

Lipödem

Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie

V. Wienert¹; E. Földi²; M. Jünger³; H. Partsch⁴; E. Rabe⁵; S. Rapprich⁶; W. Schmeller⁷; D. Stenger⁸; M. Stücker⁹; F. Waldermann¹⁰

¹Aachen; ²Földi-Klinik, Hinterzarten; ³Department of Dermatology, University of Greifswald; ⁴Wien; ⁵Universitäts-hautklinik, Bonn; ⁶Hautklinik Darmstadt; ⁷Hanse-Klinik, Lübeck; ⁸Praxis für Dermatologie und Phlebologie, Saarlouis; ⁹Venenzentrum der Dermatologischen und Gefäßchirurgischen Kliniken, Katholisches Klinikum, Ruhr-Universität Bochum; ¹⁰Gemeinschaftspraxis Hartmann & Partner, Freiburg

Definition

Das Lipödem ist eine chronische und meist progrediente Erkrankung bei Frauen, die durch eine Fettverteilungsstörung gekennzeichnet ist. Diese entsteht aufgrund einer umschriebenen, symmetrischen Unterhautfettgewebsvermehrung überwiegend der unteren, in 30% der oberen Extremitäten. Zusätzlich besteht die Neigung zu orthostatischen Ödemen sowie eine Hämatomneigung nach geringem Trauma (Allen et al., Wienert et al., Herpertz) und eine deutliche Berührungsempfindlichkeit. Im fortgeschrittenen Stadium kann sich zusätzlich ein lymphostatisches Ödem ausbilden (Lipo-Lymphödem).

Vorkommen

Die Krankheit tritt ausschließlich bei Frauen auf; bei Männern wurden Lipödem-typische Veränderungen nur bei ausgeprägten hormonellen Störungen wie Hypogonadismus, äthyltoxischer Leberzirrhose oder nach Hormontherapie im Rahmen von Tumorerkrankungen beschrieben (Weissleder 1994 et al.).

Das Lipödem beginnt in der Regel nach der Pubertät oder der Schwangerschaft; es kann sich auch in späteren Lebensdekaden manifestieren. Der Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem dritten und vierten Lebensjahrzehnt (Herpertz).

Bezüglich der Epidemiologie existieren keine gesicherten Daten.

Umfragen in lymphologischen Fachkliniken ergaben bei stationären Patientinnen einen Anteil zwischen 8 und 17 Prozent (Herpertz, Meier-Vollrath et al.).

Phlebologie 2009; 38: 164–167

Phlebologie 4/2009

Ätiopathogenese

Besonders auffällig – insbesondere bei Normalgewichtigen – ist die Disproportion zwischen schlankem Oberkörper und voluminöser unterer Körperhälfte aufgrund einer umschriebenen Vermehrung des Unterhautfettgewebes. Unklar ist, ob dies Folge einer

- Hypertrophie der Fettzellen,
- Hyperplasie oder
- Kombination von beiden ist.

Wie und warum es zu der umschriebenen Vermehrung des Unterhautfettgewebes kommt, ist ebenfalls unbekannt. Da häufig mehrere weibliche Mitglieder einer Familie betroffen sind, wird von einer genetischen Disposition ausgegangen (Wold et al., Harwood et al.). Zusätzlich zur Fettvolumenvermehrung liegt eine Kapillarpermeabilitätsstörung vor (Weissleder et al. 1997), wodurch vermehrt Flüssigkeit aus dem Gefäßsystem ins Interstitium gelangt. Eine erhöhte Kapillarfragilität bedingt die auffallende Hämatomneigung. Aufgrund des vermehrten Flüssigkeitsangebotes reagiert das zunächst intakte Lymphgefäßsystem mit einem gesteigerten Lymphtransport (Brauer et al. 2005). Die Dauerbelastung der Lymphgefäße führt schließlich zu degenerativen Veränderungen der Gefäßwand mit dadurch bedingter Reduktion der Transportkapazität. Kann die überwiegend in den abhängigen Körperpartien anfallende Gewebsflüssigkeit nicht mehr ausreichend abtransportiert werden, kommt es zu Ödemen. Im Laufe der Jahre entsteht eine weitere Zunahme von subkutanem Fett und eiweißreichem Ödem. Letzteres führt zu einer Fibrosierung des Gewebes mit Sekundärveränderungen am Lymphgefäßsystem (Lymphangiosklerose, perilymphovaskuläre Fibrose). Dadurch kommt es zu einer weiteren Verminderung des Lymphtransportes

mit Ausbildung eines sekundären Lymphödems (Földi et al., Brauer et al.).

Die histologischen Veränderungen beim Lipödem sind nicht pathognomonisch. Neben vermehrten und teils hypertrophen Fettzellen zeigt sich im Interstitium ein hoher Gehalt kapillärer Blutgefäße; perivaskulär finden sich Makrophagen, Fibroblasten, Mastzellen sowie vereinzelt Fettgewebsnekrosen. Im Spätstadium der Erkrankung nimmt der fibrotische Anteil zu (Kaiserling).

Lokalisation

Die Veränderungen treten immer symmetrisch auf. Sie können vom Beckenkamm bis zu den Sprunggelenken reichen, aber auch isoliert nur Ober- oder Unterschenkel bzw. Ober- und Unterarm betreffen. Die Fettvermehrung kann sich homogen über das ganze Bein verteilen (so genanntes Säulenbein) oder muffartig gegenüber dem normal erscheinenden distalen Extremitätenanteil abgesetzt sein (so genanntes Türkenhosen-Phänomen). Im späteren Verlauf finden sich zusätzlich oft umschriebene, manchmal wammenartige Wulstbildungen, die vorwiegend an den Oberschenkel- und Knieinnenseiten sowie im Sprunggelenkbereich lokalisiert sind. In seltenen Fällen können auch Hände und Füße umschriebene gummiartige Fettvermehrung aufweisen. In über 30 Prozent der Fälle sind zusätzlich die oberen Extremitäten (meist die Ober-, seltener auch die Unterarme) betroffen (Herpertz).

Symptome

Die Betroffenen können sich in ihrer Lebensqualität stark eingeschränkt fühlen. Dies ist einerseits Folge des Aussehens, d. h. der Volu-

menzunahme und der Disproportion zwischen Oberkörper und unterer Körperhälfte. Andererseits leiden die Betroffenen – insbesondere bei warmem Wetter, nach längerem Stehen bzw. Sitzen sowie am Abend – aufgrund der Ödeme an einem Spannungsgefühl mit Berührungs- und Druckschmerzhaftigkeit. Die Schmerzen werden überwiegend als dumpf, drückend und schwer beschrieben (Schmeller et al. 2008). Die Lipöedeme sind überwiegend an Ober- und Unterschenkeln lokalisiert. Die Füße sind in der Regel frei von Schwellungen, auch das Stemmer-Zeichen ist negativ (Brunner).

Wulstbildungen an den Oberschenkelinnenseiten können zu Störungen des Gangbildes und – über Scheuereffekte – zu Gewebetraumatisierungen führen.

Krankheitstypisch ist ferner eine Neigung zu Hämatomen nach Bagatelltraumen.

Verlauf

Das Lipödem kann spontan auftreten oder sich im Laufe von Jahren aus einer Lipohypertrophie entwickeln (Herpertz). Unbehandelt nimmt das eiweißreiche Ödem in der Regel zu. Im Laufe von Jahren und Jahrzehnten kann sich aufgrund der Fibrosierung der Lymphgefäße ein sekundäres Lymphödem entwickeln. Zusätzlich kommt es zu einer weiteren Vermehrung des Fettgewebes an den betroffenen Stellen, teilweise auch am Stamm. Klinisch kann das Lipödem aufgrund der Morphologie und des Palpationsbefundes in drei Stadien (Schweregrade) eingeteilt werden:

- Stadium I: Hautoberfläche glatt, Subkutis verdickt, Fettstruktur feinknotig.
- Stadium II: Hautoberfläche uneben, Fettstruktur grobknotig.
- Stadium III: Gewebe zusätzlich derber und härter, großblappig deformierende Fettlappen.

Eine Differenzierung hinsichtlich der Ödemmenge oder des Beschwerdebildes existiert nicht.

Diagnostik

Die Diagnosestellung erfolgt mittels Anamnese, Inspektion und Palpation. Charakteris-

Tab. 1
Differenzialdiagnosen beim Lipödem

typische klinische Merkmale	Lipödem	Lipohypertrophie	Adipositas
Fettvermehrung	+++	+++	+++
Disproportion	+++	+++	+
Ödem	+++	∅	(+)
Druckschmerz	+++	∅	∅
Hämatomneigung	+++	+	∅

tisch sind der Zeitpunkt des Auftretens, das typische Erscheinungsbild:

1. mit relativ schlankerem Ober- und unproportional kräftigem Unterkörper,
2. Ödemneigung,
3. Hämatomneigung sowie
4. Schmerzhaftigkeit spontan sowie bei Berührung.

Der Einsatz weiterer Untersuchungsmethoden zur Abklärung anderer Ödemformen ist sinnvoll.

Zur quantitativen Beurteilung des subkutanen Fettgewebes können morphologische Verfahren eingesetzt werden. Mittels hochauflösender Sonographie lässt sich eine homogene Verbreiterung der Subkutis mit gleichmäßig vermehrter Echogenität (so genanntes Schneegestöber) und echoreichen Septen bei Fehlen von echolosen Spalten darstellen (Marshall 1996). Eine Schweregradeinteilung anhand der Kutis/Subkutisdicke am Innenknöchel wurde empfohlen (Marshall 2008). Eine Verdickung der Subkutis ist auch mittels Computertomographie (Vaughan, Werner et al.) und MRT (Düwell et al., Dimakakos et al.) nachweisbar. Alle diese Befunde sind wenig spezifisch.

Morphologische Untersuchungen des Lymphsystems mittels indirekter Lymphographie zeigten typische, wenn auch nicht pathognomonische Veränderungen in Form gefiederter bzw. flammenförmiger Kontrastmitteldepots (Partsch und Stöberl, Tiedjen et al., Weissleder et al. 1997). Mittels Fluoreszenz-Mikrolymphographie konnten Mikroaneurysmen festgestellt werden, deren Bedeutung allerdings unklar ist (Amann-Vesti et al.).

Funktionsuntersuchungen des Lymphgefäßsystems erfolgten mittels statischer oder dynamischer Lymphszintigraphie (Bilancini et al., Brauer et al., Harwood et al., Weissleder

et al. 1995, Boursier et al.). Teils fanden sich dabei keine auffälligen Veränderungen (Bräutigam et al., Tiedjen et al.), teils ließ sich in frühen Krankheitsstadien ein gesteigerter Lymphtransport und im späteren Krankheitsverlauf eine verlängerte Transportzeit mit pathologischen Lymphknoten-Uptake-Werten nachweisen (Brauer et al. 2005).

Differenzialdiagnosen

Die wichtigste Differenzialdiagnose ist die **Lipohypertrophie**. Diese sieht klinisch weitgehend identisch aus; es bestehen jedoch keine Ödeme, keine Druckschmerzen und keine Hämatome und somit auch keine Beschwerden (► Tab. 1). Es handelt sich daher um keine Krankheit, sondern um eine Variante der Körperform.

Ein kleinerer Teil der Lipohypertrophien kann jedoch im Laufe von Jahren in ein Lipödem übergehen. Beim **distalen Lymphödem** findet sich meist eine asymmetrische Schwellung, die an Zehen und Fuß beginnt. Es kommen auch Mischformen wie das Lipo-Lymphödem, das Lipo-Phlebödem und das Lipo-Phlebo-Lymphödem vor. Des Weiteren sollten Lipomatosen ausgeschlossen werden. Dazu zählt insbesondere die **benigne symmetrische Lipomatose Launouis-Bensaude**: umschriebene Fettvermehrung ohne Schmerzen und ohne Ödeme an Hals (Typ I), Schultern (Typ II), Becken (Typ III) oder Abdomen (Typ IV).

Manchmal wird das Lipödem mit einer **Adipositas** verwechselt. Hierbei besteht aber Fettsucht (BMI > 30 kg/m²) und Fettgewebevermehrung des gesamten Körpers mit Betonung im Bauch-Hüft-Bereich (Stammfettsucht); meist sind die Proportionen zwischen Rumpf und Extremitäten weitgehend normal. Bei über der Hälfte der Lipödempatienten



tinnen besteht allerdings zusätzlich eine Adipositas (Greer).

Therapie

Da die eigentliche Ursache des Lipödems unbekannt ist, gibt es keine kausale Behandlung. Körperliche Aktivitäten können zwar das Übergewicht reduzieren, nicht aber die disproportionale Fettvermehrung an den unteren Extremitäten. Dasselbe gilt für Abmagerungskuren und spezielle Diäten. Eine Diuretikatherapie zur Beseitigung der Beinödeme ist nicht indiziert. Prinzipiell sollte eine Gewichtszunahme vermieden bzw. Normalgewicht angestrebt werden, da bereits Übergewicht ein Risikofaktor ist (Marshall 2008).

Das Ziel der Therapie besteht in der

- Beschwerdebesserung/-beseitigung durch Ödemreduzierung mittels konservativer Maßnahmen und
- Reduktion des Fettgewebes mittels operativer Verfahren.

Zur Ödemreduktion werden physikalische Maßnahmen in Form der komplexen bzw. kombinierten physikalischen Entstauungstherapie (KPE) eingesetzt (Földi et al., Herpertz). Diese beinhaltet:

1. manuelle Lymphdrainage,
2. Kompression (in der Entstauungsphase: Kompressionsverbände, in der Erhaltungsphase: medizinische Kompressionsstrümpfe),
3. Bewegungstherapie,
4. Hautpflege.

Unterstützend und begleitend kann die intermittierende pneumatische Kompression – insbesondere zur Schmerzreduktion – angewandt werden (Herpertz).

Die Ödemreduktion sollte durch objektive Messverfahren (z. B. Volumetrie, Umfangsmessung) dokumentiert werden. Mit den physikalischen Maßnahmen können Minderungen der Beinvolumina in der Größenordnung bis 12 Prozent erzielt werden (Deri et al.). Durch die Kompressionsbehandlung soll der Erfolg der nur passager wirkenden manuellen oder apparativen Entstauung möglichst lange gehalten werden.

Eine Reduktion des krankhaft vermehrten Fettgewebes ist damit jedoch nicht möglich. Hierzu wird das operative Verfahren der Li-

posuktion in Tumescenz-Lokalanästhesie (TLA), d. h. in Form der „wet technique“ mit vibrierenden stumpfen Mikrosonden eingesetzt (Klein, Sattler et al. 1997, Sattler 2002, Rapprich et al., Cornely, Schmeller et al. 2007). Bei der Liposuktion des Lipödems sind meist deutlich größere Fettmengen zu entfernen als bei kosmetischen Operationen (Schmeller et al. 2008). Im Gegensatz zu früheren Verfahren in Vollnarkose mit „dry technique“ konnten dabei klinisch relevante Schäden an den Lymphgefäßen bislang nicht nachgewiesen werden (Frick et al., Hoffmann et al., Schmeller et al. 2006, Stutz et al.).

Klinische Untersuchungen nach bis zu acht Jahren ergaben bei allen Patientinnen (n = 19) eine deutliche Verbesserung des Befundes in Bezug auf Körperform und Beschwerden; in keinem Fall war es zu einer Verschlimmerung der Ödeme gekommen (Rapprich et al.).

Dies bestätigen auch Erfahrungen einer Studie (n = 75) über einen Zeitraum bis zu viereinhalb Jahren nach der letzten Liposuktion. Dabei gaben 25 Prozent der Befragten an, keine weitere konservative Therapie mehr zu benötigen. Bei 41 Prozent war diese zwar noch weiterhin nötig, aber in deutlich eingeschränktem Maße. 23 Prozent der Operierten beschrieben – bei weitgehender Beibehaltung von Lymphdrainagen und Kompression – eine ausgeprägte Verbesserung ihrer Lebensqualität (Schmeller et al. 2007).

Verfahren zur Konsensusbildung

Diese Leitlinie wurde von Experten im Rahmen einer Konsensuskonferenz erarbeitet, die am 19. und 20.12.2008 in Köln auf Initiative der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie und des Berufsverbandes der Phlebologen stattfand. Sie wurde am 24.06.2009 von beiden Vorständen verabschiedet.

Erstelldatum: 06/2009

Nächste Überarbeitung geplant: 06/2014

Interessenkonflikte

Keine.

Literatur

1. Allen EV, Hines EA. Lipedema of the legs. *Proc. Mayo Clin* 1940; 15: 184–187.
2. Amann-Vesti BR, Franzeck UK, Bollinger A. Microlymphatic aneurysms in patients with lipedema. *Lymphology* 2001; 34: 170–175.

3. Bilancini S, Lucci M, Tucci S et al. Functional lymphatic alterations in patients suffering from lipedema. *Angiology* 1995; 46: 333–339.
4. Boursier V, Pecking A, Vignes S. Comparative analysis of lymphoscintigraphy between lipedema and lower limb lymphedema. *J Mal Vasc* 2004; 29: 257–261.
5. Brauer WJ, Weissleder H. Methodik und Ergebnisse der Funktionslymphszintigraphie: Erfahrungen bei 924 Patienten. *Phlebologie* 2002; 31: 118–125.
6. Brauer WJ, Brauer VS. Altersabhängigkeit des Lymphtransportes bei Lipödem und Lipolymphödem. *Lymph Forsch* 2005; 9: 6–9.
7. Bräutigam P, Földi E, Schaiper I et al. Analysis of lymphatic drainage in various forms of leg edema using two compartment lymphoscintigraphy. *Lymphology* 1998; 31: 48–55.
8. Brunner U. Vaskuläre Erkrankungen bei Lipödem der Beine. *Schweiz Med Wochenschr* 1982; 112: 1130–1137.
9. Cornely ME. Lipödem und Lymphödem. In: Plewig G, Prinz J (Hrsg). *Fortschritte der praktischen Dermatologie und Venerologie*. Berlin: Springer 2003: 255–263.
10. Deri G, Weissleder H. Vergleichende prä- und posttherapeutische Volumenmessungen in Beinsegmenten beim Lipödem. *Lymph-Forsch* 1997; 1: 35–37.
11. Dimakakos PB, Stefanopoulos T, Antoniadis P et al. MRI and ultrasonographic findings in the investigation of the lymphedema and lipedema. *Int Surg* 1997; 82: 414–416.
12. DUEWELL St, Hagspiel KD, Zuber J et al. Swollen lower extremity: role of MR imaging. *Radiology* 1992; 184: 227–231.
13. Földi M, Földi E, Kubik St. *Lehrbuch der Lymphologie*. Stuttgart, New York: Gustav Fischer 2005.
14. Frick A, Hoffmann IN, Baumeister RGB et al. Liposuction technique and lymphatic lesions in lower legs: Anatomic study to reduce risks. *Plast Reconstr Surg* 1999; 103: 1868–1873.
15. Greer KE. Lipedema of the legs. *Cutis* 1974; 14: 98–100.
16. Harwood CA, Bull RH, Evan J et al. Lymphatic and venous function in lipedema. *Br J Dermatol* 1996; 134: 1–6.
17. Herpertz U. Entstehungszeitpunkt von Lipödemen. *Lymph Forsch* 2004; 8: 79–78.
18. Herpertz U. Krankheitsspektrum des Lipödems an einer Lymphologischen Fachklinik – Erscheinungsformen, Mischbilder und Behandlungsmöglichkeiten. *Vasomed* 1997; 5: 301–307.
19. Herpertz U. Ödeme und Lymphdrainage. Diagnose und Therapie von Ödemkrankheiten. Stuttgart: Schattauer 2003.
20. Hoffmann JN, Festmann IT, Baumeister RG et al. Tumescence and dry liposuction of lower extremities: differences in lymph vessel injury. *Plast Reconstr Surg* 2004; 113: 718–724.
21. Kaiserling E. Morphologische Befunde beim Lymphödem, Lipödem, Lipolymphödem. In: Földi M, Földi E, Kubik St. *Lehrbuch der Lymphologie*. Stuttgart, New York: Gustav Fischer 2005: 374–378.
22. Klein JA. *Tumescence Technique. Tumescence Anesthesia and Microcannular Liposuction*. St. Louis: Mosby 2000.
23. Marshall M. Differentialdiagnostische Abklärung des Lymph-, Lip- und Phlebödems mittels hoch-



- auflösender (Duplex-)Sonographie. *Ultraschall Klin Praxis* 1996; 10: 130–137.
24. Marshall M, Schwahn-Schreiber Ch. Das Lipödem – ein wenig beachtetes Krankheitsbild. *Vasomed* 2008; 20: 59–65.
25. Meier-Vollrath I, Schneider W, Schmeller W. Lipödem: Verbesserte Lebensqualität durch Therapiekombination. *Deutsches Ärzteblatt* 2005; 15: A1061–1067, B892–897, C840–845.
26. Partsch H, Stöberl Ch, Wruhs M et al. Clinical use of indirect lymphography in different forms of the leg. *Lymphology* 1988; 21: 152–160.
27. Rappich S, Loehnert M, Hagedorn M. Therapy of lipoedema syndrome by liposuction under tumescent local anaesthesia. *Ann Dermatol Venereol* 2002; 129: 1S711.
28. Sattler G, Hasche E, Rappich S et al. Neue operative Behandlungsmöglichkeiten bei benignen Fettgewebskrankungen. *Z. Hautkr* 1997; 72: 579–582.
29. Sattler G: Liposuction in lipoedema. *Ann Dermatol Venereol* 2002; 129: 1S103.
30. Schmeller W, Tronnier M, Kaiserling E. Lymphgefäßschädigung durch Liposuktion? Eine immunhistologische Untersuchung. *Lymph Forsch* 2006; 9: 81–85.
31. Schmeller W, Meier-Vollrath I. Das Lipödem: neue Möglichkeiten der Therapie. *Schweiz Med Forum* 2007; 7: 150–155.
32. Schmeller W, Meier-Vollrath I. Lipödem – Aktuelles zu einem weitgehend unbekanntem Krankheitsbild. *Akt Dermatol* 2007; 33: 251–260.
33. Schmeller W, Meier-Vollrath J. Schmerzen beim Lipödem. *Lymph Forsch* 2008; 12: 8–12.
34. Stutz JJ, Krahl D. Water jet-assisted liposuction for patients with lipoedema: histologic and immunohistologic analysis of the aspirates of 30 lipoedema patients. *Aesth Plast Surg* 2009; 33: 153–162.
35. Tiedjen KU, Heimann KD, Tiedjen-Kraft U et al. Indirect xero-lymphography in lymphedema, lipoedema and venous insufficiency. Raymond-Martinbeau P, Prescott R, Zummo M (eds). *Phlebologie* 92. Paris: John Libbey Eurotext 1992: 396–398.
36. Vaughan BF. CT of swollen legs. *Clin Radiol* 1990; 41: 24–30.
37. Weissleder H, Schuchhardt Ch. Erkrankungen des Lymphgefäßsystems. Bonn: Karger Kommunikation 1994.
38. Weissleder H, Brauer JW, Schuchhardt Ch et al. Aussagewert der Funktions-Lymphszintigraphie und indirekten Lymphangiographie beim Lipödem-Syndrom. *Lymphologie* 1995; 19: 38–41.
39. Weissleder H, Brauer WJ. Radiologische Diagnostik beim Lipödem-Syndrom. *Lymph-Forsch* 1997; 1: 26–30.
40. Werner GT, Rödick SO. Stellenwert der Kernspintomographie bei unklaren Beinödemen. *Lymphologie* 1993; 17: 2–5.
41. Wienert V, Leeman S. Das Lipödem. *Hautarzt* 1991; 42: 484–486.
42. Wold LE, Hines EA, Allen EV. Lipedema of the legs: a syndrome characterized by fat legs and edema. *Ann Intern Med* 1949; 34: 1243–1250.