagateltrauma (c).

im Sinne einer indolenten Lipohypertrophie in jungem Alter bei ernährungsbedingter Gewichtszunahme bis hin zur Adipositas auch die Arm- und Beinumfangdisproportional weiter zunehmen und die typischen Symptome des Lipödems bei entsprechender genetischer Disposition hinzutreten.

Betrachtet man die Effekte einer Gewichtsabnahme bei adipösen Lipödempatientinnen, lässt sich bereits in den Erstveröffentlichungen aus den Jahren 1940 und 1951 die Feststellung finden, dass in Fällen einer vorliegenden Adipositas eine deutliche Gewichtsabnahme helfe [1]. Die weit verbreitete These, dass sich das Lipödem-Fettgewebe an Armen und Beinen durch eine Gewichtsreduktion ja gar nicht verringern könne, ist im klinischen Alltag nicht haltbar. Die Aussage, dass eine Verbesserung der Beschwerden durch Diät und Sport nicht möglich sei, widerspricht den geschilderten Erfahrungsberichten großer lymphologischer Ambulanzen. Ein pathophysiologisches Konzept zur Erklärung dieser „Diät-Resistenz“ gibt es bisher nicht [17]. Vielmehr lässt sich empirisch eine deutliche Beschwerdeverbesserung bei Lipödempatientinnen bei nachhaltiger Gewichtsreduktion mit reduzierter Schmerzhaftigkeit, besserer Selbstakzeptanz, Umfangsabnahme an den betroffenen Extremitäten und hierdurch größerer Bewegungsmöglichkeit feststellen [18] (Abb. 7 u. 8).

## Konsequenzen für die Therapie des Lipödems

Experten des Europäischen Lipödemforums [47] haben in diesem Zusammenhang zunächst die zentralen Be-

schwerden zusammengestellt, unter denen Lipödempatientinnen in unterschiedlicher Ausprägung leiden:

- Schmerzen und andere Beschwerden im Unterhautfettgewebe der Arme und Beine;
- hohe psychologische Verletzlichkeit, die das Schmerzerleben verstärken kann;
- fehlende Selbstakzeptanz, insbesondere im Hinblick auf das aktuelle Schönheitsideal;
- Übergewicht und Adipositas trotz mehrfacher Diäten;
- fehlende ausreichende physische Fitness und Trainingsmöglichkeit, vor allem bei Adipositas.

Hieraus wurde ein Therapieansatz entwickelt, der auf sechs Säulen ruht:

1. Bewegungstherapie, Physiotherapie
2. Kompressionstherapie
3. Psychosoziale Therapie
4. Gewichtsmanagement
5. Liposuktion
6. Selbstmanagement

Auf drei dieser – im orthopädie-technischen Kontext besonders wichtige – Therapieansätze wird im Folgenden detaillierter eingegangen: Bewegungs- und Physiotherapie (1), Kompressionstherapie (2) sowie Lymphbahnschonende Liposuktion (5).

### Bewegungstherapie, Physiotherapie

In diesem Zusammenhang ist eine sehr individuelle Anpassung der Therapie an die Bedürfnisse, an die Erwartungshaltung und auch an die körper-

lichen Möglichkeiten der Patientin entscheidend. Persönliche Ziele müssen erreichbar formuliert und der Weg dahin vertretbar geplant sein. Verhaltensänderungen im Tagesablauf, Motivationstraining und Vermeidung frustrierender Überforderungen – physisch und psychisch – müssen vermittelt werden. Ziel ist es, das allgemeine Aktivitätsniveau langsam zu steigern, die Muskelkraft zu erhöhen sowie die Ausdauer zu erhalten und zu steigern. Hierzu ist es für die Patientinnen notwendig, gut über das Krankheitsbild informiert zu sein. Vor allem sollte die Erkenntnis bestehen, dass es sich um eine chronische Krankheit handelt, die sich durch Gewichtszunahme und Verringerung der körperlichen Aktivität verschlechtern kann. Auch die oben geschilderten „Mythen“ rund um das Lipödem sollten der Patientin bewusst gemacht werden.

Die Rolle der körperlichen Aktivitätssteigerung ist unschätzbar hoch, da hierdurch die pathologischen inflammatorischen Prozesse im Fettgewebe nachhaltig positiv beeinflusst werden, die wie geschildert vermutlich die wesentlichen Faktoren der Schmerzentstehung beim Lipödem darstellen. Es konnte gezeigt werden, dass ein regelmäßiges körperliches Training eine Reduzierung der proinflammatorischen Adipokine bewirkt [48]. Bei Hunger nehmen entzündungshemmende Adipokine zu und entzündungsfördernde ab; bei Gewichtszunahme ist es genau umgekehrt. Ebenso führt die körperliche Aktivität zu einer verbesserten Durchblutung auch im Fettgewebe und verringert dadurch die Hypoxie. Jeder, der regelmäßig körperlich aktiv

Sport betreibt, wird erlebt haben, dass Bewegung antidepressiv und stimmungsbessernd wirkt. Das gilt insbesondere für ängstliche und frustriert-depressive Lipödempatientinnen [49].

Die Manuelle Lymphdrainage hat selbst keinen Einfluss auf die Ausprägung und den Verlauf des Lipödems. Wie oben dargestellt kann sie aber im Fall eines nachgewiesenen Lymphödems im Rahmen der Komorbiditäten je nach Schmerzhaftigkeit des Gewebes eingesetzt werden. Ebenso kann sie zu Beginn einer Behandlung aufgrund ihrer geschilderten zentral schmerzlindernden Wirkung zur Besserung des Allgemeinbefindens vorübergehend und zeitlich begrenzt verordnet werden. Die Notwendigkeit einer entstauenden Therapie besteht nicht; eine langfristige Behandlung zur Erlangung der Kostenübernahme einer Liposuktion erscheint unter diesen Aspekten absurd.

### Kompressionstherapie

Auch die Betrachtung der Versorgung mit unzweifelhaft notwendigen Kompressionsstrümpfen verändert sich: Da es beim Lipödem in der Regel kein Ödem zu entstauen gibt, erfolgt die Kompression hierbei langfristig aufgrund ihrer antiinflammatorischen Wirkung auf das subkutane Fettgewebe und zur damit verbundenen Schmerzlinderung. Dieser Kompressionseffekt wird ausdrücklich auch bei der KPE zur Behandlung des Lymph-

ödems zur Verringerung der chronisch entzündlichen Fibrosierung genutzt [50, 51]. Ebenso wird dadurch die Mikrozirkulation der Subkutis gesteigert und der oxidative Stress nachweislich verringert. Die Beine fühlen sich in Kompression subjektiv fester und stabiler an, die Knie-Innenseiten scheuern weniger aneinander, was die Mobilität und das Wohlbefinden der Patientinnen verbessert. Bereits zu Anfang der Kompressionsbehandlung sollte aber darauf hingewiesen werden, dass die Kompression keine Umfangsminderung der Extremitäten bewirkt und auch nicht einer Fettgewebezunahme entgegenwirkt.

Die Versorgung mit rund- oder flachgestrickter Ware orientiert sich an der Beinform; in der Regel wird aber eine Rundstrickversorgung technisch nicht passend herstellbar sein, um den Beinumfangen und Disproportionen gerecht zu werden. Nach Expertenmeinung ist eine Flachstrickversorgung aufgrund der besseren Passform und somit höherer Patientenakzeptanz zu bevorzugen. Die Experten des Europäischen Lipödemforums hatten ebenfalls befunden, dass eine Armstrumpfkompensation beim Lipödem nur wenig Bedeutung hat. Insbesondere in Kombination mit körperlicher Aktivität lassen sich diese antientzündlichen Effekte der Kompression im Fettgewebe addieren. Dabei ist Aquafitness und die damit verbundene Nutzung des Kompressionseffekts des Wassers sowie des

Auftriebs zur gelenkschonenden Mobilität unbedingt empfehlenswert.

### Lymphbahnschonende Liposuktion

Durch eine dauerhafte operative Reduktion des Fettgewebes beim Lipödem konnten in mehreren Anwendungsbeobachtungen signifikante Symptomlinderungen bei nur geringer Komplikationsrate erreicht werden [52–56]. Diese Besserungen betrafen subjektiv die Schmerzwahrnehmung, das Spannungsgefühl, die Hämatomneigung und auch die Lebensqualität. Beinumfangen wurden messbar reduziert. Relevante, histologisch nachweisbare Zerstörungen von Lymphabflusswegen fanden sich in den Untersuchungen nicht. Der G-BA (Gemeinsamer Bundesausschuss) sieht allerdings für diese Methode noch keinen hinreichend belegten Nutzen und daher derzeit auch keine Aufnahmemöglichkeit in den Leistungskatalog der Krankenkassen [57]. Auch das Bundessozialgericht hält bisher die dauerhafte Wirksamkeit für nicht ausreichend gesichert [20]. Allerdings wird das Potenzial dieser Behandlungsalternative durchaus gesehen, und es hat in diesem Zusammenhang eine randomisierte prospektive Multicenter-Studie im Auftrag des G-BA begonnen.

Auch hier haben die Experten des Europäischen Lipödemforums Kriterien aufgelistet, die zur Entscheidung



**Abb. 7a u. b** Lipödem II, kein Lymphödem, aktuell BMI 28,9, Maximalgewicht 140 kg vor vier Jahren mit BMI 40,5, WHtR aktuell 0,45; Vorderansicht (a); Rückansicht (b).

**Abb. 8a u. b** Lipödem III, BMI 28, WHtR 0,5, nach 20 kg Gewichtsabnahme auf 72 kg bei 168 cm Beschwerdefreiheit, jetzt 78 kg mit wieder typischen Beschwerden des Lipödems; Vorderansicht (a); Rückansicht (b).



hinsichtlich einer Liposuktion genutzt werden können [47]:

- fortbestehende Beschwerden auch nach 12 Monaten konservativer Behandlung gemäß den oben geschilderten Kriterien;
- erhebliche funktionelle Einschränkungen der Patientin;
- Gewichtsstabilität in den letzten 12 Monaten zur Vermeidung eines postoperativen „Jo-Jo-Effekts“;
- präoperatives psychologisches Assessment zum Ausschluss von Essstörungen und von psychischen Erkrankungen, die einem langfristigen Therapieerfolg im Wege stehen könnten;
- im Falle eines BMI > 35 kg/m<sup>2</sup> und einer WHtR > 0,5 sollte keine Liposuktion erfolgen.

Insgesamt ist es bei der Indikationsstellung zur Liposuktion essenziell, letztlich keine Behandlung einer Adipositas durchzuführen, sondern die geeigneten Lipödempatientinnen trotz der hohen Koinzidenz mit Adipositas herauszufiltern, die – unabhängig

vom morphologischen Krankheitsstadium – möglicherweise von einer Liposuktion profitieren.

## Fazit

Der Stellenwert der dogmatisch lebenslang verordneten Manuellen Lymphdrainage und der Kompressionstherapie zur Behandlung des „Ödems im Lipödem“ ist im Rahmen neuer Erkenntnisse von Experten in ein anderes Licht gerückt worden. Im Vordergrund steht nicht mehr die Notwendigkeit einer Entstauung des Gewebes, sondern die Verbesserung der vielfältigen inflammatorischen Reaktionen im betroffenen Fettgewebe durch die Kombination von verbesserter Mobilität und Kompressionstherapie. Ein wesentlicher Aspekt ist eine Gewichtsreduktion im Falle einer häufig begleitenden Adipositas zur Vermeidung der Entwicklung eines sekundären adipositasassoziierten Lymphödems sowie einer funktionellen CVI, die das Gewebebild dramatisch verschlechtern und die Beschwerden zunehmen lassen können.

Zudem rücken die Selbstakzeptanz der betroffenen Frauen sowie ihre psychische Verletzlichkeit weiter in den Vordergrund. Die veröffentlichte Streitschrift für eine „European Best Practice of Lipoedema“ einer Expertenkommission aus neun europäischen Ländern mit und um T. Bertsch von der Földiklinik Hinterzarten ist Vorbote des erwarteten Konsensus-Papiers, das vermutlich die aktuelle S1-Leitlinie „Lipödem“ [5], die nur bis zum 30. Juni 2020 gültig war, ablösen wird.

### Der Autor:

*Dr. med. Hans-Walter Fiedler  
Arzt für Chirurgie, Gefäßchirurgie  
Endovasculärer Chirurg (DGG);  
Dozent an der Bundesfachschule für  
Orthopädie-Technik, Dortmund;  
Gefäßmedizin Südwestfalen -  
Praxis für Chirurgie, Gefäßchirurgie,  
Phlebologie, Lymphologie,  
ambulantes Operieren  
Senator-Schwartz-Ring 8  
59494 Soest  
info@gch-soest.de*

Begutachteter Beitrag/reviewed paper

## Literatur:

- [1] Wold LE, Hines EA, Allen EV. Lipedema of the legs; a syndrome characterized by fat legs and edema. *Ann Intern Med*, 1951; 34 (5): 1243–1250
- [2] Schmitz R. Lipödem – das dicke Bein der gesunden Frau. *Phlebologie und Proktologie*, 1980; 9: 81–85
- [3] Brunner U. [Vascular diseases in lipedema of the legs. Special symptoms, common therapeutic results, viewpoint on vascular surgery]. *Schweiz Med Wochenschr*, 1982; 112 (33): 1130–1137
- [4] Gregl A. Lipedema. *Z Lymphol*, 1987; 11 (2): 41–43
- [5] Deutsche Gesellschaft für Phlebologie e. V. (DGP) (Hrsg.). S1-Leitlinie „Lipödem“ (AWMF-Leitlinienregister Nr. 037-012). Stand: 31.10.2015 (in Überarbeitung), gültig bis 30.06.2020. [https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/037-012l\\_S1\\_Lipoedem\\_2016-01-abgelaufen.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/037-012l_S1_Lipoedem_2016-01-abgelaufen.pdf) (Zugriff am 02.10.2020)
- [6] Kassenärztliche Bundesvereinigung. Langfristiger Heilmittelbedarf/besonderer Verordnungsbedarf. 2020: 14–15. [https://www.kbv.de/media/sp/Diagnoseliste\\_Heilmittelbedarf\\_2020.pdf](https://www.kbv.de/media/sp/Diagnoseliste_Heilmittelbedarf_2020.pdf) (Zugriff am 04.10.2020)
- [7] Peled AW, Kappos EA. Lipedema: Diagnostic and management challenges. *International Journal of Women's Health*, 2016; 8: 389–395
- [8] Hardy D, Williams A. Best practice guidelines for the management of lipoedema. *British Journal of Community Nursing*, 2017; 22 (Sup10): S44–S48
- [9] Meier-Vollrath I, Schmeller W. [Lipoedema – current status, new perspectives]. *JDDG*, 2004; 2 (3): 181–186
- [10] Langendoen SI, Habbema L, Nijsten TEC, Neumann HAM. Lipoedema: From clinical presentation to therapy. A review of the literature. *British Journal of Dermatology*, 2009; 161 (5): 980–986
- [11] Szolnoky G, Varga E, Varga M, Tuczai M, Dósa-Rácz E, Kemény L. Lymphedema treatment decreases pain intensity in lipoedema. *Lymphology*, 2011; 44 (4): 178–182
- [12] Schmeller W, Meier-Vollrath I. [Lipoedema – new facts of a fairly unknown disease]. *Aktuelle Dermatologie*, 2007; 33 (7): 251–260
- [13] Child AH, Gordon KD, Sharpe P, Brice G, Ostergaard P, Jeffery S, et al. Lipedema: An inherited condition. *Am J Med Genet Part A*, 2010; 152A (4): 970–976
- [14] Szél E, Kemény L, Groma G, Szolnoky G. Pathophysiological dilemmas of lipoedema. *Med Hypotheses*, 2014; 83 (5): 599–606
- [15] Okhovat JP, Alavi A. Lipedema: A Review of the Literature. *Int J Low Extrem Wounds*, 2015; 14 (3) : 262–267
- [16] Fonder MA, Loveless JW, Lazarus GS. Lipedema, a frequently unrecognized problem. *J Am Acad Dermatol*, 2007; 57 (2 Suppl): S1–3
- [17] Bertsch T, Erbacher G. Lipödem – Mythen und Fakten Teil 3. *Phlebologie*, 2018; 47 (4): 188–197
- [18] Michelini S, Chiurazzi P, Marino V, Dell’Orco D, Manara E, Baglivo M, et al. Aldo-Keto Reductase 1C1 (AKR1C1) as the First Mutated Gene in a Family with Nonsyndromic Primary Lipedema. *Int J Mol Sci*, 2020; 21 (17): 6264
- [19] Priglinger E, Wurzer C, Steffenhagen C, Maier J, Hofer V, Peterbauer A, et al. The adipose tissue-derived stromal vascular fraction cells from lipoedema patients: Are they different? *Cytotherapy*, 2017; 19 (7): 849–860
- [20] Wiedner M, Aghajanzadeh D, Richter DF. [Lipedema – basics and current hypothesis of pathomechanism]. *Handchir Mikrochir Plast Chir*, 2018; 50 (6): 380–385

- [21] Amann-Vesti BR, Franzeck UK, Bollinger A. Microlymphatic aneurysms in patients with lipedema. *Lymphology*, 2001; 34 (4): 170-175
- [22] Suga H, Araki J, Aoi N, Kato H, Higashino T, Yoshimura K. Adipose tissue remodeling in lipedema: Adipocyte death and concurrent regeneration. *J Cutan Pathol*, 2009; 36 (12): 1293-1298
- [23] Schneble N, Wetzker R, Wollina U. Lipedema – Lack of evidence for the involvement of tyrosine kinases. *J Biol Regul Homeost Agents*, 2016; 30 (1): 161-163
- [24] Fife CE, Maus EA, Carter MJ. Lipedema: a frequently misdiagnosed and misunderstood fatty deposition syndrome. *Advances in Skin & Wound Care*, 2010; 23 (2): 81-92; quiz 93-94
- [25] Jagtman BA, Kuiper JP, Brakkee AJ. [Measurements of skin elasticity in patients with lipedema of the Moncorps “rusticanus” type]. *Phlebologie*, 1984; 37 (3): 315-319
- [26] Brenner E. What causes pain in lipedema? *Lymphforsch*, 2017; 21(1): 40-47
- [27] Pou KM, Massaro JM, Hoffmann U, Vasan RS, Maurovich-Horvat P, Larson MG, et al. Visceral and subcutaneous adipose tissue volumes are cross-sectionally related to markers of inflammation and oxidative stress: The Framingham Heart Study. *Circulation*, 2007; 116 (11): 1234-1241
- [28] Rutkowski JM, Davis KE, Scherer PE. Mechanisms of obesity and related pathologies: The macro- and microcirculation of adipose tissue. *FEBS J*, 2009; 276 (20): 5738-5746
- [29] Mancuso P. The role of adipokines in chronic inflammation. *Immunotargets Ther*, 2016; 5: 47-56
- [30] Crescenzi R, Marton A, Donahue PMC, Mahany HB, Lants SK, Wang P, et al. Tissue Sodium Content is Elevated in the Skin and Subcutaneous Adipose Tissue in Women with Lipedema. *Obesity*, 2018; 26 (2): 310-317
- [31] Földi E, Földi M. Földi’s Textbook of Lymphology. München: Elsevier GmbH, 2006
- [32] Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen e. V. (GDL) (Hrsg.). S2k-Leitlinie „Diagnose und Therapie der Lymphödeme“ (AWMF-Leitlinienregister Nr. 058-001). Stand: 23.05.2017, gültig bis 22.05.2022. [https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/058-0011\\_S2k\\_Diagnostik\\_und\\_Therapie\\_der\\_Lymphoedeme\\_2019-07.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/058-0011_S2k_Diagnostik_und_Therapie_der_Lymphoedeme_2019-07.pdf) (Zugriff am 02.10.2020)
- [33] Al-Ghadban S, Cromer W, Allen M, Ussery C, Badowski M, Harris D, Herbst KL. Dilated Blood and Lymphatic Microvessels, Angiogenesis, Increased Macrophages, and Adipocyte Hypertrophy in Lipedema Thigh Skin and Fat Tissue. *J Obes*, 2019. <https://www.hindawi.com/journals/jobe/2019/8747461/> (Zugriff am 02.10.2020)
- [34] Weissleder H, Brauer JW, Schuchhardt C, Herpertz U. [Value of functional lymphoscintigraphy and indirect lymphangiography in lipedema syndrome]. *Z Lymphol*, 1995; 19 (2): 38-41
- [35] Bertsch T, Erbacher G. Lipödem – Mythen und Fakten Teil 2. *Phlebologie*, 2018; 47 (3): 120-126
- [36] Cornely M. Das Lipödem an Armen und Beinen. *Phlebologie*, 2011; (1): 21-25
- [37] Monnin-Delhom ED, Gallix BP, Achard C, Bruel JM, Janbon C. High resolution unenhanced computed tomography in patients with swollen legs. *Lymphology*, 2002; 35 (3): 121-128
- [38] Tiedjen K-U, Schultz-Ehrenburg U. Isotopenlymphographische Befunde beim Lipödem. In: Holzmann H, Altmeyer P, Hör G, Hahn K (Hrsg.). *Dermatologie und Nuklearmedizin*. Berlin, Heidelberg: Springer, 1985: 432-438
- [39] Baumgart S, Müller-Oerlinghausen B, Schendera CFG. Wirksamkeit der Massagetherapie bei Depression und Angsterkrankungen sowie bei Depressivität und Angst als Komorbidität – Eine systematische Übersicht kontrollierter Studien. *Physikalische Medizin Rehabilitationsmedizin Kurortmedizin*, 2011; 21(04): 167-182
- [40] Bosman J. Lipoedema: Poor knowledge, neglect or disinterest? *Journal of Lymphoedema*, 2011; 6 (2): 109-111
- [41] Herpertz U. Adipositas-Diagnostik in der Lymphologie. Warum der BMI bei Ödemen unsinnig sein kann! *Lymphforsch*, 2009; 13 (2): 34-37
- [42] Reich-Schupke S. Besonderheiten der Kompressionstherapie bei adipösen Patienten. *Adipositas – Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie*, 2015; 09 (02): 81-86
- [43] Faerber G. Adipositas und chronische Inflammation bei phlebologischen und lymphologischen Erkrankungen. *Phlebologie*, 2018; 47(02): 55-65
- [44] Doerler M, Altmeyer P, Stücker M. Ulcus cruris venosum auf dem Boden eines Adipositas-assoziierten Dependency-Syndroms. Fallbericht mit Diskussion zur Pathogenese und Therapie. *Phlebologie*, 2013; 42 (04): 205-208
- [45] Mensink GBM, Schienkiewitz A, Haftenberger M, Lampert T, Ziese T, Scheidt-Nave C. Übergewicht und Adipositas in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsbl*, 2013; 56: 786-794
- [46] Hilbert A, Ried J, Zipfel S, de Zwaan M. Stigmatisierung bei Adipositas. *Adipositas – Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie*, 2013; 07 (03): 150-153
- [47] Bertsch T, Erbacher G, Corda D, Damstra RJ, Van Duinen K, Ellwell R, et al. Lipoedema – myths and facts, Part 5: European Best Practice of Lipoedema – Summary of the European Lipoedema Forum consensus. *Phlebologie*, 2020; 49: 31-49
- [48] Ringseis R, Eder K, Mooren FC, Krüger K. Metabolic signals and innate immune activation in obesity and exercise. *Exercise Immunology Review*, 2015; 21: 58-68
- [49] Wegner M, Helmich I, Machado S, Nardi A, Arias-Carrion O, Budde H. Effects of Exercise on Anxiety and Depression Disorders: Review of Meta-Analyses and Neurobiological Mechanisms. *CNS Neurol Disord Drug Targets*, 2014; 13 (6): 1002-1014
- [50] Konschake W, Valesky E, Stege H, Jünger M. Evidenz der Kompressionstherapie. *Hautarzt*, 2017; 68: 625-631
- [51] Dissemmond J, Kröger K, Stücker M. Evidenz der Kompressionstherapie unter besonderer Berücksichtigung der medizinischen adaptiven Kompressionssysteme. *Hautarzt*, 2020; 71: 301-308
- [52] Baumgartner A, Hueppe M, Schmeller W. Long-term benefit of liposuction in patients with lipoedema: A follow-up study after an average of 4 and 8 years. *Br J Dermatol*, 2016; 174 (5): 1061-1067
- [53] Wollina U, Heinig B. Treatment of lipedema by low-volume microcannular liposuction in tumescent anesthesia: Results in 111 patients. *Dermatol Ther*, 2019; 32 (2): e12820
- [54] Dadras M, Mallinger PJ, Corterier CC, Theodosiadi S, Ghods M. Liposuction in the treatment of lipedema: A longitudinal study. *Arch Plast Surg*, 2017; 44 (4): 324-331
- [55] Rappich S, Baum S, Kaak I, Kottmann T, Podda M. Treatment of lipoedema using liposuction: Results of our own surveys. *Phlebologie*, 2015; 44 (03): 121-132
- [56] Sandhofer M, Hanke CW, Habbema L, Podda M, Rappich S, Schmeller W, et al. Prevention of Progression of Lipedema With Liposuction Using Tumescent Local Anesthesia: Results of an International Consensus Conference. *Dermatol Surg*, 2020; 46 (2): 220-228
- [57] Gemeinsamer Bundesausschuss (G-BA). Tragende Gründe zum Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses über eine Richtlinie über Maßnahmen zur Qualitätssicherung nach § 136 Absatz 1 Satz 1 Nummer 2 Fünftes Buch Sozialgesetzbuch (SGB V) bei Verfahren der Liposuktion bei Lipödem im Stadium III (QS-RL Liposuktion): Erstfassung. Vom 19. September 2019. [https://www.g-ba.de/downloads/40-268-6045/2019-09-19\\_QS-Massnahmen\\_Liposuktion-Lipoedem-III\\_TrG.pdf](https://www.g-ba.de/downloads/40-268-6045/2019-09-19_QS-Massnahmen_Liposuktion-Lipoedem-III_TrG.pdf) (Zugriff am 02.10.2020)