

# **S1-Leitlinie Lipödem**

**AWMF Registernummer 037-012**

**ICD 10 R60.9 Ödem, nicht näher bezeichnet**

## **Einleitung**

Immer wieder stellt sich im klinischen Alltag die Frage nach der Diagnostik und Therapie des Lipödems. Häufig kommen Mischbilder mit anderen Erkrankungen vor (z.B. Lipödem und Adipositas, Lipödem und Lymphödem), deren differentialdiagnostische Abgrenzung mitunter schwierig sein kann.

Für die Diagnostik und Therapie des Lymphödems beachten Sie bitte die Leitlinie der Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen (GDL) (GDL 2009). Für die Diagnostik und Therapie der Adipositas beachten Sie bitte die Leitlinie der Deutschen Adipositas-Gesellschaft (DAG 2014).

Die hier vorliegende Leitlinie ist fokussiert auf die Diagnostik und Therapie des Lipödems.

### **1. Definition**

Das Lipödem ist eine chronische und progrediente Erkrankung, die nahezu ausschließlich bei Frauen auftritt und durch eine Fettverteilungsstörung mit deutlicher Disproportion zwischen Stamm und Extremitäten gekennzeichnet ist. Diese entsteht aufgrund einer umschriebenen, symmetrisch lokalisierten Unterhautfettgewebsvermehrung der unteren und / oder oberen Extremitäten (Herpertz 1997). Zusätzlich bestehen Ödeme, die durch Orthostase verstärkt werden, sowie eine Hämatomneigung nach Bagateltraumen (Allen 1940, Wienert 1991, Herpertz 2014). Charakteristisch ist außerdem eine gesteigerte Druckschmerzhaftigkeit; meist bestehen Spontanschmerzen.

### **2. Synonyme**

Häufig werden die folgenden Begriffe synonym verwendet. Ob sie tatsächlich dasselbe Krankheitsbild beschreiben, ist umstritten: Lipomatosis dolorosa, Lipohypertrophia dolorosa, Adipositas dolorosa, Lipalgie, Adiposalgie, schmerzhaftes Säulenbein, schmerzhaftes Lipödemsyndrom, Lipohyperplasia dolorosa.

### **3. Vorkommen**

Die Krankheit tritt nahezu ausschließlich bei Frauen auf. Das Lipödem beginnt in der Regel in einer Phase hormoneller Veränderungen wie Pubertät, Schwangerschaft oder Klimakterium.

Bei Männern wurden lipödemähnliche Veränderungen nur bei hormonell wirksamen Therapien, ausgeprägten Hormonstörungen (z.B. Hypogonadismus) oder bei Leberzirrhose beschrieben (Weissleder 2011, Wold 1951, Child 2010, Chen 2004).

Bezüglich der Epidemiologie existieren keine gesicherten Daten aus großen Studien. Ambulant durchgeführte Studien gaben in Abhängigkeit vom untersuchten Kollektiv und von den angelegten Diagnosekriterien mehrheitlich eine Häufigkeit von 7-9,7% an (Földi 2007, Marshall 2011, Miller 2008); es finden sich aber auch deutlich geringere Zahlen (0,1%) (Herpertz 2014). Untersuchungen in lymphologischen Fachkliniken ergaben bei stationären Patientinnen einen Anteil zwischen 8 und 18 % (Herpertz 1997, Meier-Vollrath 2005, Lulay 2010).

Insgesamt geht man angesichts der weit verbreiteten Unsicherheit bezüglich der Diagnosestellung von einer hohen Dunkelziffer aus. Allerdings gibt es auch Patientinnen, die fälschlicherweise die Diagnose Lipödem erhalten, obgleich sie nicht die Kriterien eines Lipödems erfüllen.

#### **4. Ätiopathogenese**

Die Ätiologie ist weiterhin unbekannt. Die genauen Pathomechanismen sowie die spezielle Rolle der Hormone und ihrer Rezeptoren sind ebenfalls nicht geklärt (Szel 2014). In bis zu 60% der Fälle wurde eine genetische Komponente mit familiärer Häufung des Lipödems beschrieben (Greer 1974, Wold 1949, Harwood 1996, Fife 2010). So war z.B. bei sechs Familien mit Lipödem über drei Generationen ein autosomal-dominantes Vererbungsmuster mit inkompletter Penetranz nachgewiesen worden (Child 2010).

Die umschriebene Fettgewebsvermehrung ist Folge einer Hypertrophie und Hyperplasie der Fettzellen (Kaiserling 2005). Außerdem sind Veränderungen des Bindegewebes zu beobachten (Brenner 2009). Zusätzlich liegt eine Kapillarpermeabilitätsstörung vor (Weissleder 1997), wodurch vermehrt Flüssigkeit aus dem Gefäßsystem ins Interstitium gelangt. Die erhöhte Kapillarfragilität bedingt die auffallende Hämatoneigung (Szolnoky 2008 b).

Aufgrund des vermehrten Flüssigkeitsangebotes reagiert das zunächst intakte Lymphgefäßsystem mit einem gesteigerten Lymphtransport (Brauer 2005). Ob die Dauerbelastung der Lymphgefäße zu degenerativen Veränderungen der Gefäßwand

mit dadurch bedingter Reduktion der Transportkapazität führt (Hochvolumentransportinsuffizienz), ist hypothetisch. Kann die überwiegend in den abhängigen Körperpartien anfallende Gewebsflüssigkeit nicht mehr ausreichend abtransportiert werden, kommt es zu Ödemen. Im Laufe der Jahre kann eine Zunahme von subkutanem Fett und Ödem entstehen.

Außerdem fand sich beim Lipödem in Orthostase ein verzögerter und verminderter veno-arterieller Reflex (VAR). Die Störung des VAR begünstigt orthostatische Ödeme. Diese Störung lässt sich unter einer Kompressionsbandage signifikant verbessern (Strößenreuther 2001).

In einem Teil der Fälle kommt es im weiteren Verlauf zur Ausbildung eines Lipödems mit sekundärem Lymphödem (sog. Lipolymphödem), nicht immer mit positivem Stemmer-Zeichen. Im fortgeschrittenen Stadium zeigen sich dann Sekundärveränderungen wie Sklerose und Papillomatose durch Fibroblastenproliferationen in der Dermis. Durch eine zunehmende Fibrosierung des Unterhautfettgewebes kommt es zu einer mechanischen Insuffizienz (Földi 2005, Brauer 2002, Brauer 2005).

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 2005). Immunhistologische Untersuchungen zeigten degenerative und regenerative Veränderungen des Fettgewebes, charakterisiert durch kronenartige Strukturen aus nekrotischen Adipozyten umgeben von infiltrierenden CD68+ Makrophagen und Proliferationen von Fett-assoziierten Stamm-/Progenitor- und Bindegewebszellen (Ki67- und CD34-positiv). Diese Befunde unterstützen die These einer erhöhten Adipogenese im Gewebe des Lipödems (Suga 2009).

## 5. Klinik und Verlauf

Die Veränderungen des Lipödems treten immer symmetrisch an den Beinen und/oder Armen (Herpertz 2004, Cornely 2002) auf. Die Fettvermehrung kann sich homogen über Ober- und/oder Unterschenkel („Säulenbein“) bzw. Ober- und/oder Unterarm verteilen (**Tabelle 1**). Als typisch wird der Kalibersprung zur angrenzenden gesunden Region angesehen („Muff“, „Türkenhosenphänomen“, „Kragenbildung“).

**Tabelle 1:** Einteilungen des Lipödems nach Lokalisation (mod. nach Herpertz 2014).

<b>Beine</b>	<b>Arme</b>
Oberschenkeltyp	Oberarmtyp
Ganzbeintyp	Ganzarmtyp
Unterschenkeltyp	Unterarmtyp

Vielfach ergeben sich auch Mischbilder der genannten Typen bei einer Person. Ein solitäres Lipödem der Arme ohne Beteiligung der Beine ist extrem selten.

Im späteren Verlauf finden sich zusätzlich oft umschriebene Wulstbildungen (Wammen), die vorwiegend an den Oberschenkel- und Knieinnenseiten, seltener auch im Sprunggelenksbereich lokalisiert sind. Über Scheuereffekte entstehen Gewebetraumatisierungen (chronisch irritative Dermatitis), über Okklusionseffekte in den Hautfalten Mazerationen und konsekutiv Infektionen. Die Wulstbildungen an den Oberschenkelinnenseiten führen ferner zu einer Störung des Gangbildes mit Achsenfehlstellung der Beine und orthopädischen Komplikationen (vorwiegend Valgusgonarthrosen) (Stutz 2009).

Die Betroffenen sind in ihrer Lebensqualität oft stark eingeschränkt. Dies ist einerseits Folge der Volumenzunahme und der Disproportion zwischen Stamm und Extremitäten, andererseits leiden die Betroffenen - verstärkt bei warmem Wetter, nach längerem Stehen bzw. Sitzen sowie am Abend - an einem Spannungsgefühl mit Berührungs- und Druckschmerzhaftigkeit. Teils kann auch eine erhebliche Spontanschmerzhaftigkeit bestehen. Die Schmerzen werden überwiegend als dumpf, drückend und schwer beschrieben (Schmeller 2008).

Die Erkrankung ist chronisch progredient. Drei morphologische Stadien des Lipödems lassen sich abgrenzen (Fife 2010, Meier-Vollrath 2004) (**Tabelle 2**). Der Progress ist nicht vorhersehbar und individuell unterschiedlich. Die Stadieneinteilungen sind nicht zwangsläufig mit dem Ausmaß der klinischen Symptomatik (Schmerzen) verknüpft.

**Tabelle 2:** Einteilung des Lipödems nach Morphologie. Die Veränderungen sind an Armen und Beinen möglich.

Stadium	Charakteristika
1	Glatte Hautoberfläche mit gleichmäßig verdickter, homogen imponierender Subkutis
2	Unebene, überwiegend wellenartige Hautoberfläche, knotenartige Strukturen im verdickten Subkutanbereich
3	Ausgeprägte Umfangsvermehrung mit überhängenden Gewebeanteilen (Wammenbildung)

Eine Progression zum Lipödem mit sekundären Lymphödem kann – z.T. abhängig von Komorbiditäten (z.B. Adipositas, Inaktivität) – in jedem Stadium stattfinden (Herbst 2012). Eine begleitend bestehende Adipositas kann den Verlauf und das Beschwerdebild des Lipödems verschlechtern (Marshall 2008 a).

## 6. Diagnostik

Anzustreben ist eine frühzeitige Diagnosestellung des Lipödems durch Anamnese, Inspektion und Palpation anhand der typischen Charakteristika (Forner-Cordero 2012, **Tabelle 3**). Andere Ursachen eines Ödems sollten ausgeschlossen werden. Hierzu können weitere diagnostische Maßnahmen notwendig sein.

Zur Verlaufskontrolle wird empfohlen weitere Parameter wie das Gewicht, den Body-Mass-Index (BMI), die „Waist-Hip-Ratio“ (WHR), die „Waist-Height-Ratio (WTR) sowie Umfangs- und Volumenmessungen der Extremitäten und den täglichen Aktivitätsindex zu dokumentieren. Insbesondere in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen (Adipositas versus Lipödem) können diese Verlaufsparemeter bei fehlender Volumenabnahme der Extremitäten trotz Reduktion des Gesamtgewichts und des Stammfetts hilfreich für die Diagnosestellung des Lipödems sein (Dutch Society for Dermatology 2014).

**Tabelle 3:** Übersicht der klinischen Kriterien für die Diagnose eines Lipödems.

**Lipödem:**

- Beginn mit Pubertät, Schwangerschaft oder Menopause
- Disproportionale Fettgewebsvermehrung (Extremitäten - Stamm)
- Kragen- oder Muffbildung im Bereich der Gelenkregionen
- Hände und Füße nicht betroffen
- Schwere- und Spannungsgefühl der betroffenen Extremitäten
- Schmerzhaftigkeit bei Palpation oder spontan – im Tagesverlauf zunehmend
- Ödeme – im Tagesverlauf zunehmend
- Hämatomneigung
- Stemmer-Zeichen negativ

Zur quantitativen Beurteilung des subkutanen Fettgewebes sowie zur Verlaufskontrolle können morphologische Verfahren eingesetzt werden. Die erhobenen Befunde sind allerdings wenig spezifisch (v.a. in der Abgrenzung zur symmetrischen Lipohypertrophie). So wurde mittels hochauflösender Sonographie eine homogene Verbreiterung der Subkutis mit gleichmäßig vermehrter Echogenität und echoreichen Septen bei Fehlen von echolosen Spalten beschrieben (Marshall 1996). Eine unspezifische Verdickung der Subkutis ist auch mittels Computertomographie (Vaughan 1990, Werner 1993) und Magnetresonanztomographie (Düwell 1992, Dimakakos 1997) nachweisbar, kann jedoch nicht als Beweis für die Diagnosestellung heran gezogen werden.

Morphologische Untersuchungen des Lymphsystems durch indirekte Lymphographie zeigten typische, allerdings auch nicht pathognomonische Veränderungen in Form gefiederter bzw. flammenförmiger Kontrastmitteldepots (Partsch 1988, Tiedjen 1992, Weissleder 1997).

Mittels Fluoreszenz-Mikrolymphographie konnten Mikroaneurysmen festgestellt werden (Amann-Vesti 2001 u. 2002). Die Fluoreszenz-Mikrolymphangiographie kann mit fluoreszenzmarkiertem Dextran oder Indocyaningrün durchgeführt werden (Amann-Vesti 2001, Schingale 2013).

Funktionsuntersuchungen des Lymphgefäßsystems erfolgten mittels standardisierter (dynamischer und statischer) Funktionslymphszintigraphie (Bilancini 1995, Brauer

2000 u. 2002, Harwood 1996, Weissleder 1995, Boursier 2004). Teils fanden sich dabei keine auffälligen Veränderungen (Bräutigam 1998), teils ließ sich in frühen Krankheitsstadien ein gesteigerter Lymphtransport (Hochvolumentransportinsuffizienz) und im späteren Krankheitsverlauf eine verlängerte Transportzeit mit pathologischen Lymphknoten-Uptake-Werten nachweisen (Brauer 2005).

Die genannten Funktionsuntersuchungen und Bildgebungen sind in der klinischen Routine für die Diagnosestellung des Lipödems nicht notwendig. Sie können jedoch für differenzialdiagnostische und wissenschaftliche Fragestellungen sowie zu Verlaufskontrollen sinnvoll sein.

## 7. Differenzialdiagnosen

Die wichtigen Differenzialdiagnosen sind in Form von zwei Tabellen (**Tabelle 4 und Tabelle 5**) dargestellt.

**Tabelle 4:** Typische klinische Merkmale zur Abgrenzung von Lipödem, Lipohypertrophie, Adipositas und Lymphödem.

	<b>Lipödem</b>	<b>Lipohypertrophie</b>	<b>Adipositas</b>	<b>Lymphödem</b>
Fettvermehrung	+++	+++	+++	(+)
Disproportion	+++	+++	(+)	+
Ödem *	+++	∅	(+)	+++
Druckschmerz	+++	∅	∅	∅
Hämatomneigung	+++	(+)	∅	∅
Symbolerklärung: + bis +++ vorhanden; (+) möglich; ∅ nicht vorhanden * Die Ödemausprägung ist variabel und jeweils abhängig vom Ausmaß der Vortherapie sowie vom Stadium der Erkrankung.				



**Tabelle 5:** Weitere Differenzialdiagnosen inklusive Therapieoptionen (mod. nach Miller 2014). Die apparative intermittierende Kompressionstherapie (AIK) ist dabei jeweils ergänzend zur MLD einzusetzen, niemals als deren Ersatz.

<b>Diagnose</b>	<b>Symptome</b>	<b>Therapieoptionen</b>
Lipödem	symmetrisch lokalisiert, extremitätenbetont, disproportional Schmerzen Hämatomneigung lokales Ödem, orthostatisch aggraviert	Kompression MLD (Manuelle Lymphdrainage) AIK (apparative intermittierende Kompressionstherapie) Liposuktion
Lymphödem	Ödem, meist inkl. Füße/ Hände stadienabhängig Induration/ Fibrose meist pos. Stemmer-Zeichen Papillomatosis cutis, Lymphzysten, Lymphfisteln	MLD Kompression Bewegung mit Kompression AIK Hautpflege Atemübungen
Lipödem mit sekundärem Lymphödem	symmetrisch lokalisiert, extremitätenbetont, disproportional Schmerzen Hämatomneigung lokales Ödem, orthostatisch aggraviert Ödem der Hände oder Füße, Stemmer-Zeichen positiv Sekundärveränderungen des Lymphödems (s.o.)	MLD Kompression Bewegung mit Kompression AIK Hautpflege Atemübungen ggf. Liposuktion
Lipödem mit begleitender Adipositas	Mischbild Lipödem und Adipositas s.o. & s.u.	Gewichtsreduktion Kompression MLD AIK Erst nach Gewichtsreduktion Liposuktion
Phlebödem	Ödem der Beine / Arme Hautzeichen der CVI: Stauungsdermatose, Hyperpigmentierungen, Dermatosklerose, Phlebektasien, Corona phlebectatica, Atrophie blanche, Ulzerationen	Kompression AIK Sanierung der Varikose
Lipohypertrophie	Lokalisierte Lipohypertrophie	Liposuktion
Adipositas	Generalisierte Lipohypertrophie	Gewichtsreduktion
Adipositas mit sekundären Ödemen (Adipositasödeme)	Generalisierte Lipohypertrophie mit sekundären Ödemen	Gewichtsreduktion Kompression
Adipositas mit Fibromyalgie	Generalisierte Lipohypertrophie und Schmerzen	Gewichtsreduktion Behandlung der Fibromyalgie

Lipomatosen	Benigne symmetrische Lipomatose, insbesondere Typ III (Beckenregion)	Liposuktion
Myxödem	Teigiges Ödem	Behandlung der Schilddrüsen-Dysfunktion

## 8. Therapie

Die Therapie verfolgt zwei Ziele:

a) Die Beseitigung oder Besserung der Befunde und der Beschwerden (besonders Schmerzen, Ödem und Disproportion, **Tabelle 6**).

b) Die Verhinderung von Komplikationen. Bei fortschreitender Befundausprägung mit Zunahme v.a. der Beinvolumina steigt das Risiko von dermatologischen (z.B. Mazerationen, Infektionen), lymphatischen (z.B. Erysipelen, Lymphödem) und orthopädischen Komplikationen (Gangbildstörungen, Achsenfehlstellungen).

Eine kausale Therapie ist nicht bekannt. Die symptomatisch wirksamen Maßnahmen (8.1-8.4) erfolgen stadiengerecht und individualisiert.

**Tabelle 6:** Übersicht der derzeit möglichen Therapieoptionen mit ihren jeweiligen Behandlungszielen (modifiziert nach Reich-Schupke 2013).

Therapieziel	Therapiemaßnahmen
Ödemreduktion	Kompression MLD (manuelle Lymphdrainage) AIK (apparative intermittierende Kompression) Bewegung Liposuktion
Schmerzlinderung	Kompression MLD AIK Liposuktion
Reduktion der Hämatomneigung	MLD AIK Liposuktion
Reduktion des pathologisch vermehrten Unterhautfettgewebes	Liposuktion
Verhinderung / Beseitigung mechanisch bedingter Komplikationen	Kompression Liposuktion Plastisch-chirurgische Eingriffe
Reduktion der ggf. begleitenden Adipositas	Bewegungstherapie Ernährungsumstellung Leitliniengerechte Therapie der Adipositas (interdisziplinär)

## 8.1 Kombinierte physikalische Entstauungstherapie (KPE)

Zur Ödem- und Schmerzreduktion werden physikalische Maßnahmen in Form der kombinierten physikalischen Entstauungstherapie (KPE) eingesetzt (Földi 2005, Herpertz 2014, Szolnoky 2008 a, Szolnoky 2011, Reich-Schupke 2012). Diese beinhaltet:

- a) manuelle Lymphdrainage,
- b) Kompressionstherapie,
- c) Bewegungstherapie und
- d) Hautpflege.

Die KPE gliedert sich in eine initiale Entstauungs- und eine nachfolgende Erhaltungsphase. Bei zusätzlichem sekundärem Lymphödem sollte ergänzend die Leitlinie zum Lymphödem beachtet werden (GDL 2009).

Die Kompressionstherapie sollte – v.a. bei zu erwartender Umfangsreduktion unter entstauenden Maßnahmen - in der Entstauungsphase mit Verbänden, in der Erhaltungsphase mit Kompressionsstrümpfen erfolgen. In der Mehrzahl der Fälle ist aufgrund der Extremitätenform und der Gewebeschaffenheit eine Maßanfertigung von Flachstrickstrümpfen erforderlich. Rundstrickmaterialien eignen sich lediglich bei gering ausgeprägtem Befund des Lipödems.

Unterstützend – aber nicht ersetzend für manuelle Lymphdrainage (MLD) und Kompression – ist auch die apparative intermittierende Kompression (AIK) wirksam (Herpertz 1997, Szolnoky 2008 a).

Die KPE muss konsequent angewandt werden. Intensität und Frequenz der Maßnahmen richten sich nach der Akuität, dem Ausprägungsgrad und der Dauer der Beschwerden, v.a. Schmerzhaftigkeit und Grad der Ödematisierung. Falls ein Therapieerfolg ambulant nicht zu erzielen ist, sollte eine stationäre Behandlung erfolgen.

Die Ödemreduktion unter der Therapie sollte durch objektive Messverfahren (z.B. Volumetrie, Umfangsmessungen) dokumentiert werden. Die Minderung der Extremitätenvolumina mittels physikalischer Maßnahmen ist jedoch begrenzt (Deri 1997). Eine Reduktion des krankhaft vermehrten Fettgewebes mit Beseitigung der Disproportion ist durch die KPE nicht möglich.

## 8.2 Liposuktion

Zur dauerhaften Reduktion des krankhaften Unterhautfettgewebes an Beinen und Armen wird die Liposuktion eingesetzt. Sie ist insbesondere dann angezeigt, wenn trotz konsequent durchgeführter konservativer Therapie noch Beschwerden bestehen bzw. wenn eine Progredienz von Befund (Unterhautfettvolumen) und/ oder Beschwerden (Schmerzen, Ödeme) auftritt (Cornely 2000, Schmeller 2014).

Die Liposuktion sollte aufgrund vieler Vorteile in örtlicher Betäubung mittels Tumescenz-Lokalanästhesie (TLA), d.h. in Form der "wet technique" mit stumpfen Mikrosonden durchgeführt werden (Klein 2000, Sattler 1997 u. 2002, Rapprich 2002 u. 2011, Cornely 2003 u. 2006, Schmeller 2007). Dabei können unterstützende Techniken wie Vibration oder Wasserstrahl eingesetzt werden (Stutz 2009). Der Eingriff kann ambulant oder stationär erfolgen (Schmeller 2012, Rapprich 2011, Cornely 2014). Die Indikation muss - unter Berücksichtigung von Patientenfaktoren – jeweils individuell gestellt werden.

Die Liposuktion in Tumescenz-Lokalanästhesie ist heutzutage eine etablierte und risikoarme operative Methode (Langendoen 2009, Hanke 2003). Mittels anatomischer und klinischer Studien, anhand von Lymphszintigraphien sowie durch immunhistochemische Untersuchungen des Fettgewebsaspirates konnte nachgewiesen werden, dass - im Gegensatz zu früheren Verfahren in Vollnarkose mit "dry technique" – keine relevanten Schäden an den Lymphgefäßen auftreten (Frick 1999, Hoffmann 2004, Schmeller 2006, Stutz 2009, Bender 2007).

Der Eingriff führt zu ausgeprägten Verbesserungen von Spontanschmerz, Druckschmerz, Ödem und Hämatomneigung mit signifikanten Unterschieden prä- und postoperativ (Rapprich 2011, Schmeller 2007 a und b, Schmeller 2012). Es wird eine Verminderung der konservativen Therapie, z.T. sogar eine Therapiefreiheit erzielt (Schmeller 2012, Rapprich 2011, Cornely 2014). Die Befundbesserungen bleiben mehrheitlich über viele Jahre bestehen (Rapprich 2011, Baumgartner 2014, Schmeller 2012).

Weiterhin werden durch die Reduktion der Fettgewebsdepots an den Oberschenkel- und Knieinnenseiten die mechanisch und okklusiv bedingten Hautschäden reduziert bzw. beseitigt. Die Korrektur der Beinfehlstellung bewirkt eine Besserung der Beweg-

lichkeit und des Gangbildes (Stutz 2011) sowie eine Reduktion des Risikos für weitere orthopädische Komplikationen in Folge des Lipödem-assoziierten pathologischen Gangbildes (z.B. Gon- und auch Coxarthrosen).

Durch die Beschwerdeminderung, die vermehrte Mobilität, den geringeren Zeitaufwand für die konservative Therapie und das wieder gesteigerte Selbstbewusstsein bessert sich die Lebensqualität der Betroffenen deutlich.

In der Liposuktion erfahrene Operateure raten zu einer kritischen Indikationsstellung bei einem Körpergewicht > 120kg (Schmeller 2014) oder einem BMI > 32 kg/m<sup>2</sup> (Richter 2013). Eine begleitend zum Lipödem bestehende morbide Adipositas sollte vor einer Liposuktion therapeutisch angegangen werden (DAG 2014). Letztlich liegt die Indikationsstellung bzw. Durchführung der Liposuktion im Ermessen des Operateurs. Die Liposuktion ist keine Methode zur Gewichtsreduktion (Schmeller 2014). Bei ausgeprägtem Lipödem bzw. Lipolymphödem können nach erfolgreicher Entstauung und Gewichtsreduktion große, schlaffe Gewebesäcke zurück bleiben, bei denen eine anschließende plastisch-chirurgische Dermolipektomie unter Schonung der Lymphgefäße sinnvoller ist als eine Liposuktion.

### **8.3. Ernährung, Medikation und körperliche Aktivität**

Dieser Teil des Therapiekonzeptes hat besondere Bedeutung bei gleichzeitig bestehender Adipositas, welche bei über der Hälfte der lymphologischen Klientel (Mischkollektiv Lymphödem, Lipödem sowie Lipolymphödem) vorliegt (Lulay 2010, Reich-Schupke 2012).

#### **a) Ernährung**

Körperliche Aktivität und Ernährungsumstellung können zwar das Übergewicht reduzieren, nicht aber die ausschließlich Lipödem-bedingte disproportionale Fettgewebsvermehrung an den Extremitäten beseitigen.

Prinzipiell sollte eine Gewichtszunahme vermieden bzw. Normalgewicht angestrebt werden, da Übergewicht und Adipositas zur Verstärkung der Ödemkomponente beitragen (Marshall 2008 a, 2008 b). Indikationen zur Gewichtsreduktion sind nach der S3- Leitlinie der Deutschen Adipositas Gesellschaft ein BMI ab 30 kg/m<sup>2</sup> oder eine Erkrankung, die durch Übergewicht verschlimmert werden kann, wie es beim Lipödem der Fall ist. Grundlage einer Gewichtsreduktion sollte dabei immer eine Kombination aus ernährungs-, bewegungs- und ggf. verhaltenstherapeutischen Maßnahmen

men sein und sowohl die Phase der Gewichtsreduktion als auch die langfristige Stabilisierung umfassen (DAG 2014, SIGN 2010, Södlerlund 2009, NICE 2006, Wu 2009, Ross 2012).

Eine lipödemspezifische Diät gibt es nicht. Da hohe Insulinspiegel die Lipogenese fördern und über die Insulinresistenz auch die Ödembildung verstärken, scheint eine Ernährung sinnvoll, bei der Blutzucker- und Insulinspitzen vermieden und ausreichende Pausen zwischen den Mahlzeiten eingehalten werden (isoglykämische Ernährung). Es sollte dabei beachtet werden, dass die Gewichtsreduktion nicht zu Lasten der Muskelmasse, sondern der Fettmasse erfolgt (Larsen 2010, Ebbeling 2012, Faerber 2014).

Zusätzlich findet sich unter den Betroffenen ein hoher Anteil von Patientinnen mit verschiedenen Essstörungen (Stutz 2013). Bei diesen sollte eine Ernährungsumstellung mit psychologischer Betreuung erfolgen.

#### **b) Medikamentöse Therapie**

Eine Diuretikatherapie zur Beseitigung der Beinödeme beim Lipödem mit oder ohne sekundäres Lymphödem ist nicht indiziert. Bei proteinreichen Ödemen (z.B. Lipödem, Phlebödem, Lymphödem) kommt es hierdurch zu einem Flüssigkeitsentzug des Interstitiums mit konsekutiv gesteigertem Proteingehalt und somit sekundär zu einer Verstärkung der Ödeme (Herpertz 2014).

#### **c) Körperliche Aktivität**

Unter den sportlichen Aktivitäten erscheinen solche im Wasser als besonders effektiv (Schwimmen, Aqua-Jogging, Aqua-Aerobic, Aqua-Cycling), da durch den Auftrieb die Gelenke entlastet, durch den Wasserdruck eine Lymphdrainage bewirkt und durch Bewegung gegen den Wasserwiderstand Kalorien verbraucht werden. Krafttraining alleine ist für die Gewichtsreduktion wenig effektiv, eine vergleichbare Evidenz wie zum Ausdauertraining gibt es nicht (DAG 2014, Donnelly 2009, Church 2010, Slentz 2011).

### **8.4 Psychotherapie**

Auch unabhängig von den oben aufgeführten Essstörungen leiden viele Lipödempatientinnen unter psychischen Auffälligkeiten (z.B. verringertes Selbstwertgefühl, reak-

tive Depression). Hier ist u.U. eine entsprechende Psychotherapie angezeigt (Stutz 2013).

### **8.5. Zusammenfassende Bewertung der Therapie**

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Kombination von konservativen und operativen Therapiemaßnahmen eine ausgeprägte Befund- und Beschwerdebesserung ermöglicht. Primär sollte ein Therapieversuch mit konservativen Maßnahmen unternommen werden. Bleibt eine entsprechende Besserung der Beschwerden aus, ist eine Liposuktion zu erwägen; dadurch kann bei einem erheblichen Teil der Betroffenen die konservative Therapie reduziert bzw. teilweise sogar ganz darauf verzichtet werden.

## 9. Informationen zu dieser Leitlinie

Die Erstellung der Leitlinie erfolgte unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie e.V. (DGP).

Weitere beteiligte Fachgesellschaften:

- Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen (GDL)
- Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
- Deutsche Gesellschaft für Angiologie - Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. (DGA)
- Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin - Gesellschaft für operative, endovaskuläre und präventive Gefäßmedizin e.V. (DGG)
- Deutsche Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (DGPRÄC)

Die primäre Arbeitsgruppe/ Steuerungsgruppe bestand aus folgenden 10 Mitgliedern (alphabetische Reihenfolge):

- Dr. med. Wolfgang Brauer
- Prof. h.c. Dr. med. Manuel Cornely
- Dr. med. Gabriele Faerber
- Dr. med. Gerd Rudolf Lulay
- Dr. med. Anya Miller
- Dr. med. Stefan Rapprich
- PD Dr. med. Stefanie Reich-Schupke (Kordinatorin)
- Prof. Dr. med. Wilfried Schmeller (Vertreter Koordination)
- Dr. med. Klaus Schrader
- Prof. Dr. med. Markus Stücker

Fachvertreter im Konsentierungsprozess:

- Prof. Dr. Malte Ludwig (Deutsche Gesellschaft für Angiologie)
- PD Dr. Vivien Schacht (Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen)
- Dr. Christian Ure (Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen)
- Dr. Dirk-Frank Richter (Deutsche Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen)

Die Ausführungen der Leitlinie basieren auf dem Stand der aktuellen Literatur und klinischen Erfahrung. Die Datenlage der Literatur ist dabei geprägt von nur wenigen kleinen randomisiert kontrollierten Studien, einigen Fallserien und umfangreichem Expertenwissen. Detaillierte Angaben zur Methodik der Leitlinienerstellung sind dem Methodenreport auf der Website der AWMF ([www.awmf.org/leitlinien/detail/II/037-012.html](http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/037-012.html)) zu entnehmen.



Erstellungsdatum: 12/1998

1. Überarbeitung: 06/2009

2. Überarbeitung: 10/2015

Nächste Überarbeitung geplant: 06/2020

## Literatur (alphabetisch)

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. Amann-Vesti BR: Druckmessung in den initialen Lymphgefäßen der Haut bei Patienten mit Lipödem. Lymph Forsch 2002; 6:7-9.
4. Baumgartner A. Operative Therapie – Notwendigkeit oder Luxus? Vasomed 2014; 26: 238.
5. Bender H, Cornely ME, Pleiß C, Risse JH: Lymphszintigraphie beim Lipödem. Einfluss einer Liposuktion. Vasomed 2007;19: 60-62.
6. Bilancini S, Lucchi M, Tucci S, Eleuteri P. Functional lymphatic alterations in patients suffering from lipedema. Angiology 1995; 46: 333-339.
7. Boursier V, Pecking A, Vignes S. Comparative analysis of lymphoscintigraphy between lipedema and lower limb lymphedema. J Mal Vasc 2004; 29: 257-261.
8. Brauer WJ. Altersbezogene Funktionslymphszintigraphie beim Lipödem und Lipolymphödem. LymphForsch 2000; 2: 74-77.
9. Brauer WJ, Weissleder H. Methodik und Ergebnisse der Funktionslymphszintigraphie: Erfahrungen bei 924 Patienten. Phlebologie 2002; 31: 118-125.
10. Brauer WJ, Brauer VS. Altersabhängigkeit des Lymphtransportes bei Lipödem und Lipolymphödem. LymphForsch 2005; 9: 6-9.
11. Bräutigam P, Földi E, Schaiper I, Krause T, Vanscheidt W, Moser E. Analysis of lymphatic drainage in various forms of leg edema using two compartment lymphoscintigraphy. Lymphology 1998; 31: 48-55.
12. Brenner E. Plasma – interstitielle Flüssigkeit – Lymphe. LymphForsch 2009; 13: 25–27.
13. Chen SG, Hsu SD, Chen TM, Wang HJ. Painful fat syndrome in a male patient. Br J Plast Surg 2004; 57: 282-286.
14. Child AH, Gordon KD, Sharpe P, Brice G, Ostergaard P, Jeffery S, Mortimer PS. Lipedema: an inherited condition. Am J Med Genet A 2010; 152A: 970-976.
15. Church TS, Blair SN, Cocreham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, Mikus CR, Myers V, Nauta M, Rodarte RQ, Sparks L, Thompson A, Earnest CP. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. JAMA 2010; 304: 2253-2262.
16. Cornely ME. Liposuktion (Liposclupture). In: Weissleder H, Schuchhardt C: Erkrankungen des Lymphgefäßsystems. Viavital-Verlag, Köln 2000; 2:384-397.

17. Cornely ME. Lipödem und Lymphödem. In: Plewig G, Prinz J (Hrsg.) Fortschritte der praktischen Dermatologie und Venerologie 2002. Berlin: Springer 2003; 255-263.
18. Cornely ME. Lipedema and lymphatic edema. In: Shiffman MA, Di Guiseppe A. (eds.) Liposuction. Principles and Practice. Berlin: Springer 2006; pp. 547-549.
19. Cornely ME. Fatter through lipids or water: Lipohyperplasia dolorosa versus lymphedema, American Journal of Cosmetic Surgery 2014; 31 (3): 189-195.
20. Deri G, Weissleder H. Vergleichende prä- und posttherapeutische Volumenmessungen in Beinsegmenten beim Lipödem. LymphForsch 1997; 1: 35-37.
21. Deutsche Adipositas Gesellschaft (DAG) 2014. S3-Leitlinie. Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur Prävention und Therapie der Adipositas. Stand April 2014.  
[http://www.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/S3\\_Adipositas\\_Praevention\\_Therapie\\_2014.pdf](http://www.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/S3_Adipositas_Praevention_Therapie_2014.pdf)  
(Zugriff 02.09.2014)
22. Dimakakos PB, Stefanopoulos T, Antoniadis P, Antoniou A, Gouliamos A, Rizos D. MRI and ultrasonographic findings in the investigation of the lymphedema and lipedema. Int Surg 1997; 82: 414-416.
23. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc 2009; 41: 459-471. // <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19127177>
24. Duewell St, Hagspiel KD, Zuber J, von Schulthess GK, Bollinger A, Fuchs WA. Swollen lower extremity: role of MR imaging. Radiology 1992; 184: 227-231.
25. Dutch Society for Dermatology and Venerology and the Dutch Academy of medical specialists (ORDE) Lipedema guidelines in the Netherlands 2014.
26. Ebbeling CB, Swain JF, Feldman HA, Wong WW, Hachey DL, Garcia-Lago E, Ludwig DS. Effects of dietary composition on energy expenditure during weight-loss maintenance. JAMA 2012; 307 (24): 2627-2634.
27. Faerber G. Der übergewichtige Patient mit CVI oder Lymphödem. Risikofaktor oder Ursache? Vasomed 2014; 26 (1): 19.
28. Fife CA, Maus EA, Carter MJ. Lipedema: A frequently misdiagnosed and misunderstood fatty deposition syndrome. Advances in Skin & Wound Care 2010; 23: 81-94.
29. Földi M, Földi E, Kubik S. Lehrbuch der Lymphologie. Stuttgart, New York: Gustav Fischer 2005.
30. Földi M, Strößenreuther R. Grundlagen der manuellen Lymphdrainage. München: Urban & Fischer 2007.

31. Forner-Cordero I, Szolnoky G, Forner-Cordero A, Kemény L: Lipoedema: an overview of its clinical manifestations, diagnosis and treatment of the disproportional fatty deposition syndrome – systematic review. *Clin Obes* 2012; 2: 86-95.
32. Frick A, Hoffmann IN, Baumeister RG, Putz R. Liposuction technique and lymphatic lesions in lower legs: Anatomic study to reduce risks. *Plast Reconstruct Surg* 1999; 103: 1868-1873.
33. Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen. Diagnostik und Therapie des Lymphödems. Stand 4/2009; [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/058-001I\\_S1\\_Diagnostik\\_und\\_Therapie\\_der\\_Lymphoedeme\\_2009\\_abgelaufen.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/058-001I_S1_Diagnostik_und_Therapie_der_Lymphoedeme_2009_abgelaufen.pdf) (Zugriff 26.04.2015)
34. Greer KE. Lipedema of the legs. *Cutis* 1974; 14: 98-100.
35. Hanke CW, Bernstein G, Block S. Safety of liposuction in 15.336 patients. National survey results. *Derm Surg* 1995; 21: 459.
36. Hanke CW, Sattler G. Sicherheit der Liposuktionschirurgie. In: Sattler G, Sommer B, Hanke CW (Hrsg.) *Lehrbuch der Liposuktion*. Stuttgart: Thieme 2003; 209-215.
37. Harwood CA, Bull RH, Evans J, Mortimer PS. Lymphatic and venous function in lipedema. *Br J Derm* 1996; 134: 1-6.
38. Herbst KL. Rare adipose disorders (RAD) masquerading as obesity. *Acta Pharmacol Sin* 2012; 33: 155-172.
39. Herpertz U. Krankheitsspektrum des Lipödems an einer Lymphologischen Fachklinik - Erscheinungsformen, Mischbilder und Behandlungsmöglichkeiten. *Vasomed* 1997; 5: 301-307.
40. Herpertz U. Entstehungszeitpunkt von Lipödemen. *LymphForsch* 2004; 8: 79-81.
41. Herpertz U. Ödeme und Lymphdrainage. Diagnose und Therapie. *Lehrbuch der Ödematologie*. 5. Aufl. Stuttgart: Schattauer 2014.
42. Hoffmann JN, Fertmann JP, Baumeister RG, Putz R, Frick A. Tumescence and dry liposuction of lower extremities: differences in lymph vessel injury. *Plast Reconstr Surg* 2004; 113: 718-724.
43. Kaiserling E. Morphologische Befunde beim Lymphödem, Lipödem, Lipolymphödem. In: Földi M, Földi E, Kubik St (Hrsg.) *Lehrbuch der Lymphologie*. Stuttgart, New York: Gustav Fischer 2005; S. 374-378.
44. Klein JA. *Tumescence Technique. Tumescence anesthesia and microcannular liposuction*, St. Louis: Mosby; 2000.
45. Langendoen SI, Habbema L, Nijsten TEC, Neumann HAM. Lipoedema: from clinical presentation to therapy. A review of the literature. *Br J Dermatol* 2009; 161: 980-986.
46. Larsen TM, Dalskov SM, van Baak M, Jebb SA, Papadaki A, Pfeiffer AFH, Martinez JA, Hanjjeva-Darlenska T, Kunesova M, Pihlgard M, Stender S, Holst C, Saris

- WHM, Astrup A. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *N Engl J Med* 2010; 363: 2102-2123.
47. Lulay G. Lymphologische Akutklinik – ein neues Versorgungskonzept. *Lymphol Forsch Praxis* 2010; 14:90-95.
48. Marshall M. Differentialdiagnostische Abklärung des Lymph-, Lip- und Phlebödems mittels hochauflösender (Duplex-)Sonographie. *Ultraschall Klin Praxis* 1996; 10: 130-137.
49. Marshall M, Schwahn-Schreiber C. Das Lipödem - ein wenig beachtetes Krankheitsbild. *Vasomed* 2008; 20: 59-65. (a)
50. Marshall M, Schwahn-Schreiber C. Lymph-, Lip- und Phlebödem. Differenzialdiagnostische Abklärung mittels hochauflösender Duplexsonographie. *Gefäßchirurgie* 2008; 3: 204-212. (b)
51. Marshall M, Schwahn-Schreiber C. Prävalenz des Lipödems bei berufstätigen Frauen in Deutschland. *Phlebologie* 2011; 40:127-134.
52. Meier-Vollrath I, Schmeller W. Lipoedema – current status, new perspectives. *J Dtsch Dermatol Ges* 2004; 2: 181-186.
53. Meier-Vollrath I, Schneider W, Schmeller W. Lipödem: Verbesserte Lebensqualität durch Therapiekombination. *Deutsches Ärzteblatt* 2005; 15, A1061-1067.
54. Miller A. Komorbidität von Patienten mit Lymphödemen. *LymphForsch* 2008; 12: 14-18.
55. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. 2006 [cited: 2013 May 30]. // <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11000/30365/30365.pdf>
56. Partsch H, Stöberl C, Urbanek A, Wenzel-Hora Bl. Clinical use of indirect lymphography in different forms of the leg. *Lymphology* 1988; 21: 152-160.
57. Rapprich S, Loehnert M, Hagedorn M. Therapy of lipoedema syndrome by liposuction under tumescent local anaesthesia. *Ann Dermatol Venerol* 2002; 129: 1 S 711.
58. Rapprich S, Dingler A, Podda M. Liposuktion ist eine wirksame Therapie beim Lipödem – Ergebnisse einer Untersuchung mit 25 Patientinnen. *J Deutsch Dermatol Ges* 2011; 9: 33-40.
59. Reich-Schupke S, Altmeyer P, Stücker M. Pilotstudie zur Kompressionsversorgung von Patienten mit Lipödem, Lymphödem und Lipolymphödem. *LymphForsch* 2012; 16: 65-69.
60. Reich-Schupke S, Altmeyer P, Stücker M. Thick legs - not always lipoedema. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2013; 11: 225-233.

61. Richter DF, Rubin JP, Jewell ML, Uebel CO. Body Contouring and Liposuction, Lehrbuch, 1. Auflage, Elsevier Verlag, New York, 2013
62. Ross Middleton KM, Patidar SM, Perri MG. The impact of extended care on the long-term maintenance of weight loss: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2012; 13:509-517. // <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22212682>.)
63. Sattler G, Hasche E, Rapprich S, Mössler K, Hagedorn M. Neue operative Behandlungsmöglichkeiten bei benignen Fettgewebserkrankungen. *Z Hautkr* 1997; 72: 579-582.
64. Sattler G: Liposuction in lipoedema. *Ann Dermatol Venereol* 2002; 129: 1 S 103.
65. Schingale F. Fluorescence lymphography. *Phlebologie* 2013; 42:149-151.
66. Schmeller W, Tronnier M, Kaiserling E. Lymphgefäßschädigung durch Liposuktion? Eine immunhistologische Untersuchung. *LymphForsch* 2006; 9: 81-85.
67. Schmeller W, Meier-Vollrath I. Lipödem - Aktuelles zu einem weitgehend unbekanntem Krankheitsbild. *Akt Dermatol* 2007; 33: 251-260.
68. Schmeller W, Meier-Vollrath I. Das Lipödem: neue Möglichkeiten der Therapie. *Schweiz Med Forum* 2007; 7: 150-155.
69. Schmeller W, Meier-Vollrath J. Schmerzen beim Lipödem. *LymphForsch* 2008; 12: 8-12.
70. Schmeller W, Hüppe M, Meier-Vollrath I. Liposuction in lipoedema yields good long-term results. *Brit J Dermatol* 2012; 166: 161-168.
71. Schmeller W, Baumgartner A. Operative Aspekte bei Liposuktion des Lipödems: Zwölf Fragen – zwölf Antworten. *LymphForsch* 2014; 18: 6-12.
72. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of Obesity. A national clinical guideline. Edinburgh: SIGN; 2010. (SIGN Publications; 115). // <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign115.pdf>
73. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner LW, Hawk VH, Muehlbauer MJ, Samsa GP, Nelson RC, Huffmann KM, Bales CW, Houmard JA, Kraus WE. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2011; 301: E1033-E1039. // <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21846904>, DOI: 10.1152/ajpendo.00291.2011.
74. Södlerlund A, Fischer A, Johansson T. Physical activity, diet and behaviour modification in the treatment of overweight and obese adults: a systematic review. *Perspect Public Health* 2009; 129:132-142. // <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19514637>.
75. Stößenreuther RHK. Lipödem und Cellulitis sowie andere Erkrankungen des Fettgewebes, Viavital Verlag Köln 2001; 79-86; 161-168.

76. 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.
77. Stutz J. Liposuktion beim Lipödem zur Verhinderung von Gelenkspätkomplikationen. *Vasomed* 2011; 23: 62-66.
78. Stutz J. Lipödem: Ursache für schwerwiegende Essstörungen. *Phlebologie* 2013; 5: A10-11.
79. Suga H, Araki J, Aoi N, Kato H, Higashino T, Yoshimura K. Adipose tissue remodeling in lipoedema: adipocyte death and concurrent regeneration. *J Cut Pathol* 2009; 36: 1293-1298.
80. Szél E, Kemény L, Groma G, Szolnoky G. Pathophysiological dilemmas of lipoedema. *Med Hypotheses* (2014), in press. <http://dx.doi.org/10.1016/m.j.mehy.2014.08.011>.
81. Szolnoky G, Borsos B, Bársony K, Balogh M, Kemény L. Complete decongestive physiotherapy with and without pneumatic compression for treatment of lipoedema: a pilot study. *Lymphology*. 2008; 41: 40-44.
82. Szolnoky G, Nagy N, Kovács RK, Dósa-Rácz E, Szabó A, Bársony K, Balogh M, Kemény L. Complex decongestive physiotherapy decreases capillary fragility in lipoedema. *Lymphology* 2008; 41: 161-166.
83. Szolnoky G, Varga E, Varga M, Tuczai M, Dósa-Rácz E, Kemény L. Lymphedema treatment decreases pain intensity in lipoedema. *Lymphology*. 2011; 44: 178-182.
84. Tiedjen KU, Heimann KD, Tiedjen-Kraft U et al. Indirect xero-lymphography in lymphedema, lipoedema and venous insufficiency. *Phlebologie* 92 Eds. Raymond-Martinbeau P, Prescott R, Zummo M: John Libbey Eurotext, Paris pp. 396-398, 1992
85. Vaughan BF. CT of swollen legs. *Clinic Rad* 41; 24-30, 1990.
86. Weissleder H, Brauer JW, Schuchhardt C, Herpertz U. Aussagewert der Funktions-Lymphszintigraphie und indirekten Lymphangiographie beim Lipödem-Syndrom. *Lymphologie* 1995; 19: 38-41.
87. Weissleder H, Brauer WJ. Radiologische Diagnostik beim Lipödem-Syndrom. *LymphForsch* 1997; 1: 26-30.
88. Weissleder H, Schuchardt C (Hrsg.) *Erkrankungen des Lymphgefäßsystems*. Köln: Viavital; 2011.
89. Werner GT, Rodiek SO. Stellenwert der Kernspintomographie bei unklaren Beinödemen. *Lymphologie* 1993; 17: 2-5.
90. Wienert V, Leeman S. Das Lipödem. *Hautarzt* 1991; 42: 484-486.
91. Wold LE, Hines EA, Allen EV. Lipoedema of the legs: a syndrome characterized by fat legs and edema. *Ann. Intern. Med* 1951; 34: 1243-1250.

92. Wu T, Gao X, Chen M, van Dam RM. Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis. *Obes Rev* 2009; 10:313-323. // <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19175510>



## **Anhang**

Erklärung über Interessenkonflikte gemäß eigenen Angaben der Autoren  
(Auflistung der Autoren in alphabetischer Reihenfolge)

Name	Berater- bzw. Gutachtertätigkeit oder bezahlte Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft (z.B. Arzneimittelindustrie, Medizinproduktindustrie), eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Honorare für Vortrags- und Schulungstätigkeiten oder bezahlte Autoren- oder Co-Autorenschaften im Auftrag eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Finanzielle Zuwendungen (Drittmittel) für Forschungsvorhaben oder direkte Finanzierung von Mitarbeitern der Einrichtung von Seiten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Eigentümerinteresse an Arzneimitteln/ Medizinprodukten (z. B. Patent, Urheberrecht, Verkaufslizenz)	Besitz von Geschäftsanteilen, Aktien, Fonds mit Beteiligung von Unternehmen der Gesundheitswirtschaft	Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft	Mitglied von in Zusammenhang mit der Leitlinienentwicklung relevanten Fachgesellschaften/Berufsverbänden, Mandatsträger im Rahmen der Leitlinienentwicklung	Politische, akademische (z.B. Zugehörigkeit zu bestimmten „Schulen“), wissenschaftliche oder persönliche Interessen, die mögliche Konflikte begründen könnten	Gegenwärtiger Arbeitgeber, relevante Arbeitgeber der letzten 3 Jahre
Brauer, Wolfgang J; Dr.	Unterrichtstätigkeit als Fachlehrer im Zentrum für manuelle Lymphdrainage; Unterrichtstätigkeit für Ärztecriculum Lymphologie, Lymphologie	nein	nein	nein	nein	nein	DGL, GDL	nein	Bis 9/2012 Kreis-krankenhaus Emmendingen; seither Rentner mit geringer Tätigkeit in Praxis Przetak, Freiburg
Cornely, Manuel; Prof. Dr.	nein	nein	nein	nein	CG-Lymph; Fachklinik operative Lymphologie 52% Anteil	nein	Gründungspräsident des Berufsverbandes der Lymphologen	nein	selbständig
Faerber, Gabriele; Dr.	Redaktionelle Übersetzungsarbeiten für Protein S.A. Luxemburg	nein	nein	nein	nein	nein	DGP	nein	selbständig
Ludwig, Malte; Prof. Dr.	nein	nein	nein	nein	nein	nein	BDJ, DGA	nein	Benedictus Krankenhaus Tutzingen GmbH & Co KG
Lulay, Gerd L.; Dr.	Fa. Medi	Fa. Medi	nein	nein	nein	nein	DGG, DGP, DGL, Berufsverband der Lymphologen	nein	Mathias-Spital Rheine
Miller, Anya	nein	Vortragstätigkeiten für Fa. Sigvaris, Fa. Jobst,	nein	nein	nein	nein	DGL, GDL, DGP, DDG	nein	Bis 3/2013 Polikum GmbH, Berlin; seit-

		Fa. Juzo, Fa Nowecor							her selbständig
Rappich, Stefan; Dr.	nein	nein	nein	nein	nein	nein	Mitglied der AG dermatologischer Angiologen der DDG	nein	Klinikum Darmstadt GmbH, freier Mitarbeiter der Rosenbergklinik Sonthofen und des MVZ Westpfalz Landstuhl
Reich-Schupke, Stefanie; PD Dr.	nein	Vorträge & Workshops für Fa. Medi, Fa. Bauerfeind, Fa. Juzo, Fa. Sigvaris, Fa. Ofa, Fa. Kreussler, Akademie für ärztliche Fortbildung Ärztekammer Westfalen Lippe, BIGEST	Material für Forschungsprojekte an der Ruhr-Uni-Bochum von Fa. Medi & Fa. Bauerfeind	nein	nein	nein	DGP, DDG, DGL, BVP, DGDC	nein	Bis 3/2013 Katholische Kliniken Bochum GmbH, ab 4/2014 Artemed Fachklinik Prof. Dr. Dr. Salfeld GmbH & Co KG Bad Oeynhausen
Richter, Dirk F.; Dr.	nein	nein	nein	nein	nein	nein		nein	Dreifaltigkeits-Krankenhaus Wesseling
Schacht, Vivien; PD Dr.	nein	nein	nein	nein	nein	nein	Mitglied des Vorstands GDL	nein	Medizinische Hochschule Hannover
Schmeller, Wilfried; Prof. Dr.	nein	nein	nein	nein	nein	nein	DGL, DGP, Vorsitzender der AG operative Lymphologie der DGL	nein	Hansekllinik GmbH, Fachklinik für Liposuktion
Schrader, Klaus; Dr.	Berater für Juzo	Schulungen/ Vorträge für Fa. Juzo, Ofa & Leo	nein	nein	nein	nein	Vorsitzender Berufsverband der Lymphologen	nein	Selbständig
Stücker, Markus; Prof. Dr.	Berater Fa. Bauerfeind	Vorträge & Workshops für Fa. Covidien, Vorträge für Leo & Bayer, Vorträge & Workshops private Akademie DGG, Vorträge Fa. Bauerfeind, Fa. Nowecor, Fa. Boehringer Ingelheim, Fa. Juzo, Kongressbericht Medi	Phadimed, Fa. Bauerfeind, Fa. Bayer Healthcare, Fa. Medi, Fa. Mölnlycke Health Care	nein	nein	nein	DGP, DDG, BVP, ADH	nein	St. Elisabeth Stiftung, Bochum
Ure, Christian; Dr.	nein	Fa. Servier (Daflon) Phlebologie „Treffpunkt Venenerkrankungen“ Ärztefortbildung	nein	nein	nein	nein	GDL	Nein	Kreiskrankenhaus Wolfsberg, KABEG

