

Reinhart Jarisch

Histamin-Intoleranz. Histamin und Seekrankheit

Leseprobe

[Histamin-Intoleranz. Histamin und Seekrankheit](#)

von [Reinhart Jarisch](#)

Herausgeber: MVS Medizinverlage Stuttgart



<http://www.narayana-verlag.de/b14022>

Im [Narayana Webshop](#) finden Sie alle deutschen und englischen Bücher zu Homöopathie, Alternativmedizin und gesunder Lebensweise.

Das Kopieren der Leseproben ist nicht gestattet.
Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern
Tel. +49 7626 9749 700
Email info@narayana-verlag.de
<http://www.narayana-verlag.de>



6 Histaminintoleranz bei Frauen

6.1 Dysmenorrhö (Regelbeschwerden)

Reinhart Jarisch

Es gibt Frauen, die am ersten Tag der Regel über starke krampfartige Schmerzen klagen (Dysmenorrhö), welche durch übliche schmerzunterdrückende Medikamente nicht beeinflussbar sind.

Der Uterus (Gebärmutter) hat Histaminrezeptoren (Bindungsstellen). Mit Einsetzen der Menses (Regel) kontrahiert sich der Uterus. Bei maximaler Histaminwirkung ist es durchaus plausibel, dass die Auslösung dieses Uteruskramps histaminbedingt sein könnte. Diese Hypothese (Vermutung) wird durch die klinische Beobachtung untermauert, dass die Gabe eines H^1 -Rezeptorenblockers am ersten Tag der Regel die Schmerzen verhindern kann. Schmerzen, die an den folgenden Tagen bei Regelbeschwerden auftreten, sollten allerdings wieder mit normalen Schmerzmitteln behandelt werden.

Die Dysmenorrhö betrifft über 50% aller menstruierenden Frauen und führt in 10-15% der Fälle zu schwerer körperlicher Beeinträchtigung (Dysmenorrhö Grad 3 mit stark eingeschränkter Aktivität, schlechtem Ansprechen auf analgetische Therapie und begleitenden Symptomen wie Kopfschmerzen, Müdigkeit, Erbrechen und Diarrhö).

Als Ursache der primären Dysmenorrhö wird eine gesteigerte oder abnorme uterine Aktivität und verminderte uterine Durchblutung angenommen, welche durch vermehrte Konzentrationen von Prostaglandin $F2\alpha$ und Vasopressin verursacht wird (Dawood 1985, Sessa et al. 1990). Die sekundäre Dysmenorrhö hingegen wird durch verschiedene pathologische Veränderungen des kleinen Beckens verursacht, wie Endometriose, Adenomyome, Polyposis, Pelvic inflammatory Disease, Stenosen der Cervix uteri, Ovarialzysten, Adhäsionen und uterine Malformationen.

Das Charakteristikum der primären Dysmenorrhö ist das Fehlen ursächlicher pathologischer Veränderungen des kleinen Beckens und der Beginn mit oder kurz nach Einsetzen der Menarche. Der menstruelle Schmerz setzt am ersten Tag der Menses ein und kann 48-72 Stunden dauern. Als Ursache der primären Dysmenorrhö wurde bisher ein erhöhter Prostaglandin- $F2\alpha$ - und Vasopressinspiegel angenommen. Wir vermuten jedoch, dass Histamin durch Aktivierung uteriner $H1$ -Rezeptoren wesentlich an der gesteigerten Uteruskontraktilität bei Dysmenorrhö beteiligt ist.

Vasopressin sowie Prostaglandin F_{2α} gelten als effektive uterine Stimulanzen, die eine gesteigerte Uteruskontraktibilität und damit reduzierten Blutfluss und Schmerzen hervorrufen können (Prostaglandinbestimmungen im Endometrium, im Menstruationsblut und im Plasma von Dysmenorrhöpatientinnen zeigten deutlich erhöhte Werte).

Epidemiologische Studien untersuchten Ernährungs-, Trink- und Rauchgewohnheiten sowie Zyklusfaktoren als mögliche Risikofaktoren der Dysmenorrhö:

- In der Literatur findet sich ein erhöhtes Risiko für Dysmenorrhö bei Konsum von Ei und Käse, bei Raucherinnen, früher Menarche, starker langer Regelblutung und Benutzung von Intrauterinpressaren.
- Ein vermindertes Risiko für Dysmenorrhö findet sich beim Konsum mehrfach ungesättigter Fettsäuren, überraschenderweise bei starkem Alkoholkonsum, bekannterweise bei oralen Kontrazeptiva (die auch als Therapie der Dysmenorrhö verwendet werden) und nach Geburten.

Die stark kontraktile Wirkung von Histamin auf das Myometrium wurde zwar schon oftmals diskutiert (Bergant et al. 1993, Cruz et al. 1989, Martinez-Mir et al. 1992), aber nie in einen möglichen Zusammenhang mit der Pathogenese der Dysmenorrhö gebracht. Auch die zyklusbedingte Reagibilität von Mastzellen und deren Histamin-Release wurde schon in einigen Studien untersucht. Anhand von Tierversuchen mit Ratten zeigte sich eine durch östradiolmedierte Vermehrung des uterinen Histamingehalts und Steigerung der Uteruskontraktibilität, was auf eine Modulation myometraler Histaminrezeptoren durch ovarielle Steroide hinweisen könnte (Rubio et al. 1992).

Im menschlichen Harn konnte eine erhöhte Exkretion von Histaminmetaboliten zur Zeit der Ovulation festgestellt werden, wobei man auch hier eine Wirkung von Östrogenen (im speziellen Östradiol) auf Histaminliberation oder -synthese vermutet. Kalogeromitros zeigte deutlich den Einfluss des Menstruationszyklus auf Skin-Prick-Testungen, indem er die höchste Reagibilität (Quaddelgröße) zur Zeit der Ovulation (Tag 12-16) und des höchsten Plasmaöstrogenspiegels feststellte (Holinka u. Gurspide 1984).

Bedenkt man aber, dass bei Dysmenorrhöpatientinnen prämenstruell signifikant häufiger höhere Östradiolkonzentrationen diagnostiziert wurden als bei beschwerdefreien Vergleichsgruppen (Sessa et al. 1990, Viggiano et al. 1988), könnte man auch hier einen möglichen Einfluss auf die Mastzelldegranulation und damit vermehrten Histamin-Release vermuten.

Weiterhin wurde auch die hormonale Regulation der Diaminoxidase untersucht. Am Tiermodell (Ratte) zeigte sich eine durch 17β-Östradiol induzierte Steigerung uteriner DAO-Aktivität, hingegen eine signifikante Verminderung hepatischer Diaminoxidasekonzentrationen (Sessa et al.



Reinhart Jarisch

[Histamin-Intoleranz. Histamin und Seekrankheit](#)

196 Seiten, kart.
erschienen 2013



bestellen

 **Thieme**

Mehr Bücher zu Homöopathie, Alternativmedizin und gesunder Lebensweise

www.narayana-verlag.de