

# Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •  
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •  
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

**Diagnose und Therapie der  
Lymphödeme Neue S2k-Leitlinie AWMF  
Reg.-Nr. 058-001 // Lymphedema –  
Diagnosis and Therapy: The current  
S2k-Guideline**

Ure C

*Zeitschrift für Gefäßmedizin 2018;*

*15 (2), 6-11*

Homepage:

[www.kup.at/gefaessmedizin](http://www.kup.at/gefaessmedizin)

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft  
für Phlebologie und  
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen  
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft für  
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

## Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files der Zeitschrift für Gefäßmedizin und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

## Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe der Zeitschrift für Gefäßmedizin. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

## Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

## Das e-Journal

### Zeitschrift für Gefäßmedizin

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

# Diagnose und Therapie der Lymphödeme

## Neue S2k-Leitlinie AWMF Reg.-Nr. 058-001

C. Ure

**Kurzfassung:** In diesem Beitrag sollen einige grundlegende Informationen zu den Umständen der Entstehung von Lymphödem und zur aktuellen Entwicklung in der Gefäß-Mikrochirurgie, sowie der onkologischen Chirurgie erörtert werden, wie sie nun in der neuen S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Lymphödeme beschrieben sind.

**Schlüsselwörter:** Lymphödem, S2k-Leitlinie  
**Abstract: Lymphedema – Diagnosis and Therapy: The current S2k-Guideline.** This article describes some of the circumstances for the development of lymphedema and shows the current treatment opportunities in vascular microsurgery, as well as oncological surgery,

as they are now listed in the new S2k guideline for diagnostics and therapy of lymphedema patients. *Z Gefäßmed* 2018; 15 (2): 6–11.

**Key words:** lymphedema, S2k-guidelines

### ■ Einleitung

Ein bisher gefäßmedizinisches Randgebiet rückt zunehmend ins Bewusstsein.

Im Jahr 2005 wurde in einer initialen Konferenz in Wolfsberg/Kärnten die Weiterentwicklung der bestehenden, nur 19 Seiten umfassenden S1-Leitlinie zum Lymphödem beschlossen und auf Initiative der beiden großen Lymphologischen Gesellschaften (Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen [GDL] und Deutsche Gesellschaft für Lymphologie [DGL]) als Ziel vereinbart, möglichst alle relevanten Fachgruppen in diesen Prozess einzubinden. Als Mitinitiator war ich als Vertreter der Österreichischen Gesellschaft für Internistische Angiologie (ÖGIA) in der Funktion des Generalsekretärs der Leitlinienerstellung, als AG-Leiter und Ko-Autor eingebunden.

An dieser neuen Leitlinie haben insgesamt 32 wissenschaftliche Fachgesellschaften aus dem deutschsprachigen Raum mitgearbeitet, davon 22 aus Deutschland, 7 aus Österreich und 3 aus der Schweiz.

Die neue S2k-Leitlinie der AWMF Reg.-Nr. 058-001 zur *Diagnostik und Therapie der Lymphödeme* ist seit 24.05.2017 online. Der ausführliche Leitlinienreport wie auch der Volltext der Leitlinie ist unter <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/058-001.html> abrufbar.

Es wurden insgesamt 7 Arbeitsgruppen gebildet, um das gesamte Themengebiet der Lymphologie von der Epidemiologie über die Basisdiagnostik, die erweiterte Diagnostik, die konservative und chirurgische Therapie bis zu Prävention und psychosozialen Aspekten abzudecken, die Themenbereiche wurden in 7 Kapitel gegliedert.

Eingelangt und angenommen am 11. September 2017; Pre-Publishing Online: 06. Dezember 2017.

Publikation mit freundlicher Genehmigung der AWMF und des Leitlinien-Teams, © 2017

Alle Links zuletzt gesehen: 05. Oktober 2017.

Aus dem LKH Wolfsberg

**Korrespondenzadresse:** Prim. Dr. Christian Ure, Lymphklinik Wolfsberg, Rehabilitationsklinik für Lymphangiologie mit Akutstation, LKH Wolfsberg, Paul-Hackhoferstraße 9, A-9400 Wolfsberg; E-Mail: christian.ure@kabeg.at

Im Leitlinienreport sind neben Geltungsbereich und Zweck, Zusammensetzung der Leitliniengruppe und Methodik auch sämtliche beteiligte Fachgesellschaften aufgelistet (Abb. 1)

Im vorliegenden Text sollen nun auszugsweise die Themenbereiche der Arbeitsgruppen AG 1 (Grundlagen), AG 5 (Chirurgische Therapie) und AG 6 (Primärprävention) dargestellt werden, wobei kein Anspruch auf Vollständigkeit erhoben wird.

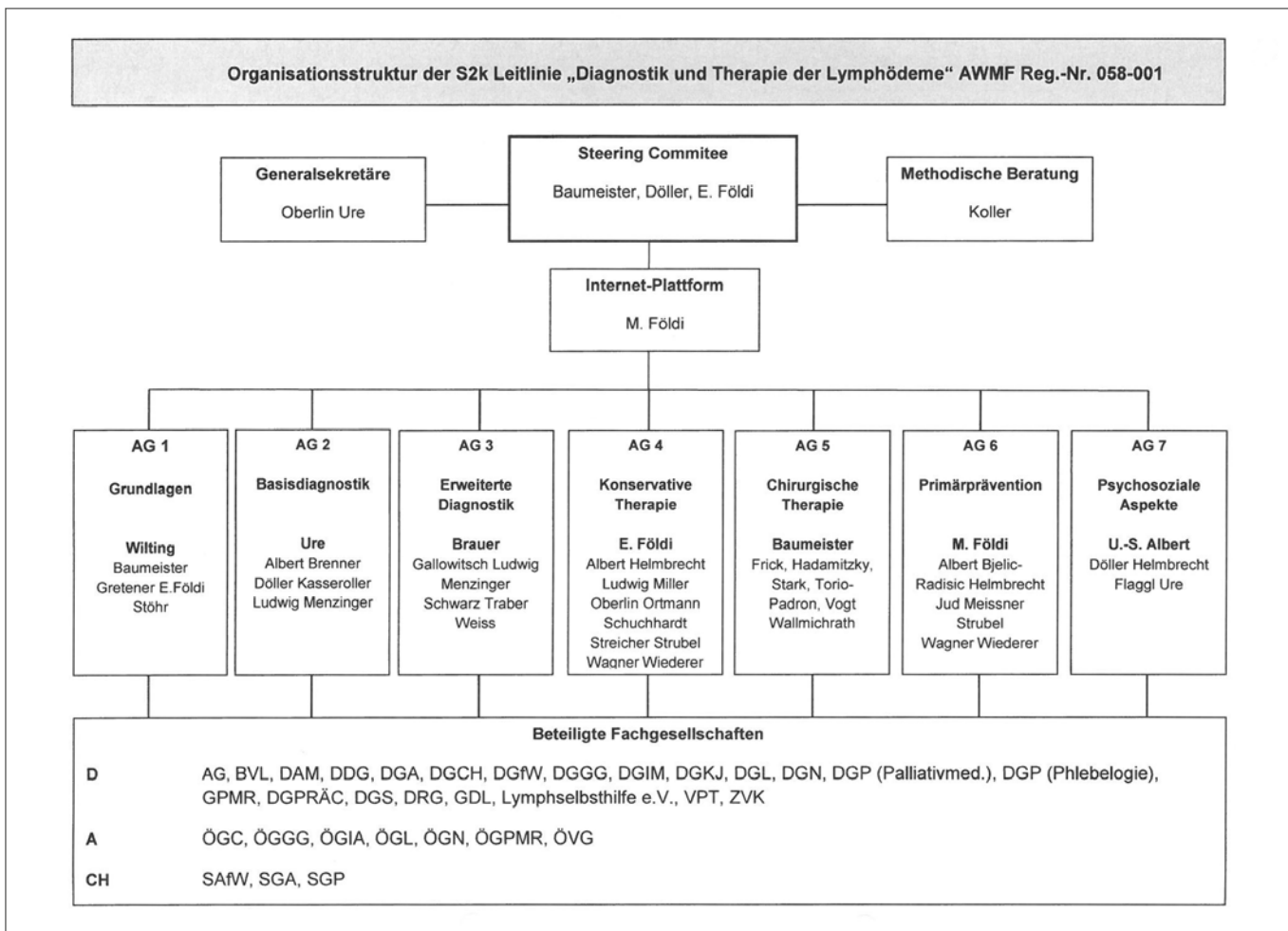
### ■ Auszug aus Kapitel 1: Grundlagen (Definition und Epidemiologie)

Das Lymphödem ist eine chronische, entzündliche Erkrankung des Interstitiums als Folge einer primären (anlagebedingten) oder sekundären (erworbenen) Schädigung des Lymphdrainagesystems (Tab. 1), also der initialen Lymphgefäße (Lymphkapillaren, Lymphsinus), Präkollektoren, Lymphkollektoren, Lymphstämme und/oder Lymphknoten.

Das primäre Lymphödem geht auf eine genetische Prädisposition zurück. Über die Keimbahn vererbte oder sporadisch auftretende Genmutationen, die sich fetal, perinatal oder auch erst später im Alter bemerkbar machen können, liegen hier zugrunde. Mehrere Gene sind bekannt, deren Mutationen zu Lymphödem führen können, davon sind 9 Gene in Tabelle 2 zusammengefasst.

**Tabelle 1:** Ursachen primärer und sekundärer Lymphödeme

Primär	Sekundär
Aplasie/Atresie	Operative Eingriffe
Hypoplasie	Lymphonodektomie
Hyperplasie/Dysplasie	Radiatio
Lymphknotenfibrose	Maligne Prozesse
Lymphknoten-Agenesie	Traumatisch/posttraumatisch (Narben)
	Post-/infektiös
	Adipositas
	Fortgeschrittene Stadien der chronisch venösen Insuffizienz (CVI)
	Artifiziell



**Abbildung 1:** Organigramm zur Organisationsstruktur

### Molekulare Grundlagen des primären Lymphödems

Das primäre Lymphödem macht vermutlich nur ca. 1 % aller Lymphödeme aus [42–44], die absolute Zahl der Fälle dürfte damit aber weltweit sehr groß sein. Für betroffene Patienten (mit Kinderwunsch) wird nicht nur die Frage nach dem Erbgang des zugrunde liegenden Gendefekts von Interesse sein, sondern auch die Frage nach einer spezifischen, kausalen Therapie. Eine humangenetische Diagnostik und Beratung der Patienten ist äußerst wünschenswert. Kausale Therapien können zurzeit noch nicht angeboten werden, sollten aber für die Zukunft nicht prinzipiell ausgeschlossen werden, da bereits heute Faktoren bekannt sind, welche die Struktur und Funktion der Lymphgefäße steuern.

Die genetische Diagnostik (z. B. durch Exom-Sequenzierung) wird diejenigen Gene umfassen, bei denen Mutationen eindeutig mit der Entstehung von Lymphödem in Zusammenhang gebracht werden konnten, sodass man die Diagnostik nach heutigem Stand auf 9 Gene konzentrieren wird (siehe Tab. 2).

### Epidemiologie des Lymphödems

Die Inzidenz des primären Lymphödems bei Geburt beträgt (geschätzt) ca. 1:6000 [22], die Prävalenz liegt bei den < 20-Jährigen bei ca. 1:87.000 [23].

Die häufigste Form ist das sekundäre Lymphödem mit 88,7 % gegenüber dem primären Lymphödem (angeborene Lymphaufnahme- bzw. Lymphtransportstörung) mit 11,3 %. Bei der

betroffenen Körperregion sind Beinlymphödeme mit 71 % am häufigsten, gefolgt von Armlymphödem mit 18 %. Bei der Geschlechterverteilung sind Lymphödeme bei Frauen mit 84 % gegenüber Männern mit 16 % deutlich häufiger zu finden, allerdings ist die Geschlechterverteilung bei Kopf-, Gesichts- und Halslymphödem völlig anders: Hier liegen Männer mit 77,5 % gegenüber Frauen mit 22,5 % deutlich voran, das Durchschnittsalter bei dieser Patientengruppe liegt bei 55 Jahren.

Genau Zahlen über das Auftreten des sekundären Lymphödems sind schwer zu ermitteln und die Ursachen sind weltweit sehr verschieden, in den Tropen sehr häufig durch Parasitenbefall (Filariose!). In Industriestaaten dürfte die Inzidenz des sekundären Lymphödems bei 0,13–2 % liegen. Die Zahl der Betroffenen wurde für England (ca. 50 Mio. Einwohner) mit 100.000 angegeben [24]. Frauen sind (vom primären Lymphödem) deutlich häufiger betroffen als Männer (m : w = 1 : 4,5 [24, 25] bis 1 : 6,1 [26]). Die Zahl der Betroffenen steigt mit dem Alter.

Die häufigste Ursache für sekundäre Lymphödeme in den Industriestaaten sind das Malignom und seine Behandlung. Lymphknotenentfernungen in der inguinalen Region führen häufiger zum Lymphödem als solche in der Axillarregion [25]. Die Angaben über die Anzahl der Krebspatienten, die ein Lymphödem erleiden, schwanken stark [27]. Durch verfeinerte Operationstechniken hat sich die Situation in den vergangenen Jahren aber offensichtlich gebessert.

**Tabelle 2:** Genetische Ursachen primärer Lymphödeme

OMIM	Erkrankung	Genlokus	Gen	Molekül / Mutation	Referenz
#153100	Primäres kongenitales Lymphödem, Nonne-Milroy	5q35.3	<i>FLT4 = VEGFR-3</i>	Mutationen der Tyrosinkinase-Domäne	[4]
#153400	Lymphödem-Distichiasis enthält auch: Lymphödem-Ptose, Lymphödem-Yellow-nail-Syndrom	16q24.3	<i>FOXC2</i>	Winged-helix-Transkriptionsfaktor, Nonsense- oder Frameshiftmutation	[5,6]
#615907	Milroy-ähnlich	16q24.3	<i>VEGF-C</i>	Wachstumsfaktor	[7]
#613480	Arm- und Beinlymphödem	1q41–42	<i>GJC2</i>	Connexin 47	[8]
#614038	Bein- und Genitallymphödem	3q21	<i>GATA2</i>	Transkriptionsfaktor	[9]
#607823	Hypotrichose-Lymphödem-Teleangiectasie	20q13.33	<i>SOX18</i>	SRY-typ HMG-Box Transkriptionsfaktor, Missense-Mutation	[10]
#613611	Beinlymphödem und Atresie der Choanen	1q41	<i>PTPN14</i>	Protein-Tyrosin-Phosphatase (Non-Receptor Type)	[11]
#235510	Hennekam-Syndrom	18q21	<i>CCBE1</i>	Sezerniertes Protein	[12]
#152950	Mikrocephalie, Lymphödem und Chorio-Retinopathie	10q23.33	<i>KIF11</i>	Motorprotein	[13]

Zirka 40 % aller Lymphödempatienten haben eine onkologische Anamnese. Die Inzidenz von Malignomneuerkrankungen pro Jahr liegt in Österreich bei ca. 35.000, von denen in etwa jeder 10. Patient ein sekundäres Lymphödem in Folge der onkologischen Therapie entwickelt. Das sind laut aktueller Datenlage für das Lymphödem 3326 Patienten pro Jahr!

### Abgrenzung des Lymphödems gegen andere Formen des Ödems

Ödeme (Erweiterungen des Interzellularraums zumeist als Folge der Vermehrung des interstitiellen Flüssigkeitsgehalts) können als Symptom einer Vielzahl von Erkrankungen auftreten (z. B. kardial, nephrogen, hepatisch, endokrin, medikamentös, infektiös, onkotisch etc.), sollten aber nicht mit Lymphödem (also Ödemen, deren Ursache eine Erkrankung des Lymphgefäßsystems ist) verwechselt werden. Dabei ist der Zufluss (Filtration) aus den Blutgefäßen in das Interstitium erhöht und/oder der Abfluss aus dem Interstitium gestört. Ödeme können generalisiert oder lokal auftreten, schmerzhaft oder schmerzlos sein.

Das Lymphödem hingegen ist eine progrediente, chronifizierende Erkrankung mit konsekutiver Vermehrung und Veränderung der interstitiellen Gewebsflüssigkeit und der extrazellulären Matrix (Grundsubstanz). Dabei ist zu beachten, dass die Lymphe nicht nur ein Ultrafiltrat des Blutes darstellt, sondern auch Organ- und Gewebe-spezifisch sezernierte Proteine abtransportiert [18]. Im weiteren Verlauf ist die Erkrankung durch trophische Störungen von Geweben und Organen gekennzeichnet, einhergehend mit einer Zunahme von Bindegewebe (Fibrose, Sklerose) und Fettgewebe, sowie Veränderungen in der Zusammensetzung der extrazellulären Matrix (Kollagen-Typen, Elastin, Glykosaminoglykane wie z. B. Hyaluronan) [19].

Der gestörte Lymphfluss hat auch eine Störung der Zirkulation von Leukozyten zur Folge (Lymphe enthält folgende Zellen: T-Lymphozyten 80 %, Langerhans-Zellen 6–10 %, Monozyten 2–8 %, B-Lymphozyten 1–4 %). Lymphödematöses Gewebe begünstigt akute Infektionen (z. B. Erysipel, akut-infektiöse A-Streptokokken-Dermatitis) [20, 21].

### Pathophysiologie des Lymphödems

Das Lymphödem ist eine Erkrankung, die eine Ödembildung im Interstitium bewirkt. Es gibt 2 wesentliche Mechanismen zur Bildung interstitieller Ödeme:

1. Unphysiologisch hoher Zustrom von Flüssigkeit aus den Blutgefäßen ins Interstitium,
2. Nicht ausreichender Abstrom interstitieller Flüssigkeit über die Blut- oder/und Lymphgefäße.

Traditionell wurde bislang zwischen proteinarmem und proteinreichem Ödem unterschieden.

#### Proteinarmes Ödem

Bleibt die Barrierefunktion der Endothelzellen der Blutgefäße intakt, entsteht ein proteinarmes Ödem, das vom Untersucher tief mit dem Finger eingedrückt werden kann („pitting edema“). Das proteinarme Ödem ist ein Symptom auf der Basis einer zu diagnostizierenden Grunderkrankung.

#### Proteinreiches Ödem

Ist die Barrierefunktion der Endothelzellen der Blutgefäße defekt oder liegt ein Lymphödem vor, so entsteht ein sogenanntes proteinreiches Ödem, das in fortgeschrittenen Stadien mit dem Finger kaum mehr eingedrückt werden kann. Die Grundlage für den Proteinreichtum ist in beiden Fällen aber unterschiedlich.

Das Lymphödem ist durch eine typische Abfolge von Veränderungen des Gewebes gekennzeichnet, die sich hauptsächlich im Interzellularraum (interstitieller Raum) und in den Zellen, die diesen Raum kontrollieren, abspielen. Ein erhöhter kolloidosmotischer Druck (als Beleg zunehmender Proteinkonzentration) ist im Interstitium beim primären Lymphödem im Tierexperiment gemessen worden [35]. Die Interzellularflüssigkeit weist dabei organspezifische Unterschiede auf. Welche Moleküle jedoch die nachfolgenden Veränderungen des Interstitiums regulieren, ist nur in Ansätzen untersucht.

### Veränderungen von Zellen und des Interzellularraums beim Lymphödem

Tritt das Lymphödem in der Haut auf, so kommt es zu folgenden Veränderungen: Im Anfangsstadium (Stadium I) ist eine



**Tabelle 3: Stadieneinteilung des Lymphödems**

Latenzstadium Stadium 0 Subklinisches Stadium	Kein klinisch apparentes Lymph- ödem, aber zum Teil pathologisches Lymphszintigramm
Stadium I (spontan reversibel)	Ödem von weicher Konsistenz, Hoch- lagern reduziert die Schwellung
Stadium II (nicht spontan reversibel)	Ödem mit sekundären Gewebeer- änderungen; Hochlagern beseitigt die Schwellung nicht
Stadium III	Deformierende harte Schwellung, z. T. lobäre Form z. T. mit typischen Hautveränderungen

Vermehrung freier interstitieller Flüssigkeit zu beobachten. In fortgeschrittenen Stadien (Stadien II, III) kommt es zu folgenden klinischen Symptomen (Tab. 3):

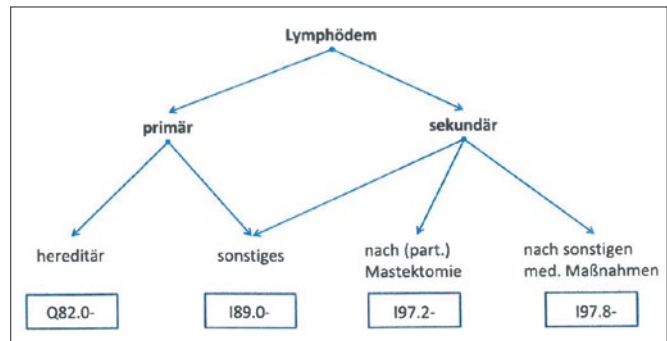
1. Verdickung von Kutis und Subkutis durch
  - a) Einlagerung von Fettgewebe
  - b) Vermehrung des Bindegewebes (Fibrose, Sklerose)
  - c) Bildung von Lymph- (Chylus-) Zysten und Fisteln
2. Trophische Veränderungen der Epidermis
  - a) Hyperplasie mit Hyperkeratose
  - b) Verfärbungen (Hyperpigmentierung)
  - c) Leichte Papillomatose
  - d) Verruköse Protuberanzen (Elefantenhaut)
3. Störungen der lokalen Immunabwehr
  - a) Anfälligkeit für Erysipele
  - b) Anfälligkeit für Pilzinfektionen
  - c) Andere
4. Schmerzhaftige Veränderungen des muskulo-skelettalen Systems

### Veränderungen des Interzellularraums

Die molekularen Veränderungen des Interzellularraums sind beim Lymphödem nur sehr unzureichend untersucht. Im Frühstadium zeichnet sich das Gewebe durch eine erhöhte Transparenz und verminderte histologische Anfärbbarkeit aus [36], vermutlich auf der Grundlage einer vermehrten Einlagerung des Wasser-bindenden Hyaluronans [19]. In den Stadien II und III ist eine Zunahme von Fasermaterial im Interstitium zu beobachten [36]. Kollagen Typ I und Typ III wurde immunhistologisch nachgewiesen. Die Dicke des Chorioms nimmt damit deutlich zu. Es gibt Bereiche, in denen das Fasermaterial deutlich erkennbar ist, während in anderen Bereichen amorphe Substanzen (darunter Fibronectin und Albumin – darüber hinaus aber weitgehend ungeklärt) vorherrschend sind. Der Durchmesser der Kollagenfasern steigt auf 40–400 nm gegenüber 25–200 nm in der normalen Haut und es tritt vermehrt „long-spacing“-Kollagen auf, das eine Periodizität seiner Querstreifung von 80–120 nm (statt 64 nm) aufweist [37].

### Veränderungen im Bereich der Basalmembranen (Diskontinuitäten)

Diese sind auf elektronenmikroskopischer Ebene nachweisbar. Vom Endothel der Blutgefäße haben sich die Basallaminae häufig abgelöst. Um die Lymphkapillaren entwickelt sich eine dichte Matrix, die einer Basallamina ähnelt. Ob es zu einer Veränderung der elastischen Fasernetze und der Ankerfilamente kommt, ist nicht eindeutig geklärt. Matrixmetalloproteinasen (MMPs), welche die verschiedenen Matrixkomponenten abbauen, sind immunhistologisch beschrieben worden, ihre Ak-

**Abbildung 2: ICD10-Kodierung des Lymphödems**

tivität wurde jedoch bislang nicht untersucht. Im Bereich der Lymphkollektoren wurde neben einer Hyperplasie der Muskulatur auch eine Vermehrung des Fasergehalts beobachtet [36]

Die Veränderungen der extrazellulären Matrix könnten durch den Transforming-Growth-Factor beta (TGF- $\beta$ ) gesteuert sein, welcher von dendritischen Zellen sezerniert wird. TGF- $\beta$  könnte dabei in zweifacher Hinsicht wirken: Als Inhibitor der Lymphgefäßentwicklung (Lymphangiogenese) und als Aktivator der Narbenbildung und Fibrosierung [38].

### Veränderungen auf zellulärer Ebene

Im Anfangsstadium des Lymphödems dürften Veränderungen der ortsständigen Zellen (Prädipozyten, Fibrozyten, residente Makrophagen und Mastzellen) im Vordergrund stehen. In den Stadien II und III ist eine Zunahme der Zellzahl im Gewebe zu beobachten [36]. Typisch ist, neben einer massiven Entwicklung von Fettzellen, eine erhöhte Zahl an Fibroblasten, deren Transdifferenzierung in Myofibroblasten kontrovers diskutiert wird [36, 37].

Welche molekularen Faktoren bei Lymphostase die massive Entwicklung des Fettgewebes steuern, ist nicht untersucht. Interaktionen zwischen dem Immunsystem und dem Fettgewebe, wie sie auch bei Morbus Crohn und HIV beobachtet werden [39], erscheinen möglich.

### Neue ICD-10-Kodierung der Lymphödeme

Die neue ICD-10-GM- (German Modification-) Version 2017 ermöglicht eine nach Lokalisationen differenzierte und zum großen Teil Stadien-bezogene Kodierung lymphologischer Krankheitsbilder. Auf den Webseiten des DIMDI (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information) ist ein Download der Klassifikationen möglich: <http://www.dimdi.de/static/de/index.html>.

Vereinfacht muss zunächst zwischen hereditären und sonstigen Lymphödemem, die sekundär nach Operationen oder anderen medizinischen Maßnahmen, selten auch sporadisch (primär, nicht hereditär) auftreten, differenziert werden (Abb. 2).

Der Auflistung ist die korrekte Verschlüsselung des primären, nicht hereditären (I89.0-), des sekundären (I89.0-) und des hereditären Lymphödems (Q82.0-) zu entnehmen. Für primäre, nicht hereditäre und sekundäre Lymphödeme ist eine Unterscheidung nach Schweregrad vorgesehen, die Details sind unter <http://www.dimdi.de/static/de/index.html> abrufbar.

**Tabelle 4:** Operative Maßnahmen

Operatives Verfahren	Anwendung	Nachgewiesene Effekte
<b>Rekonstruktive mikrochirurgische Verfahren</b>		
Mikrochirurgisch autogene Lymphgefäßtransplantation	Sekundäre und selektive primäre Lymphödeme Lymphödeme infolge lokalisierter Lymphbahnunterbrechung, z. B. Armödeme nach Axilladissektion Einseitige Beinödeme (ein normales Bein Voraussetzung für die Gewinnung der Lymphgefäßtransplantate)	Klinische Serien, Langzeitdurchgängigkeitsnachweis Langzeitvolumenreduktion Normalisierung des Lymphabstromes möglich [77, 81, 225–232]
Interposition autogener Venen	Lymphödeme infolge lokalisierter Lymphbahnunterbrechung Zumeist kürzere Venensegmente wegen Kaliberdifferenzen	Kasuistiken [233, 234]
Lappenplastiken mit Inkorporation von Lymphgefäßen	Sekundäre Lymphödeme	Kasuistik [235]
<b>Deviierende Verfahren</b>		
Lympho-venöse, lymphonodulo-venöse Anastomosen	Primäre und sekundäre Lymphödeme (Keine zusätzliche venöse Abflussbehinderung!)	Klinische Serien Langzeitvolumenverminderung [236–241]
Autogene Lymphknotentransplantate	Primäre und sekundäre Lymphödeme	Klinische Serien, Kasuistiken [242–244]
<b>Resektionsverfahren</b>		
Liposuktion	Primäre und sekundäre Lymphödeme  Nicht eindrückbare Lymphödeme Als Zusatzmaßnahme auch nach rekonstruktiver Lymphabflussverbesserung zur minimal invasiven Entfernung überschüssiger sekundärer Gewebeveränderungen	Klinische Serien. Langzeitvolumenreduktion unter der Voraussetzung einer kontinuierlichen Kompressionstherapie [245, 246] (falls keine vorhergehende Erhöhung der Lymphtransportkapazität durch mikrochirurgische Rekonstruktionsverfahren möglich war [226]).
Geweberesektionen von Haut, Subkutangewebe, Faszie in unterschiedlichem Ausmaß, direkter Wundverschluss oder Lappenplastiken bzw. Spalthauttransplantation	Primäre und sekundäre Lymphödeme	Langzeitvolumenreduktion [247] Steigerung der Lebensqualität [21] Reduktion der postoperativen Komplikationen [248]

## Therapieoptionen

Der Goldstandard in der Lymphödemtherapie ist die komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE), diese besteht aus folgenden aufeinander abgestimmten Komponenten:

1. Hautpflege und falls erforderlich Hautsanierung
2. Manuelle Lymphdrainage, bei Bedarf ergänzt mit additiven manuellen Techniken
3. Kompressionstherapie mit speziellen, mehrlagigen, komprimierenden Wechselverbänden und/oder lymphologischer Kompressionsstrumpfversorgung
4. Entstauungsfördernde Sport-/Bewegungstherapie
5. Aufklärung und Schulung zur individuellen Selbsttherapie

In den vergangenen Jahren haben sich nicht zuletzt aufgrund der technischen Entwicklung zunehmend neue operative Verfahren in der Lymphödemtherapie etabliert, welche im Kapitel 5 der Leitlinie aufgelistet sind.

### ■ Auszug aus Kapitel 5: Chirurgische Therapie

Operative Maßnahmen beinhalten eine höhere Invasivität im Vergleich zu nicht operativen Verfahren. Insofern ist zunächst der Effekt einer konservativen Therapie abzuwarten (Mindestdauer 6 Monate).

Für die operative Therapie stehen prinzipiell 3 verschiedene Vorgehensweisen zur Verfügung. Diese sind  
a) rekonstruktive mikrochirurgische Verfahren,

- b) deviierende Verfahren,  
c) resezierende Verfahren.

Sie werden tabellarisch hinsichtlich des jeweiligen operativen Vorgehens, dessen Anwendungsbereich und den nachgewiesenen Effekten aufgeführt (Tab. 4).

Bei der Entscheidung für eine operative Methode soll vorrangig die Rekonstruktion des unterbrochenen Lymphgefäßsystems bzw. ein deviierendes Verfahren in Erwägung gezogen werden.

Der überwiegende Teil der Lymphödeme in Europa hat seine Ursache in einer lokalen Unterbrechung des Lymphabstroms durch eine ärztliche Intervention. Für Lymphödeme infolge einer lokalen Unterbrechung des Lymphabstroms erscheint daher eine Verbindung des zuvor normalen Lymphgefäßsystems vor und nach der Blockade, analog zu den bewährten Bypass-Verfahren der allgemeinen Gefäßchirurgie eine logische Rekonstruktionsmaßnahme [251].

Die Rekonstruktion des zuvor normalen Lymphsystems ist die mit objektiven Daten am besten belegte operative Therapie. Deshalb sollte eine mögliche Rekonstruktion vorrangig geprüft werden. Es liegen hierzu Langzeitdurchgängigkeitsnachweise von > 10 Jahren vor [226, 230]. In lymphszintigraphischen Untersuchungen zeigten sich signifikante Verbesserungen des Lymphabtransportes bis hin zur Normalisierung auch nach > 7 Jahren [231, 232].

Langzeitvolumenmessungen zeigten signifikante Volumenreduktionen bei Beinen nach 4 Jahren und an Armen nach 10 Jahren [225, 226]. Aber auch die präventiven Möglichkeiten in der Chirurgie sollten ausgeschöpft werden. Diesem Themenbereich widmet sich das Kapitel 6 der neuen S2k-Leitlinie.

## ■ Auszug aus Kapitel 6: Primärprävention der Lymphödeme

Die Primärprävention setzt noch vor dem Auftreten klinischer Krankheitssymptome ein. Ziel der Primärprävention ist damit, die Entstehung einer Erkrankung durch den Einsatz entsprechender Präventivmaßnahmen zu verhindern. Bezogen auf das Lymphödem sind Zielgruppen für Maßnahmen der Primärprävention beispielsweise onkologische Patienten nach Interventionen, die das Lymphgefäßsystem beeinflussen können, aber auch gefäßchirurgische Patienten.

Unter lymphologischen Gesichtspunkten soll im Einzelfall gemäß den onkologischen Leitlinien diejenige Therapieoption gewählt werden, die mit einer möglichst geringen Traumatisierung des Lymphdrainagesystems einhergeht. Dies gilt sowohl für onkochirurgische Maßnahmen (z. B. bevorzugte Durchführung einer Sentinel-Lymphonodektomie versus primär-radikaler Lymphonodektomie), als auch für andere onkologische Therapieverfahren, wie die Radiotherapie [16, 30, 253–255].

Darüber hinaus erscheint es sinnvoll, im Rahmen der Tumorentfernung bei der Wahl der Schnittführung und Präparation auf die Anatomie des Lymphgefäßsystems zu achten.

Dasselbe gilt auch bei der Wahl der Inzisionen im Rahmen von z. B. gefäßchirurgischen Eingriffen [256]. Zum Aspekt der chirurgischen Schnittführung und Präparation in Hinblick auf die Lymphödem-Primärprävention gibt es aktuell jedoch keine Literatur.

Im Sinne der Primärprävention des Lymphödems soll darauf geachtet werden, dass die Therapie möglichst komplikationsarm verläuft. Die klinische Beobachtung liefert, ebenso wie einzelne Studien, Hinweise darauf, dass das Auftreten von Komplikationen wie Wundinfektionen mit Sekundärheilung, Hämatome, Serome und radiogene Hautschäden mit einem erhöhten Lymphödem-Risiko assoziiert sind [257–259]. Die Ursache dafür könnte in einer eingeschränkten postinterventionellen Regenerationsfähigkeit innerhalb des Lymphdrainagesystems liegen.

### ■ Relevanz für die Praxis

Ziel der neuen S2k-Leitlinie der AWMF ist es, den aktuellen Stand der Diagnose- und Therapiemöglichkeiten beim Lymphödem darzustellen. Für eine bessere Übersichtlichkeit und ein rascheres Auffinden spezieller Themenbereiche wurde die Leitlinie in 7 Kapitel gegliedert. Auch die neue ICD-10-Gliederung zur korrekten Kodierung verschiedener Lymphödeme wurde in die Leitlinie aufgenommen.

Zusätzlich zu den Statements mit ergänzenden Kommentaren wurde für den praktisch tätigen Mediziner im Anhang eine „Checkliste Basisdiagnostik“ (Anamnese – Inspektion – Palpation) angefügt. Die Leitlinie ist im Volltext unter <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/058-001.html> abrufbar.

### ■ Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur:

beim Verfasser und online im Volltext auf S. 65–87 der AWMF S2k-Leitlinie Lymphödeme abrufbar:  
<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/058-001.html>



# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat  
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## [Bestellung e-Journal-Abo](#)

### Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)