

Neue Therapieoptionen bei interstitieller Zystitis

Histamin setzt Blase zu

Dr. med. Elke Heßdörfer

Möglicherweise ist die interstitielle Zystitis Ausdruck einer Histaminintoleranz. Das bestätigen unter anderem Ergebnisse einer Untersuchung aus Deutschland. Maßnahmen aus der Erfahrungsmedizin könnten mögliche therapeutische Wege aufzeigen.

Bis heute ist die Ursache der interstitiellen Zystitis (IC) unklar. Mastzellen und Histamin scheinen eine Rolle zu spielen. So werden bei IC Antihistaminika zur Therapie eingesetzt. Verschiedene Lebensmittel und Getränke können IC-Symptome verstärken, wie der Shorter-Moldwin-Food-Sensitivity-Fragebogen dokumentiert. Bei genauer Betrachtung zeigen die dort aufgeführten Nahrungsmittel fast alle eine Gemeinsamkeit: sie sind histaminhaltig, setzen Histamin frei oder hemmen histaminabbauende Enzyme. Dies trifft beispielsweise für Zitrusfrüchte, Ananas, Tomaten, Essig, Weißwein, Pfeffer und Geschmacksverstärker zu.

Zwei Erkrankungen mit Parallelen

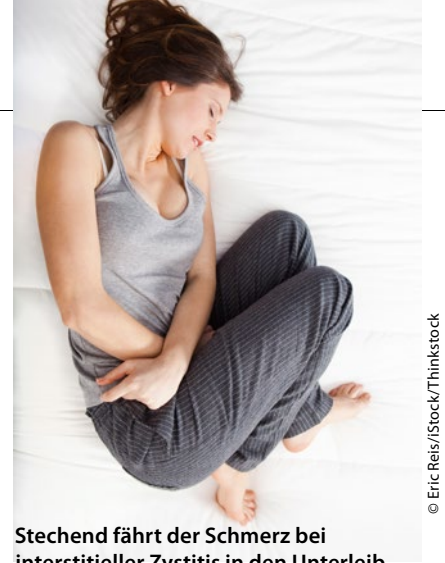
IC-Symptome sistieren bekanntermaßen in der Schwangerschaft. Auch Schwangere mit Rhinitis allergica haben weniger allergische Probleme. Der Grund: Das histaminabbauende Enzym Diaminoxidase (DAO) ist in der Schwangerschaft um das 500-fache erhöht. Dadurch wird der Embryo, der vom Immunsystem eigentlich als fremd erkannt werden würde, nicht abgestoßen. Besteht ein Ungleichgewicht zwischen anfallendem Histamin und dessen Abbau, der überwiegend durch die DAO im Darm erfolgt, spricht man von einer Histaminintoleranz. Sie hat Parallelen zur IC: Die Prävalenz liegt bei circa 1 %, betroffen sind meist Frauen mittleren Alters. Zu den mannigfaltigen Symptomen gehören unter anderem Migräne und Reizdarmsyndrom – beide sind häufig auch mit einer IC assoziiert.

Erhöhte Histaminkonzentrationen im Darm schädigen die intestinale Epithelschicht und somit die „tight junctions“, die normalerweise für einen kontrollierten Nährstoffdurchtritt vom Darmlumen in den Blutkreislauf sorgen. Den schädigenden Prozess bezeichnet man als Leaky-Gut-Syndrom. Folge der erhöhten intestinalen Permeabilität ist eine Fehlaktivierung der Immunzellen durch eigentlich harmlose Bestandteile aus dem Nahrungsbrei, wodurch Nahrungsmittelunverträglichkeiten oder Lebensmittelallergien, aber auch Autoimmunerkrankungen, entstehen können. Letztere sind auch eine weitere Komorbidität bei IC.

Die Diagnose Histaminintoleranz wird überwiegend klinisch gestellt, da die Histamin- oder DAO-Bestimmung im Serum oft unauffällig ist. Die Diagnose Histaminintoleranz ist schulmedizinisch nicht akzeptiert. Eine zuverlässigere, von einigen Laboren inzwischen angebotene Nachweismethode ist die Histaminbestimmung im Stuhl. Eine retrospektive Untersuchung im Blasenzentrum Westend, Berlin, ergab bei 75 % der 48 beziehungsweise inzwischen 52 Studienteilnehmerinnen mit einer IC erhöhte Histaminwerte im Stuhl. Zudem fanden sich bei den meisten Frauen auch vermehrt histaminbildende Enterokokken und Enterobacteriaceae im Vaginalabstrich. Nur 8 % hatten keine auffälligen Befunde.

Ergebnisse klinisch relevant

Die Hypothese ist, dass ein Cross-Talk zwischen Afferenzen des Gastrointestinaltrakts und der Blase stattfindet. Bekanntermaßen spielt Histamin eine ent-



© Eric Reis/Stock/Thinkstock

Stechend fährt der Schmerz bei interstitieller Zystitis in den Unterleib – Auslöser der Erkrankung ist womöglich Histamin.

scheidende Rolle im Rahmen der neurogenen Inflammation, die bei IC vermutet wird. Bei Reizdarmpatienten wurden – je ausgeprägter die Patienten Schmerzen hatten – aktivierte Mastzellen in der Nähe der Kolonnerven entdeckt. Inzwischen wurde bei Mäusen nachgewiesen, dass Histamin alleine chronische Beckenbodenschmerzen auslösen kann.

Aus diesen Ergebnissen entstehen neue Therapieoptionen, die in der Erfahrungsmedizin schon lange Zeit zum Einsatz kommen: Laktobazillen können die „tight junctions“ reparieren, Präbiotika sorgen für ausreichend Butyrat – Hauptenergiequelle für Enterozyten –, Escherichia-coli-haltige Probiotika beeinflussen den Toll-Like-Rezeptor 4 (TLR-4) auf den Immunzellen und sorgen für eine Zytokinfreisetzung; dasselbe gilt für Autovaccinen aus Escherichia coli der Stuhlflora. Schon lange ist bekannt, dass eine TLR-4-Aktivierung zu chronischem Schmerz führt. Das konnten Forscher des Multidisciplinary Approach to the Study of Chronic Pelvic Pain (MAPP) Research Network auch bei IC-Patientinnen bestätigen.

Zusätzlich zur Darmsanierung kam bei den Patientinnen, die eine vaginale Dysbiose hatten, eine lokale Therapie mit Aromölen und Laktobazillen zum Einsatz.



Dr. med. Elke Heßdörfer
Blasenzentrum Westend
Reichsstr. 1, 14052 Berlin
E-Mail: info@blasenzentrum.de
www.blasenzentrum.de

Der Artikel beruht auf Daten, die auf dem ESSIC-Meeting (17.9.15), dem DGU-Kongress (25.9.15) und dem SIU-Kongress (16.10.15) vorgestellt wurden.