

Der übergewichtige Patient mit CVI oder Lymphödem: Risikofaktor oder Ursache?

G. Faerber, Hamburg

▲ Normalgewichtige Erwachsene sind in Deutschland in der Minderheit, wobei besonders der Anteil der schwer Übergewichtigen stetig steigt. Adipöse haben ein höheres Risiko für tiefe Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien und entwickeln früher und häufiger ein postthrombotisches Syndrom. Zeichen einer fortgeschrittenen venösen Insuffizienz im Stadium C₄-C₆ nach CEAP finden sich häufig ohne vorherige TVT und ohne duplexsonographischen Reflux. Der Schweregrad sogenannter hydrostatischer Ulzera ohne Reflux bei Adipösen steigt mit dem BMI.

Der erhöhte intertriginöse Druck in der Leiste korreliert als Folge der Kompression der Beinvenen im Sitzen ab einem BMI von 25 kg/m² mit dem Beinvenendruck und wird inzwischen als der wichtigste pathogenetische Faktor für die sekundäre funktionelle Veneninsuffizienz bei Adipositas ohne Nachweis von Klappeninsuffizienz oder postthrombotischer Obstruktion angesehen. Die Bezeichnung „adipositasassoziiertes Dependency-Syndrom“ ist deshalb nur teilweise zutreffend, wenn bei zunehmender Immobilität die Wadenmuskelpumpe tatsächlich inaktiviert ist.

Abdominale Fettschürze

Die abdominale Fettschürze bei Adipositas führt aus den gleichen Gründen zur Progredienz bei primären Lymphödemen und zur Entstehung von sekundären Lymphödemen, Phlebolymphödemen und Lipolymphödemen. Beim Lipödem verursacht jede Gewichtszunahme eine überproportionale Zunahme des Subkutanfetts in den betroffenen Arealen. 76% der Patienten mit Lymphödem und 71% der Patientinnen mit Lipödem sind übergewichtig, wobei letztere gleichzeitig eine hohe Inzidenz (bis zu 74%) von Essstörungen aufweisen. Ernährungsumstellung und Gewichtsreduktion wirken sich nahezu immer positiv auf das Beschwerdebild aus.

Adipöse mit venösen Erkrankungen haben gleichzeitig ein hohes allgemeines Krankheitsrisiko, das am eindeutigsten mit der Waist-to-Height-Ratio korreliert. Sie ermöglicht die Erkennung der zentralen Adipositas, die Abschätzung des Viszeralfetts und damit des Risikos für ein metabolisches Syndrom. Eine Insulinresistenz liegt bei circa 75% aller Adipösen vor, bei zentraler Adipositas fast immer. Das metabolisch aktive viszerale Fettgewebe sezerniert proinflammatorische Cytokine, der nächtliche Abstrom freier Fettsäuren zur Leber steigert Glukoneogenese und Hyperinsulinämie und führt zu Insulinresistenz und Organverfettung.

Folgen der Insulinresistenz

Folgen der Insulinresistenz sind arterieller Hypertonus aufgrund vermehrter Natriumresorption, erhöhter Sym-

pathikusaktivität und vermehrten Wachstums glatter Muskelzellen in den Gefäßen, Hyperurikämie durch vermehrte Harnsäurebildung und geringere Ausscheidung, erhöhtes Thromboserisiko durch hohe Blutspiegel an Plasminogen-Aktivator-Inhibitor, Fettstoffwechselstörungen mit hohen Triglyzeriden und niedrigem HDL, erhöhtes Risiko für bestimmte Malignome und schließlich eine weitere Zunahme des Viszeralfetts aufgrund des ständigen Hungers (Insulinmast). Die Insulinresistenz wird durch einen oralen Glukosetoleranztest unter gleichzeitiger Bestimmung der Insulinwerte oder einfacher durch die Berechnung des HOMA-Index gestellt. Werte bis 1 gelten als normal, ab 2,5 ist eine Insulinresistenz sehr wahrscheinlich. Weitere Labormarker sind unter anderem ein erhöhtes intaktes Proinsulin sowie ein erniedrigtes Adiponektin (Abb.1).

Die Adipositas phlebologisch-lymphologischer Patienten ist also Risikofaktor und Ursache zugleich, folglich profitieren diese immer und in mehrfacher Hinsicht von einer Ernährungsumstellung und Gewichtsreduktion. Seitens der Patienten stehen sich hohe therapeutische Erwartungshaltung und oft geringe Bereitschaft zur Eigeninitiative gegenüber. Diese gilt es einzufordern, gleichzeitig müssen realistische und realisierbare Ziele gesetzt und konkrete Hilfen angeboten werden. Die Diogenes- (Diet, Obesity and Genes) Studie in acht europäischen Ländern zeigte 2010, dass eine Ernährung mit einem niedrigen glykämischen Index und einem erhöhten Proteinanteil die besten Langzeitergebnisse in Bezug auf sämtliche Risikofaktoren hatte.

Besteht eine Insulinresistenz, muss diese durch eine isoglykämische, ballaststoffreiche Ernährung in Kombination mit einer Steigerung der körperlichen Aktivität durchbrochen werden. Ein höherer Proteinanteil (20-30%) wirkt sich dabei positiv auf Erhalt der Magermasse, Energieverbrauch und Sättigung aus. Die isoglykämische Ernährung verbessert alle für das metabolische Syndrom relevanten Laborwerte und führt fast immer zu einem Rückgang der Beschwerdesymptomatik.

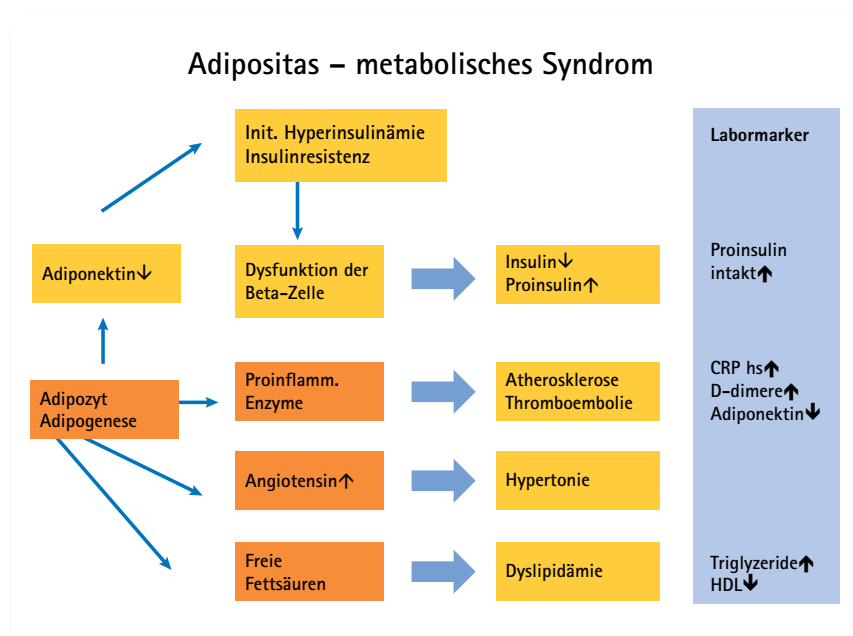


Abb. 1: Zusammenhang zwischen Adipogenese, Insulinresistenz, Beta-Zell-Dysfunktion und kardiovaskulärem Risiko (nach Pfützner 2005, modifiziert).

Korrespondenzadresse
 Dr. med. Gabriele Faerber
 Paul-Dessau-Straße 3e
 22761 Hamburg
 E-Mail: Gabrielefaerber@gmx.de

