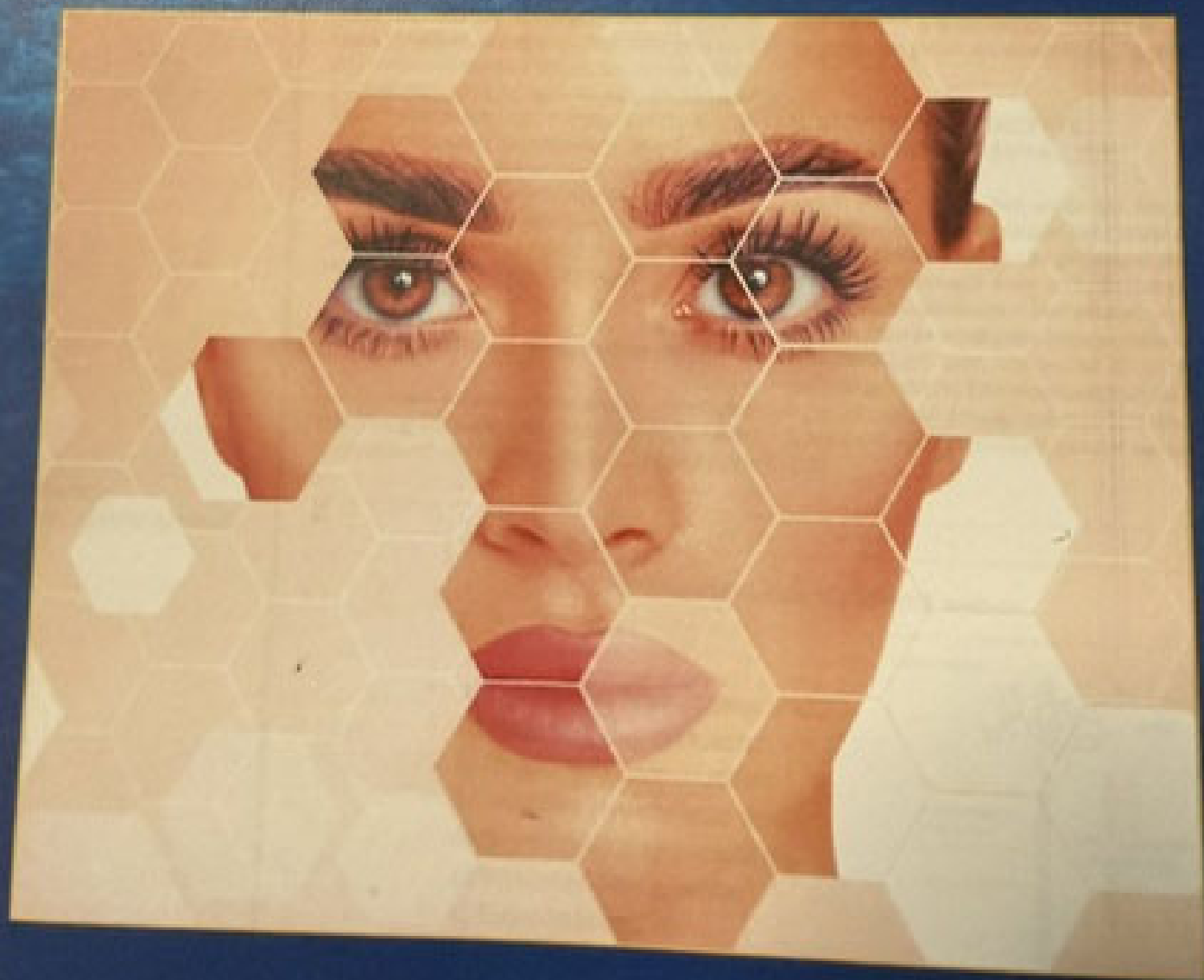


Lebendige

ÄSTHETISCHE DERMATOLOGIE UND DERMATOCHIRURGIE

SUPPLEMENT DERMATOLOGIE

INNOVATIONEN UND AUSZEICHNUNGEN 2026



Fachausgabe zur:



13. bis 15. März 2026 im CongressForum Frankenthal

26. Priglinger E, Wurzer C, Steidle-Kloc E, Kaiser U, Erovic B.M., Wolfram D. Lipedema and the potential role of estrogens: a review. *Biomedicine*. 2021;9(3):331. 10
27. Chen Y, Zhang H, Chen Y, Xu Y, Yan H, Chen H, et al. Local estrogen metabolism in adipose tissue and its impact on inflammation and fibrosis. *Int J Mol Sci*. 2023;24(15):7074.
28. Sandhofer M, Douwes K.E., Sandhofer-Novak R, Blugerman G. Laserlipolyse und Liposculptur. *Ästhetische Chirurgie* 2022; 2: 20-26.
29. Wright T, Bobula M, Schwartz J, Wright C, Danesh N, Herbst K. Lipedema Reduction Surgery Improves Pain, Mobility, Physical Function, and Quality of Life: Case Series Report. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2023 Nov 30;10(7):e5436. doi: 10.1097/GOX.00000000000005436. PMID: 38046224; PMCID: PMC10688775.
30. Sandhofer M, Hofer V, Sandhofer M, Sonari M, Moosbauer W, Barsch M. High Volume Liposuction in Tumescence Anesthesia in Lipedema Patients: A Retrospective Analysis. *J Drugs Dermatol*. 2021 Mar 1;20(3):326-334. doi: 10.36849/JDD.5828. PMID: 33683073.
31. Baumgartner A, Hueppe M, Meier-Vollrath I, Schmeller W. Improvements in patients with lipedema 4, 8 and 12 years after liposuction. *Phlebology*. 2021 Mar;36(2):152-159. doi: 10.1177/0268355520949775. Epub 2020 Aug 26. PMID: 32847472.
32. Sandhofer M, Schauer P, Anderhuber F. Der ästhetische Oberarm: Zur Anatomie und Klassifikation des lipodysmorphen Oberarmes. *Kosmet Med*. 2013; 34(2): 56-61.
33. Sandhofer M, Hanke C.W., Hobbema L, Podda M, Rappich S, Schmeller W, Herbst K, Anderhuber F, Pisl U, Sattler G, Sandhofer M, Moosbauer W, Sattler S, Schauer P, Faulhaber J, Moier S, Barsch M, Mindt S, Halk AB. Prevention of Progression of Lipedema With Liposuction Using Tumescence Local Anesthesia: Results of an International Consensus Conference. *Dermatol. Surg*. 2020 Feb;46(12):220-228. doi:10.1097/DSS.0000000000002019. PMID: 31356433.
35. Sandhofer M, Anderhuber F, Schauer P, Sandhofer Martina: Das Lipödem: Anatomische Studie, Diagnostik und perioperatives Umfeld. *J.Ästhet. Chir*. 2017; 10(2):6-11
36. Moosbauer M. (2019) Retrospektive Datenanalyse von Patientinnen mit Lipödem und Behandlung durch Fettabsaugung (in Ordination Dr. Sandhofer), Diplomarbeit Medizin Wien 1227153



*Dr. Matthias Sandhofer,
Facharzt für Dermatologie,
Gründer und Ehrenpräsident
der Austrian Academy of
Cosmetic Surgery and
Aesthetic Medicine.*



*Dr. Clemens Haas,
Facharzt für plastische
und rekonstruktive
Chirurgie*



*Prof. Dr. Jörg Faulhaber,
Facharzt für Dermatologie*

KONTAKT



Dr. Matthias Sandhofer
Facharzt für Dermatologie
Lipödem Zentrum Wien
1120 Wien, Schönbrunnerstr. 153/6/21
Tel. 01/9974223
E-Mail: dr.matthias@sandhofer.at

LITERATUR

1. Hudis T. Lipödemschmerz – das vernachlässigte Symptom [Lipodema pain: the neglected symptom]. *Dermatologie* 9:Heidelb. 2023 Aug;74(8):575-579. German. doi: 10.1007/s00105-023-05189-4. Epub 2023 Jul 12. PMID: 37438647.
2. Chakraborty A, Crescenzi R, Usman TA, Reyna AJ, Garza ME, Al-Ghoban S, Herbst KL, Donahue P.M.C., Rutkowski J.M. Indications of Peripheral Pain, Dermal Hypersensitivity, and Neurogenic Inflammation in Patients with Lipedema. *Int J Mol Sci*. 2022 Sep 7;23(9):10313. doi: 10.3390/ijms231810313. PMID: 36142221; PMCID: PMC9499469.
3. Förber G, Cornely M, Rapprich St, Raabe E, Reich-Schupke S, Stücker M. S2k-Leitlinie Lipödem: AWMF-Registernummer 037-012, Deutsche Dermatologische Gesellschaft 2024;1303-1316.
4. Rapprich S, Baum S, Kaack I, Tottmann T, Podda M. (2015) Treatment of lipedema using liposuction : *Phlebologie* 44, 121-132 doi: 10.12687/phleb2265-3-2015
5. Spalding KL, Amer E, Westermark P.O, Bernard S, Buchholz B.A., Bergmann O, Björnsdóttir L, Hoffstedt J, Nilsson E, Britton T, Concha H., Hassan M., Rydén M., Frisén J., Arner P. Dynamics of fat cell turnover in humans. *Nature*. 2008 Jun 5;453(7196):783-7. doi: 10.1038/nature06902. Epub 2008 May 4. PMID: 18454136.
6. Priglinger E, Wurzer C, Steffenhagen C, Maier J, Hofer V, Peterbauer A, Nuernberger S, Riedl H, Wolbank S, Sandhofer M. The adipose tissue-derived stromal vascular fraction cells from lipedema patients: Are they different? *Cytotherapy*. 2017 Jul;19(7):849-860. doi: 10.1016/j.jcyt.2017.03.073. Epub 2017 Apr 25. PMID: 28454482.
7. Bauer J. Über Fettsatz. *Klin. Wochenschau* 1922; 40: 1077-1983.
8. Günther H.: Die Lipomatosis und ihre klinischen Formen. In: Arbeiten aus der medizinischen Klinik Leipzig, 1920: Heft 5, G. Fischer, Jena.
9. Priglinger E., Strohmeyer K., Weigl M., Undner C., Auer D., Gimona M., Barsch M., Jacak J., Riedl H., Grillari J., Sandhofer M., Hackl M., Wolbank S. SVF-derived extracellular vesicles carry characteristic miRNAs in lipedema. *Sci Rep*. 2020 Apr 29;10(1):7211. doi: 10.1038/s41598-020-64215-w. PMID: 32350368; PMCID: PMC7190633.
10. Al-Ghoban S, Cramer W, Allen M, Ussery C, Badowski M, Harris D, Herbst KL. Dilated Blood and Lymphatic Microvessels, Angiogenesis, Increased Macrophages, and Adipocyte Hypertrophy in Lipedema Thigh Skin and Fat Tissue. *J Obes*. 2019 Mar 3;2019:8747461. doi: 10.1155/2019/8747461. PMID: 30949365; PMCID: PMC6425411.
11. Sandhofer M, Schauer P, Anderhuber F. Haut, Unterhaut, Fett, Faszien. *J Ästh Chir*. 2015; 8: 151.
12. Suga H, Aoki J, Aoi N, Kato H, Higashino T, Yoshimura K. Adipose tissue remodeling in lipedema: adipocyte death and concurrent regeneration. *J Cutan Pathol*. 2009 Dec;36(12):1293-8. doi: 10.1111/j.1600-0560.2009.01256.x. PMID: 19281484.
13. Crescenzi R, Donahue P.M.C., Petersen K.J., Garza M., Patel N, Lee C, Beckman J.A, Donahue M.J. Upper and Lower Extremity Measurement of Tissue Sodium and Fat Content in Patients with Lipedema. *Obesity (Silver Spring)*. 2020 May;28(5):907-915. doi: 10.1002/oby.22778. Epub 2020 Apr 9. PMID: 32270924; PMCID: PMC7180116.
14. Amann-Vest B.R., Franzeck U.K., Bollinger A. Microlymphatic aneurysms in patients with lipedema. *Lymphology* 2001 Dec;34(4):170-5. PMID: 11783595.
15. Strohmeyer K., Hofmann M., Jacak J., Narzi M.S., Wahlmueller M., Mairhofer M., Schoedl B., Holthofer W., Barsch M., Sandhofer M., Wolbank S., Priglinger E. Multi-Level Analysis of Adipose Tissue Reveals the Relevance of Perivascular Subpopulations and an Increased Endothelial Permeability in Early-Stage Lipedema. *Biomedicines*. 2022 May 18;10(5):1163. doi: 10.3390/biomedicines10051163. PMID: 35625899; PMCID: PMC9138324.
16. Blüher M. Metabolically Healthy Obesity. *Endocr Rev*. 2020 May 1;41(3):bnaa004. doi: 10.1210/endo/bnaa004. PMID: 32128581; PMCID: PMC7098708.
17. Pilz U., Anderhuber F. Anatomie des Lymphsystems. *J Ästh.Chir*. 2019; 12:51-58.
18. Simpson ER. Sources of estrogen and their importance. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2003 Sep;84(3-5):225-30. doi: 10.1016/s0960-0760(03)00360-1. PMID: 14623515.
19. Cleland W.H., Mendelson C.R., Simpson E.R. Effects of aging and obesity on aromatase activity of human adipose cells. *J Clin Endocrinol Metab*. 1985 Jan;60(1):174-7. doi: 10.1210/jcem-60-1-174. PMID: 396479.
20. Straub L.G., Funcke J.B., Joffin N., Joung C., Al-Ghoban S., Zhao S., Zhu Q., Kruglikov I.L., Zhu Y., Langlois P.R., Gardillo R., Herbst K.L., Scherer P.E. Defining lipedema's molecular hallmarks by multi-omics approach for disease prediction in women. *Metabolism*. 2025 Jul;168:156191. doi: 10.1016/j.metabol.2025.156191. Epub 2025 Mar 15. PMID: 40097137.
21. Tome Y.S., Wadeo R., Rosas V., Herbst K.L. Lipedema: friend and foe. *Horm Mol Biol Clin Invest*. 2018 Mar 9;33(1):1/jhmbci.2018.33.issue-1/hmbci-2017-0076/hmbci-2017-0076.xml. doi: 10.1515/hmbci-2017-0076. PMID: 29522416; PMCID: PMC5935449.
22. Bianchini S., Lucchi M., Tucci S., Eleuteri P. Functional lymphatic alterations in patients suffering from lipedema. *Angiology*. 1995 Apr;46(4):333-9. doi: 10.1177/000331979504600408. PMID: 7726454.

dermalen/ subdermalen Ödems. Damit verschwindet auch die perpetuelle Aktivierung der Stammzellen. (ADSC) Dies ist nur technisch-chirurgisch durch eine maximale Anwendung der TLA (full tumescence) und der Absaugetechnik mit vibrierenden Liposuktionskanülen möglich [28,29,33]. Obsolet ist das Einbringen von Gefäßdestruierender Energie wie beispielsweise Laser, Radiofrequenz, Plasma oder Ultraschall [30,33]. Es kommt postoperativ klinisch zu einem sofortigen Sistieren der Druck- und Schmerzsymptomatik, sowie der kutanen Blutungsneigung. Konsekutiv erfolgt auch eine baldige Wiedererlangung des psychischen Wohlbefindens und der Lebensqualität [31,33,35]. Durch die nun schmerzfreie Bewegung ist es den meisten Patientinnen dann auch wieder möglich, mehr körperliche Aktivität zu betreiben und auf diesem Wege die metabolischen Fetteinlagerungen zu reduzieren.

ml. Höhere Spiegel nach Armbehandlungen erfordern weitere Untersuchungen zur Resorptionsdynamik [32].

Eine Reduktion der Epinephrinkonzentration auf 0,7 mg/L senkt die applizierte Gesamtmenge ohne signifikante Unterschiede der Serumspiegel oder hämodynamische Nachteile. Es fanden sich keine Hinweise auf kardiale Schädigungen [29,30,31,36]. Die Volumenbelastung wurde gut toleriert, der mittlere Hämoglobinfall betrug 2,2 g/dL. Postoperativ bestand zu allen Zeitpunkten eine gute Belastbarkeit; subjektive Nebenwirkungen waren bei niedriger Epinephrindosierung signifikant geringer.

Damit konnte erstmals gezeigt werden, dass großvolumige Liposuktionen bei Lipödempatientinnen unter Leitlinienbedingungen sicher durchgeführt werden können [29,31,36].

SICHERHEIT DER TUMESZENZANÄSTHESIE

Die in einer eigenen Studie vorgenommene Anwendung einer Tumescenzlösung mit 233 mg Lidocain pro Liter erlaubt auch bei Applikation großer Volumina (Ø 11,4 L) die Einhaltung der maximal sicheren Gesamtdosis von 35 bis 55 mg/kg Körpergewicht [29, 30]. Mittlere Lidocain-Spitzenpiegel lagen bei Eingriffen an den unteren Extremitäten bei 1,58 µg/

SCHLUSSFOLGERUNG

Das Lipödem beruht auf einer regionalen, hormonell und genetisch getriggerten Störung der Fettgewebsdynamik mit lymphatischer Beteiligung. Die Liposuktion in Tumescenzanästhesie stellt eine kausale Therapie dar, die pathophysiologische Mechanismen nachhaltig unterbricht und sich auch bei großen Eingriffen als sicher erweist [29–31,36].

Abbildung 3
© Dr. Matthias Sandofer

3



Erfolgreiche Liposuktion des Lipödems in 2 Sitzungen, verschwinden aller Krankheitssymptome und des metabolischen Bauchfettes

Lymphatisches Hautareal nach Pils, Anderhuber (17)

Epidermis

Cutanes Netz

Ödembäse

Kapillaren

Subcutanes Netz

Präkollektor

Occlusion

Kollektor



PATHOPHYSIOLOGIE: REGENERATIVE SCHIEFLAGE

Zentral ist eine genetisch und östrogenabhängig determinierte Erhöhung der endothelialen Permeabilität (»leaky vessels«) [15]. Diese aktiviert perivaskuläre ADSC, die über die stromal-vaskuläre Fraktion (SVF) Angiogenese und Adipogenese stimulieren [6,9]. Extrazelluläre Vesikel mit charakteristischen microRNAs fördern die Ausbildung großer, metabolisch inaktiver Adipozyten (Hyperplasie und Hypertrophie) [9–11].

Der Organismus versucht den Zellüberschuss durch inflammatorische Prozesse zu kompensieren. Makrophagen und Mastzellen sind jedoch nicht in der Lage, überschüssige Adipozyten effizient zu eliminieren; histologisch zeigen sich sogenannte »crown-like structures« [10,12]. Es resultiert ein persistierendes Ungleichgewicht zwischen Regeneration und Degeneration.

LYMPHATISCHE VERÄNDERUNGEN UND KLINISCHE MANIFESTATION

Die Hyperplasie des Fettgewebes führt zur Kompression von Kapillaren und Präkollektoren des subkutanen Lymphsystems mit dermalem und subdermalem Lymphstau [13–15]. MRT-basierte Untersuchungen sowie mikrolymphatische Studien

bestätigen diese Veränderungen [13,14]. Klinisch resultieren:

- Suffusionen durch fragile Neokapillaren [1,10]
- negative Dehnbarkeit [13]
- Schmerz- und Spannungsgefühl durch entzündliche Aktivierung [2,10]
- funktionelle Einschränkungen trotz fehlender metabolischer Erkrankungen [16]

HORMONELLE EINFLÜSSE

Eine erhöhte lokale Aromataseaktivität im subkutanen Fettgewebe führt zu intrakriner Östrogenwirkung [18–20]. Dies erklärt das gehäufte Auftreten von Krankheitsprogressionen in hormonellen Übergangsphasen wie Pubertät, Schwangerschaft und Menopause [23–26]. Exogene Hormone und bestimmte Medikamente können das Fortschreiten zusätzlich begünstigen [24–27].

THERAPEUTISCHE LIPOSUKTION UND PATHOPHYSIOLOGISCHE REVERSION

Eine subtotale Liposuktion des subkutanen hyperplastischen Fettes unter Schonung der oberflächlichen Fettschicht (Subdermis) führt zu einer Wiederherstellung der Durchgängigkeit des gesamten subkutanen Lymphsystems und zur Drainage des

Moderne Aspekte zur Pathogenese und Therapie des Lipödems

MATTHIAS SANDHOFER¹, CLEMENS HAAS¹, JÖRG FAULHABER²

¹ Lipödem Zentrum
Wien,
Wien, Österreich

² Universitätsmedizin
Mannheim,
Ruprecht-Karls-Uni-
versität Heidelberg,
Mannheim,
Deutschland

ZUSAMMENFASSUNG

Das Lipödem ist eine chronisch progrediente Fettverteilungsstörung, die nahezu ausschließlich Frauen betrifft. Neuere molekulargenetische, histologische und bildgebende Daten zeigen, dass der Erkrankung eine Störung des Gleichgewichts zwischen Regeneration und Degeneration des subkutanen Fettgewebes zugrunde liegt. Eine genetisch und hormonell determinierte Erhöhung der Gefäßpermeabilität führt zur Aktivierung perivaskulärer Stammzellpopulationen, gesteigerter Angio- und Adipogenese sowie konsekutivem dermal-subdermale Lymphstau [6,9,10,15]. Die therapeutische Liposuktion in Tumescenzanästhesie kann diese pathophysiologischen Mechanismen nachhaltig unterbrechen und erweist sich auch bei großvolumigen Eingriffen als sicher [29,31,36].

EINLEITUNG UND EPIDEMIOLOGIE

Das Lipödem ist eine schmerzhaft, chronische Erkrankung des subkutanen Fettgewebes, gekennzeichnet durch eine disproportionale, symmetrische

Fettvermehrung an den Extremitäten bei Aussparung von Händen und Füßen. Klinisch dominieren Druck- und Spannungsschmerz, Neigung zu Suffusionen sowie eine negative Hautdehnbarkeit [1,2]. Die aktuelle S3-Leitlinie definiert das Lipödem als eigenständiges Krankheitsbild mit klarer Abgrenzung zur Adipositas und zum Lymphödem [3]. Die Prävalenz wird auf etwa 5% geschätzt, hormonelle Umstellungsphasen gelten als wesentliche Trigger [3,4].

HISTORISCHE KONZEPTE UND FETTGEBEWSDYNAMIK

Bereits im 19. Jahrhundert wurde das Fettgewebe als funktionell aktives Organ beschrieben [7,8]. Moderne Untersuchungen zeigen einen jährlichen Fettzell-Turnover von etwa 10%, bestehend aus Apoptose, lymphatischem Abtransport und Regeneration über perivaskuläre adipose-derived stem cells (ADSC) [5]. Beim Lipödem ist dieser Prozess regional gestört [6]. Charakteristisch ist die Aufhebung lipophober Areale, insbesondere über dem Schienbein, was diagnostisch genutzt werden kann [7,8].

Abbildung 1

■ Bitte noch Bildunterschrift und Bildnachweis liefern

