

Universität
Rostock



Traditio et Innovatio



Universitätsmedizin
Rostock

Ödeme – Ursachen, Therapie und Management

Dr. Markus Thieme, MaHM

Index

- Historie der geschwollenen Beine und der Venenbehandlung
- Phlebödem
 - Differentialdiagnose und Ursache von Ödemen: Thrombosen
- Lymphödem
- Lipödem

Historie der Phlebologie

- Krampfadern von althochdeutsch krimpfan „krümmen“
- Miniphlebektomie bereits durch die Römer am stehenden Patienten durchgeführt
- Kompressionstherapie in der Bibel (Jesaja 1:6)
 - „...sie sind nicht ausgedrückt, nicht verbunden...“
- Erste Sklerotherapie 1682 durch den Schweizer Zollikofer mit Säure, 1853 mit Eisenperchlorat Debout und Chassaignac
- Erste Crossenligatur durch Trendelenburg 1891
- 1908 Spiralschnitt nach Rindfleisch und Friedel
- Ab den 1940er Stripping und Crossektomie
- 1999 Schaumsklorisierung nach Tessari
- Ab den 2000er Laser-, Radiofrequenz-, Acrylatklebstoffverödung

Phlebödem

- Das Phlebödem ist eine Folgeerscheinung der chronisch venösen Insuffizienz oder tritt im Rahmen einer Thrombose auf

Anatomie und Physiologie der Venen

- Tiefes und oberflächliches Venensystem
 - Ca. 90 % des Blutes wird im tiefen System transportiert
 - Oberflächliches Venennetz ist einmalig > Unterscheidung eineiiger Zwillinge
- Flußrichtung von **unten nach oben** und von **oberflächlich nach tief**
- Kein aktiver Transport, Blutfluss wird von außen (Muskeln, Gelenke, Zwerchfell) vorangetrieben
- Venenklappen verhindern den Rückfluss des Blutes

Anatomie und Physiologie der Venen

Vena saphena magna (VSM)

Vena saphena magna Crosse

Vena saphena parva (VSP)

Vena saphena parva Crosse

Phlebolympnologische Krankheitsbilder

- Varizen
 - Phlebödem
 - Sklerose der Haut
 - Atrophie blanche und Capillaritis alba
 - Ulcus cruris venosum
- Postthrombotisches Syndrom
 - Oberflächliche Venenthrombose (OVT)
 - Tiefe Venenthrombose (TVT)
- Hypo- und Agenesien
- Pelvines Stauungssyndrom

Volumenbelastung

- Aussackungen der Venenwand durch chronische Volumenbelastung
- Laplace-Gesetz $K = P_{tm} \cdot r / d$ (K=Wandspannung; P_{tm} =transmuraler Druck; r=Radius; d=Wandstärke)
 - Volumenbelastung führt zur Zunahme von P_{tm} , dadurch Zunahme von K
 - Venen reagieren mit einer Dehnung der Gefäßwand
 - Lymphgefäße mit einer Zunahme des Bindegewebes (Sklerose)

Pathophysiologie bei chron. venöser Insuffizienz

- Periphere venöse Hypertension (Obstruktion, Reflux, eingeschränkte Muskel-Gelenk-Pumpe)
- Gefäßdilatation
 - erhöhte transkapilläre Passage von Flüssigkeit (Ödem), Erythrozyten (Hämosiderin) und Eiweiß dadurch lokale Entzündung und Pigmentierung
- Stimulation der Fibroblasten
 - fibrotischer Gewebeumbau (Dermatoliposklerose)
- Störung der Mikrozirkulation
 - zunehmende Hypoxie (Atrophie Blanche, Ulcus cruris venosum)

Klinische Einteilung der CVI

- Beschreibende Einteilungen nach **Hach** und **Stücker** ohne Aussage zur klinischen Relevanz
- Hach: Stadieneinteilung nach Ende der refluxsiven Strecke der Leitvene von der Leiste aus (I prox. Oberschenkel, II dist. Oberschenkel, III prox. Unterschenkel, IV dist. Unterschenkel)
 - Unterscheidung in komplett mit defekter terminaler Klappe und inkomplett bei kompetenter Klappe
- Stücker: Beschreibung der Situation an der Crosse
 - I terminale Klappe defekt, Präterminalklappe intakt (Stadium I nach Hach)
 - II terminale Klappe intakt, Präterminalklappe defekt (inkomplett nach Hach)
 - III beide Klappen defekt (komplett nach Hach)

Klinische Einteilung der CVI

- Widmer (veraltet)
- Widmer I: Phlebödem (reversibel), Corona phlebectatica paraplantaris
- Widmer II: Purpura jaune d'ocre, Stauungsekzem, Atrophie blanche, Dermatoliposklerose
- Widmer III: Ulcus cruris venosum, unterteilt in Grad IIIa (abgeheilt) und Grad IIIb (florid)

Klinische Einteilung der CVI

- Stadieneinteilung nach CEAP
 - C (Clinic)
 - C1 Besenreißer, Spider Nävi
 - C2 Varizen
 - C3 Ödeme
 - C4 Atrophie blanche, Corona phlebectatica, Purpura jaune d'ocre
 - C5 abgeheiltes Ulcus
 - C6 florides Ulcus
 - E (Etiology)
 - Ep (primär)
 - Es (sekundär) z.B. bei Postthrombotischem Syndrom
 - Ec (kongenital)

Klinische Einteilung der CVI

- A (Anatomy)
 - As (superfiziell)
 - Ad (tief)
 - Ap (perforans)
- P (Pathology)
 - Pr (refluxiv)
 - Po (obstruktiv)
 - Pro (refluxiv und obstruktiv)
 - Pn (keine venöse Ursache)

Beispiel

- Patient mit sichtbaren Varizen am linken Bein vom Oberschenkel bis zum Knöchel, abendlich geschwollener Knöchel, am Unterschenkel dunkle Pigmentierung
- Im Ultraschall komplette Insuffizienz der VSM mit Seitenastvarikose am Unterschenkel
- Laut Hach Stadium IV mit kompletter Insuffizienz
- CEAP: C4EpAsPr links mit kompletter Insuffizienz der VSM mit Seitenastvarizen

Diagnostik der CVI

- Anamnese
 - Beruf (viel Stehen schlecht, z.B. Köche)
 - Schwangerschaften
 - Familienanamnese für Varizen u.a.
 - Eingriffe am Venensystem, aber auch Unfälle, Gelenkersatz, etc.
 - Thrombosen, Gerinnungsstörungen
 - Beschwerdebild (bei Ulcera Diff. zwischen venösen und arteriellen Ulcera)
 - Medikamente, Allergien

Diagnostik der CVI

- Körperliche Untersuchung
 - Sichtbare Varizen
 - Ödeme (depressibel?)
 - Hautveränderungen
 - Corona phlebectatica
 - Atrophie blanche
 - Abgeheiltes Ulcus
 - Purpura jaune d'ocre
 - Livide oder blasse Haut

Diagnostik der CVI

- Ultraschall mit der Linearsonde
 - Abfahren der Venen an Ober- und Unterschenkel, Test auf Komprimierbarkeit, Darstellung des Flusses (pulse wave, Farbdoppler für geringgradigen Reflux nicht geeignet)
 - Wadenkompression, Valsalva, Cremona- oder Wunstorffmanöver
 - Darstellung der Crossen
 - Bei Ulcera Suche nach Ulcus sourcing positiven Varizen (Druck auf den Ulcusrand induziert Fluss in der Varize)
- ABI und ggf. Duplex der Arterien

Diagnostik der CVI

- DPPG (digitale Photoplethysmografie) mit und ohne Tourniquet
 - Zeitliche Darstellung der Venenfüllung 10 cm prox. des Innenknöchels
 - Tourniquet schaltet die oberflächlichen Venen aus
- VVP (Venenschlussplethysmographie)
 - Zeitliche Darstellung der Venenentleerung

Therapie Grundlagen

- Allgemeine Maßnahmen
 - Patient muss über die Zusammenhänge informiert werden
 - Varizen sind meistens anlagebedingt, die Therapie hat der Patient in der Hand
 - Adipöse Patienten sollten abnehmen
 - Bewegung ist essentiell für die Entstauung! Kompressionsstrümpfe/Pütterbinden reichen nicht aus
 - Verhaltensänderungen im Alltag können einen großen Unterschied machen:
 - Morgendliches kaltes Abduschen der Beine
 - Hochlagerung der Beine, wenn möglich
 - Kneipkuren, Wassergymnastik (Kälte+Druck+Bewegung)

Konservative Therapie

- Kompressionsstrümpfe, Pütterbinden, medizinisch adaptive Kompressionssysteme (MAK)
- Pharmaka adjuvant
 - Rotes Weinlaubextrakt, Rosskastanie, Oxerutin
- Manuelle Lymphdrainage
- Intermittierend pneumatische Kompression (IPK)

Interventionelle Therapie – ablativ Verfahren

- Schaum- und Flüssigsklerosierung mit Polidocanol 0,25-3 %
- Mechanochemische Ablation (MOCA)
- Laserablation
 - Hitzeapplikation, nur in Tumescenzanästhesie
- Radiofrequenzverödung
 - Hitzeapplikation, nur in Tumescenzanästhesie
- Venenverklebung
 - Acrylatkleber wird zum Implantat
- Miniphlebektomie
- Crossektomie

Interventionelle Therapie – erhaltende Verfahren

- CHIVA (Cure Conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire)
 - Ausschalten der Quelle der Volumenüberlastung
 - Dadurch Retonisierung der Venen
- ASVAL (Selective Ablation of Varicose Veins under Local Anesthesia)
 - Entfernung dilatierter Seitenäste um die Volumenüberlastung zu beseitigen
- Extraluminale Valvuloplastie
 - Innerer Kompressionsstrumpf

Postinterventionell

- Tragen von Kompressionsstrümpfen
- Bewegung
 - Phlebologische Eingriffe sind ambulante Eingriffe, bei Crossektomie mit Notfallbereitschaft
 - Verletzungen des Endothels erhöhen des Thromboserisiko, daher sollen sich die Patienten moderat bewegen
- Ggf. manuelle Lymphdrainage oder Versorgung mittels IPK-Gerät

Prophylaxe

“LLL-Regel“

▶ **L**aufen, **L**iegen, **L**obenswert



“SSS-Regel“

▶ **S**itzen, **S**tehen, **S**chlecht



Fazit Phlebödem

- Das Phlebödem ist eine Begleiterscheinung der chronisch venösen Insuffizienz
- Anamnese und Diagnostik zur Abgrenzung anderer Ödeme und der Ursache der CVI
- Basistherapie ist die Kompressionstherapie
- Es steht eine Vielzahl an interventionellen Therapiemethoden zur Verfügung, in Abwägung von Patientenfitness und –präferenz sowie Behandlerkönnen
- Bei Ulcus cruris venosum sollten ulcus-sourcing Varizen gezielt ausgeschaltet werden

Differentialdiagnose Thrombose (TVT+OVT)

- Thrombosen führen ebenfalls zu Schwellungen der Extremitäten, häufig der Beine
- Sie können als Varikophlebitis im Rahmen einer bestehenden Varikosis auftreten
 - Ausdehnung in tiefe Venen möglich
- Eine tiefe Beinvenenthrombose birgt das Risiko der Entstehung eines postthrombotischen Syndroms
 - Entstehung sekundärer Varizen
 - Schwellgefühl der Beine, insbesondere bei Aktivität

Risikofaktoren einer tiefe Beinvenenthrombose (TVT)

- Anamnese für Thrombosen oder Lungenembolien
- Immobilisation
- Angeborene Gerinnungsdefekte (Thrombophilie, z.B. Faktor-V-Leiden, Faktor-2-Mutation, Hyperhomocysteinämie)
- Krampfadern
- Schwangerschaft
- Kontrazeptiva
- Weibliches Geschlecht für Primärthrombose, männliches Geschlecht für Rezidive
- Übergewicht
- Rauchen
- Alter (je älter desto höheres Risiko für Primärthrombose, Jüngere haben ein höheres Rezidivrisiko)

Diagnostik der TVT

- Anamnese + Wells Score
- Laborchemisch: D-Dimere (CAVE: unspezifisch!)
- Bildgebung: Kompressionssonografie der Beinvenen, ggf. mit Farbduplex (Goldstandard)
- Klinische Zeichen:
 - Meyer-Zeichen (Schmerz bei Wadenkompression)
 - Payr-Zeichen (Fußsohlenschmerz bei Druck auf mediale Fußsohle)
 - Homans-Zeichen (Dorsalextension des Fußes führt zu Wadenschmerz)

**Tab. 1: Score zur Ermittlung der klinischen
Wahrscheinlichkeit einer TVT nach Wells**

Klinische Charakteristik	Pkt
aktive Krebserkrankung	1
Lähmung oder Immobilisation der Beine	1
Bettruhe (> 3 Tage); große Chirurgie (< 12 Wo.)	1
Schmerz/Verhärtung entlang der tiefen Venen	1
Schwellung ganzes Bein	1
Unterschenkelschwellung > 3 cm	1
Eindrückbares Ödem am symptomatischen Bein	1
Kollateralvenen	1
frühere (dokumentierte) tiefe Venenthrombose	1
Alternative Diagnose mindestens ebenso wahrscheinlich wie tiefe Venenthrombose	-2

Quelle: (DGA 2015). Score ≥ 2 : Wahrscheinlichkeit für eine tiefe Venenthrombose hoch; Score < 2 : Wahrscheinlichkeit für eine tiefe Venenthrombose gering.

Therapie der TVT

- Kompressionstherapie, bis knapp über die Thrombose hinaus
- Vollmobilisation (Prinzip der strengen Bettruhe nicht mehr aktuell!)
- Medikamentöse Antikoagulation
- Ggf. interventionelle oder chirurgische Rekanalisierung

Therapie der TVT

- Initialtherapie für 5-21 Tage je nach Antikoagulanz, soll das Thrombuswachstum beenden
 - Bei Therapie mit Vitamin K-Antagonisten Start mit NMH mind. 5 Tage bis Ziel INR (2-3) erreicht, dann weiter mit Vitamin K-Antagonist
 - Bei Therapie mit DOAKs
 - Apixaban 2x 10 mg für 7 Tage, dann Reduktion auf 2x 5 mg
 - Rivaroxaban 2x 15 mg für 21 Tage, dann Reduktion auf 1x 20 mg
 - Alternativ NMH oder Fondaparinux
 - Therapiedauer ca. 6 Monate bis Lebenslang

Oberflächliche Venenthrombose (OVT)

- Oberflächliche Venenthrombose (OVT) ist häufig, jede 4. Frau bis zum 75. LJ
 - 25 % mit Beteiligung des tiefen Systems bei Diagnosestellung, 4-5 % mit LAE
- Formen:
 - OVT der unveränderten Vene
 - OVT einer Varize (Varikophlebitis)
 - Thrombophlebitis saltans
 - Strangförmige OVT (M. Mondor)
- Ursachen der OVT einer unveränderten Vene:
 - PVK, chemische Reize, Infektion, allergisch-hyperergisch,
 - entzündliche Nachbarschaft, Thrombophilie
 - Malignome

OVT-Formen

- Varikophlebitis:
 - Häufigste Form der OVT bei vorbestehenden Varizen
 - Virchow Trias (Endothelschädigung, Stase, Blutveränderung)
- Thrombophlebitis saltans:
 - Erstbeschreiber Armand Trousseau 1865 stellte eine wenig schmerzhaft OVT bei sich fest und verstarb später an einem Magen- oder Pankreaskarzinom
 - Wandernde Thrombophlebitiden, in der Regel kurzstreckig ohne Wachstumstendenz
- Ursachen:
 - allergisch-hyperergisch, Malignome (Prostata, Pankreas, Lunge, Magen, Gallenblase, Genital-Ca., Leukämien, M. Hodgkin), Infektionen, Kollagenosen, Polycythämia vera, Polyglobulinämie, etc., aber auch Gicht und Stress

OVT-Formen

- M. Mondor:
 - Strangförmige OVT am Rumpf oder auch Penis
- Ursachen:
 - Traumata, Infektionen, OPs, Mamma-Ca., infektallergisch, toxisch, Radiatio, Polycythämia vera, Polyglobulie, häufiger Geschlechtsverkehr

Diagnostik und Therapie der OVT

- OVT < 5 cm und > 3 cm vom tiefen Venensystem entfernt
 - Kompression und NSAR
- OVT > 5 cm und > 3 cm vom tiefen Venensystem entfernt
 - Zusätzlich Fondaparinux 2,5 mg tgl. s.c. für 45 Tage
- OVT < 3 cm vom tiefen Venensystem entfernt oder TVT vorhanden
 - Therapeutische Antikoagulation
 - Fondaparinux 7,5 mg/d s.c.
 - Niedermolekulare Heparine
 - DOAKs oder Vitamin K-Antagonisten
 - Therapiedauer 3 Monate

Diagnostik und Therapie der OVT

- Kompressionssonografie
 - Thrombuslänge
 - Wie weit reicht dieser an die tiefen Venen heran
 - Liegt eine TVT vor?
- Therapiemöglichkeiten
 - Kompression
 - Anlagetisch/antiphlogistisch
 - antikoagulatorisch

Postthrombotisches Syndrom (PTS)

Postthrombotisches Syndrom (PTS)

- Nach einer Thrombose auftretender Beschwerdekomples
- Die Therapie entspricht der der CVI, wobei die Kompression des Unterschenkels häufig ausreicht
- Zusätzlich sind Verhaltensanpassungen hilfreich, z.B. Bewegungspausen bei sitzender Tätigkeit
- Ulcera werden ebenso behandelt wie bei der CVI

Postthrombotisches Syndrom (PTS)

- Bei Varizen muss geklärt werden, ob diese abflussrelevant sind
 - Die VSM wird bei Insuff. der tiefen Venen häufig zu einem Umgehungsgefäß, die Volumenüberlastung führt dann zur Varikosis, eine Sanierung wäre aber kontraproduktiv
- Zur Verhinderung eines PTS bei Thrombose sollte so früh wie möglich mit der Kompression begonnen werden

Fazit Thrombosen und postthrombotisches Syndrom

- Thrombosen, insbesondere OVT, sind häufig und müssen adäquat versorgt werden
- Bei zu später Behandlung oder ausgedehnter Thrombose kann ein postthrombotisches Syndrom entstehen, welches sekundäre Varizen, Phlebödem und andere Komplikationen nach sich zieht
- Die Therapie ist komplexer als bei einer reinen CVI, die Kompression bildet aber auch hier den Standard

Lymphödem

- Rückstau des kapillären Filtrats durch Störungen des lymphatischen Rückflusses mit zunehmender weicher Gewebeschwellung, im Verlauf Verhärtung und Deformierung
- Ursachen:
 - Primäre Lymphödeme: Hypo- oder Agenesie von Lymphgefäßen, syndromal
 - Sekundäre Lymphödeme: Trauma, Operationen, Bestrahlung, Adipositas, Infektionen, rote Erde (Laterite), etc.

Anatomie und Physiologie der Lymphgefäße

- Lymphgefäße transportieren 90 % des Blutfiltrats des Kapillarbetts, sie besitzen Klappen und Eigenpulsation
- Beginnen blind und setzen sich als initiale Lymphgefäße über Lymphkollektoren fort
- Lymphgefäße reagieren anders als Venen auf eine Volumenüberlastung mit einer Wandverdickung und Sklerose, nicht mit einer Lumenerweiterung
- Durch die Sklerose wird die Eigenpulsation gehemmt

Anatomie

Diagnostik

- Anamnese und Untersuchung wie bei einer venösen Insuffizienz
 - Ausschluss einer venösen Insuffizienz
 - Lymphabstromszintigrafie (Goldstandard), nur bei speziellen Fragestellungen
 - Radiativer Tracer zwischen 2. und 3. Zehe appliziert, Abtransport mittels Gammakamera beurteilt
 - Stemmer-Zeichen: es kann keine Hautfalte über den Zehen abhoben werden

Diagnostik

- Stadieneinteilung:
 - Stadium 0: subklinisch gestörter Lymphabstrom
 - Stadium I: reversibles Ödem
 - Stadium II: irreversibles Ödem, Dermatoliposklerose, Papillomatosis cutis lymphostatica
 - Stadium III: Deformierung der Extremität

Therapie des Lymphödems

- Basistherapie ist die Kompressionstherapie, wie bei der CVI
- Ergänzend immer manuelle Lymphdrainage oder IPK
- Kausaltherapie soweit möglich:
 - Bei Adipositas steht die Gewichtsreduktion im Vordergrund
 - Bei infektiösen Ursachen die Therapie und Vermeidung von Infektionen, bei Podokoniose das Tragen von geschlossenem Schuhwerk
- Bei ausbleibendem Therapieerfolg mit konservativen Maßnahmen können chirurgische Methoden zum Einsatz kommen

Lymphochirurgische Eingriffe

- Lymphochirurgische Eingriffe sind Domäne der plastischen Chirurgie
- Lymphovenöse Anastomose (LVA)
 - Nach Darstellung mittels Ultraschall und mit Indocyaningrünfärbung Anlage einer oder mehrer Anastomosen

Lymphochirurgische Eingriffe

- Lymphknotentransfer
 - Entnahme eines Lymphknotens samt umgebenden Gewebe und Transplantation in das gestaute Gebiet
- Lymphologische Liposculpture (Fettabsaugung nach spezifischen Muster)
 - Entfernung des sklerotischen Subkutangewebes bei Dermatoliposklerose mit anschließend forcierter Lymphdrainage
- Wenn alles nicht hilft: Charles Procedure
 - Entfernung des sklerotischen Gewebes bis auf die Faszie

Charles Procedure mit Lymphknotentransfer

Charles Procedure mit Lymphknotentransfer

Fazit Lymphödem

- Anamnese und Diagnostik zur Abgrenzung anderer Ödeme und insbesondere bei einseitiger Schwellung zur Thrombose oder PTS
- Ursachen sind vielfältig, wobei die Zahl an primären Lymphödemen unterschätzt wird, sekundäre Lymphödeme sind dennoch häufiger, Kausaltherapie ist häufig nicht möglich
- Frühzeitige Kompressionstherapie und Lymphdrainage kann ein Fortschreiten verhindern
- Interventionelle Therapien sind wenig verbreitet und Spezialzentren vorbehalten

Ödem das keines ist: Lipödem

- Das Lipödem ist eine krankhafte Fettgewebsvermehrung mit einem spezifischen Verteilungsmuster und Beschwerdekomples
- Die Kriterien eines Ödems, freie Flüssigkeit im Subkutangewebe, werden nicht erfüllt
- Spätform ist selten das Lipolymphödem
- Betroffen sind fast ausschließlich Frauen
- Häufig liegt eine konkordante Adipositas vor

Beschwerdekomplex LiDo

- Lipödem ist eine Fehlbezeichnung, die durch LiDo (Lipohypertrophia dolorosa) ersetzt werden sollte
- Symptome sind:
 - Vermehrtes, druckschmerzhaftes Unterhautfettgewebe an den Beinen bis zum Gesäß sowie den Armen (teilweise nur Teilbereiche)
 - Resistenz des Fettgewebes gegenüber Gewichtsreduktion
 - Beginn in Zeiten hormoneller Umstellungen (Menarche, Menopause)
- Die genaue Pathophysiologie ist weiterhin ungeklärt, es gibt keine objektivierbaren Marker

Diagnostik LiDo

- Körperliche Untersuchung, insbesondere Augenmerk auf dysproportionale Fettverteilung und Schmerzhaftigkeit
- Ggf. Ausschluss einer CVI und eines Lymphödems (Stemmer bei LiDo negativ, Füße nicht betroffen)
- Abgrenzung von Adipositas und habitueller Fettgewebsverteilung
- Häufig positive Familienanamnese

Konservative Therapie

- Kompressionstherapie verbessert Spannungsgefühl und Schmerzempfinden, z.B. Kompressionsleggings (Flachstrick)
- Manuelle Lymphdrainage oder IPK-Behandlung, Kaltwasseranwendungen
- Gewichtsreduktion auf Normalgewicht bei Adipositas, regelmäßig sportliche Aktivität

Operative Therapie

- Liposuktion
 - Nur die Entfernung des betroffenen Fettgewebes führt zur Beschwerdefreiheit
 - Seit 01.01.2026 Kassenleistung bei erfolgloser konservativer Therapie über sechs Monate

Lipolymphödem, gibt's das überhaupt?

- Häufig handelt es sich um ein sekundäres Lymphödem bei Adipositas
- Es konnte aber gezeigt werden, dass das veränderte Fettgewebe vermehrt Wasser bindet (durch Zuckerketten auf den Fettzellen), was die Prallheit bedingt
 - Dieses Wasser wird beständig ausgetauscht und belastet das Lymphsystem
 - Spätfolge kann ein Lymphödem sein, dass dann ein echtes Lipolymphödem darstellt

Fazit LiDo

- Kein echtes Ödem, daher LiDo als Bezeichnung bevorzugen
- Klare genetische Komponente, fast nur Frauen betroffen
- Objektive Marker fehlen bisher, reine klinische Diagnose aus subjektiven Symptomen
- Basis ist die Kompressionstherapie mit Strickwaren und manuelle Lymphdrainage
- Einzig kurative Maßnahme ist die Liposuktion, seit 2026 Leistung der GKV

Take Home Massage

- Bei Ödemen sollte eine phlebologische/angiologische Vorstellung erfolgen
- Die Kompressionstherapie ist immer die Basis der Therapie, ggf. in Verbindung mit einer Lymphdrainage (manuell oder mechanisch)
- Lebensstil: Normalgewicht, regelmäßige Bewegung (3L-Regel) in der Kompressionsbekleidung, ggf. Kaltwasseranwendungen
- Operative Maßnahmen sind bei venösen Problemen etabliert, bilden bei Lymphödemen und LiDo aber das Ende des Therapiepfades, nicht den Anfang



Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit.