


 Kostenlose Teilnahme auf [cme-kurs.de](https://www.cme-kurs.de)

Interstitielle Zystitis und chronisches Beckenschmerzsyndrom: Urologische Diagnostik, Therapie und gynäkologische Differenzialdiagnosen

Prof. Dr. med. Andreas Wiedemann, Witten; Prof. Dr. med. Gert Naumann, Erfurt

Zusammenfassung

Die interstitielle Zystitis (IC) ist eine nicht infektiöse, chronische Erkrankung der Harnblase unklarer Genese, von der in Deutschland rund 25.000 Menschen betroffen sind, überwiegend Frauen. Blasenschmerz, imperativer Harndrang und eine stark gesteigerte Miktionsfrequenz verursachen eine hohe Krankheitslast; die IC weist die höchste Suizidalität unter allen urologischen Krankheitsbildern auf und wird oft erst nach jahrelanger Latenz erkannt. Pathophysiologisch wirken Defekt der Glykosaminoglykan-Schicht (GAG-Defekt), mastzellvermittelte Entzündung, neurogene Sensibilisierung und Mikrobiomveränderungen zusammen.

Die Diagnose wird klinisch gestellt und durch eine Distensionszystoskopie gesichert. Je nach Befund werden Subtypen mit Hunner-Läsion oder Glomerulationen unterschieden, bei denen Pentosanpolysulfat als einzige zugelassene orale Therapie verfügbar ist. Da die Symptomatik mit vielen gynäkologischen Erkrankungen überlappt – Endometriose, überaktive Blase, urogenitale Infektionen, vulvovaginale Atrophie –, sind eine konsequente Differenzialdiagnostik und eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit entscheidend.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ die Definition und Klassifikation der interstitiellen Zystitis, insbesondere Erscheinungen mit Hunner-Läsion und Glomerulationen sowie ihre epidemiologische Bedeutung,
- ✓ das diagnostische Vorgehen mit Distensionszystoskopie, validierten Fragebögen und den realistischen Stellenwert der Biopsie,
- ✓ das abgestufte Therapiekonzept von der oralen Basistherapie über intravesikale Instillationen bis zu interventionellen und operativen Verfahren,
- ✓ die wichtigsten gynäkologischen Differenzialdiagnosen und die Bedeutung einer engen interdisziplinären Versorgung.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Webinar-Aufzeichnung und zusätzlich als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.



EIN VERKANNTES UND UNTERSCHÄTZTES KRANKHEITSBILD

Die interstitielle Zystitis (englisch „interstitial cystitis“, IC) gilt als eines der komplexesten Krankheitsbilder der Urologie. Sie ist selten genug, um im Praxisalltag leicht übersehen zu werden, und zugleich häufig genug, um eine relevante Versorgungsaufgabe darzustellen. Epidemiologische Hochrechnungen legen nahe, dass jeder Urologe die Diagnose etwa sechsmal pro Jahr stellen müsste, jeder Hausarzt etwa zehnmal pro Jahr und jeder Gynäkologe – da überwiegend Frauen betroffen sind – noch häufiger. Stellt man diese Erwartung der tatsächlichen Diagnosehäufigkeit gegenüber, klafft eine deutliche Lücke; ein erheblicher Anteil der Betroffenen bleibt lange unerkannt. Die Krankheitslast ist beträchtlich. Patienten berichten über unerträgliche Blasenschmerzen, eine in der Spitze auf bis zu 60 Toilettengänge pro Tag gesteigerte Miktionsfrequenz und einen Leidensdruck, der nicht selten eine opioidbasierte Schmerztherapie erfordert. Unter den urologischen Erkrankungen weist die IC die höchste Suizidalität auf – höher als z. B. beim Prostatakarzinom [1]. Eine viel zitierte Erhebung verdeutlicht das Versorgungsdilemma: Von den ersten Beschwerden bis zur Diagnose vergingen im Mittel rund neun Jahre mit durchschnittlich etwa 20 konsultierten Ärzten; die unbehandelte Miktionsfrequenz lag bei rund 14 pro Tag, etwa ein Viertel litt zusätzlich unter einer Dranginkontinenz [2]. Hier besteht erheblicher Verbesserungsbedarf, nicht zuletzt durch mehr Aufmerksamkeit für das Krankheitsbild.

DEFINITION UND KLASSIFIKATION

Bei der IC handelt es sich um eine nicht infektiöse Entzündung der Harnblase unklarer Ursache, die über das Leitsymptom Blasenschmerz in Verbindung mit Drangsymptomen klassifiziert wird und in der Regel über mehr als sechs Monate besteht. Entscheidend ist der Zusatz „nach Ausschluss aller anderen Pathologien“: Die IC ist damit zugleich eine Ausschlussdiagnose. Eine neuere S2k-Leitlinie der Fachgesellschaften bietet hierfür einen praktikablen Leitfaden [3]. Pathogenetisch werden eine Schädigung des Blasenepithels, Zustände nach Infekten, Toxine und Nahrungsmittelbestandteile sowie autoimmune Mechanismen diskutiert.

Klinisch und zystoskopisch manifestiert sich die IC in zwei Hauptphänotypen: Patienten mit Hunner-Läsionen sowie Patienten ohne Läsionen, die jedoch typischerweise Glomerulationen aufweisen. Die Hunner-Läsion kann pathophysiologisch als Progressions- bzw. Spätstadium einer chronischen IC interpretiert werden; betroffene Patienten sind durchschnittlich älter, weisen eine ausgeprägtere klinische Symptomatik sowie höhere Symptom-Scores auf, wohingegen diese Läsionen im jüngeren Kollektiv selten auftreten [4]. Daraus leitet sich die therapeutische Notwendigkeit ab, die Erkrankung frühzeitig zu diagnostizieren, um der Entstehung morphologischer Spätfolgen wie der Hunner-Läsion präventiv zu begegnen. Für eine präzise Befundung auch im Hinblick auf die spätere Therapie ist die stringente Differenzierung und Verwendung der Termini „Hunner-Läsion“ und „Glomerulationen“ erforderlich.

Für die strukturierte Befundung steht eine an das TNM-Prinzip angelehnte Einteilung der europäischen Fachgesellschaft zur Verfügung [5]. Sie kombiniert den zystoskopischen Distensionsbefund (unauffällig, Glomerulationen oder Hunner-Läsion) mit dem histologischen Ergebnis der Biopsie (unauffällig, indifferent oder positiv). Therapeutisch bedeutsam ist vor allem die Unterscheidung der Subtypen mit Glomerulationen beziehungsweise Hunner-Läsion, da nur bei diesen die zugelassene orale Therapie eingesetzt werden darf (■ Abb. 1).

Zystoskopie mit Hydrodistension			
Biopsie	Pentosanpolysulfat indiziert		
	Unauffällig (1)	Glomerulationen (2)	Hunner-Läsion (3)
Unauffällig (A)	1A	2A	3A
Indifferent (B)	1B	2B	3B
Positiv (C)	1C	2C	3C

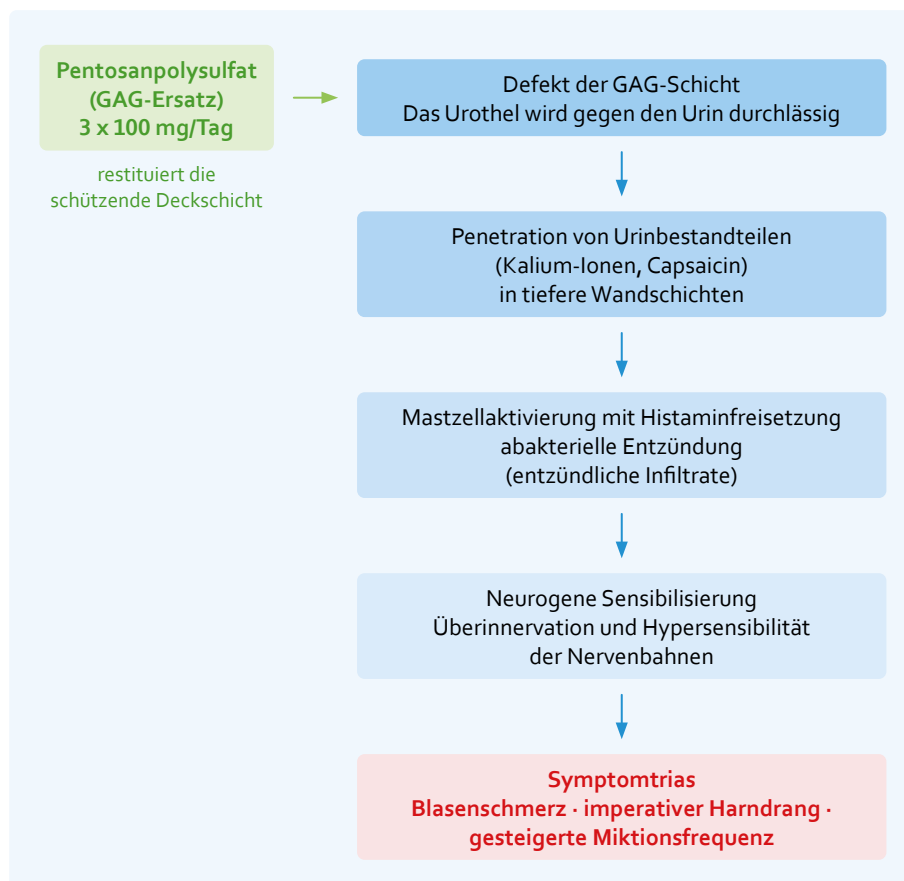
■ zugelassene orale Therapie (Pentosanpolysulfat) möglich
■ unauffällige Zystoskopie – keine Pentosan-Indikation

Abbildung 1

Strukturierte Befundung nach International Society for the Study of Interstitial Cystitis und European Association of Urology. Kombination aus Distensionsbefund (Glomerulationen, Hunner-Läsion) und Histologie; nur die Subtypen 2 und 3 sind Pentosan-indiziert; modifiziert nach [3, 5]

PATHOPHYSIOLOGIE: VIELE HYPOTHESEN, EIN GEMEINSAMES BILD

Trotz umfangreicher Literatur ist die Ätiopathogenese der IC nicht abschließend geklärt. Vieles deutet darauf hin, dass unter diesem Begriff verschiedene Entitäten mit unterschiedlicher Pathophysiologie zusammengefasst werden. Ein zentrales, konsensfähiges Konzept ist der Defekt der GAG-Schicht: Diese Polysaccharidschicht gewährleistet normalerweise die Barrierefunktion des Urothels gegenüber dem Urin. Bei ansteigender Permeabilität können Urinbestandteile – insbesondere Kalium-Ionen, aber auch Substanzen wie Capsaicin – in tiefere Schichten der Blasenwand vordringen (■ **Abb. 2**) [3]. Dieser GAG-Defekt ist klinisch nicht direkt sichtbar, führt jedoch zu den typischen Beschwerden. Die ausgeprägte Heterogenität erklärt auch, warum kein einheitliches Therapieschema existiert und das therapeutische Vorgehen individuell angepasst werden muss [3].


Abbildung 2

Pathophysiologisches Kaskadenmodell der IC – vom GAG-Defekt zur Symptomtrias; der Angriffspunkt von Pentosanpolysulfat (GAG-Ersatz) ist markiert; modifiziert nach [3]

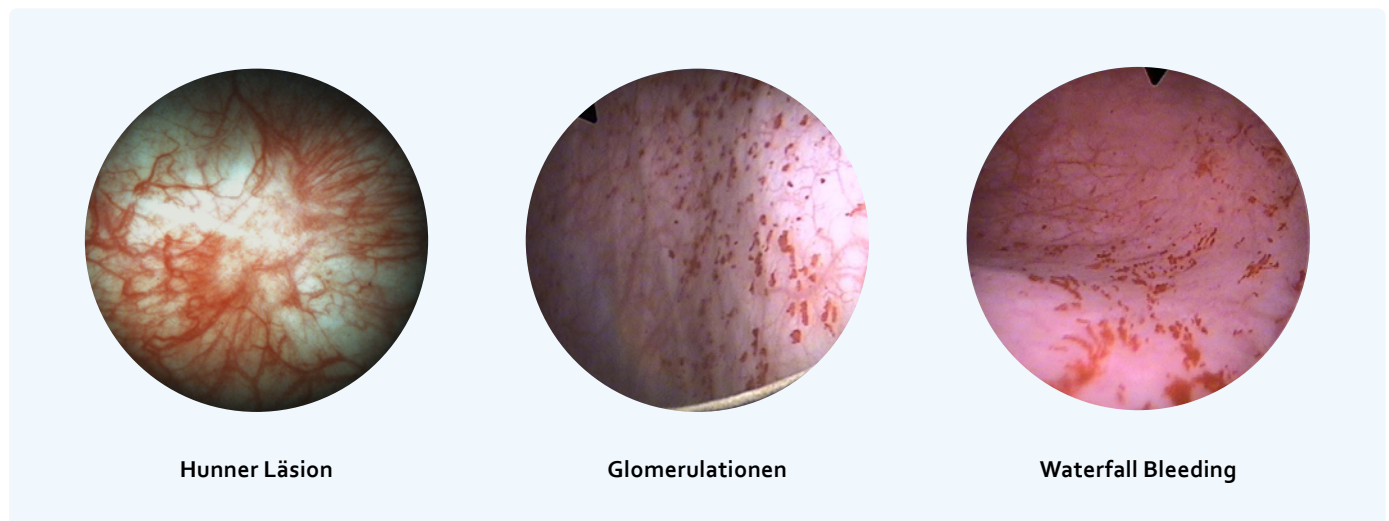
In der Tiefe des Gewebes lösen die eingedrungenen Substanzen über eine Mastzellaktivierung eine Histaminfreisetzung und damit eine abakterielle Entzündung aus [6]. Entsprechend finden sich bioptisch fast immer entzündliche Infiltrate. Warum die Entzündung an dieser Stelle stattfindet, bleibt offen; diskutiert werden Durchblutungsstörungen, eine überschießende Innervation mit Hypersensibilität der Nervenbahnen sowie eine Histaminintoleranz. Ein hilfreiches Konzept ist der „pelvic organ crosstalk“: Da viszerale Schmerzbahnen unspezifisch verschaltet sind, kann ein primär in einem Organsystem entstandener Schmerz an anderer Stelle empfunden werden. Zudem weisen IC-Patienten Veränderungen des Blasenmikrobioms auf, da das Organ entgegen früheren Annahmen nicht steril ist [7]. Es gibt auch Hinweise auf einen Zusammenhang mit einer abgelaufenen oder chronischen Epstein-Barr-Virus-Infektion; entsprechende Viren lassen sich überzufällig häufig im Urothel nachweisen [8]. Klinisch besonders relevant ist, dass ein signifikanter Anteil der Patienten im Verlauf ein Blasenkarzinom oder einen Tumor der oberen Harnwege entwickelt, weshalb die IC auch als Präkanzerose diskutiert wird [9]. Nach der Erstdiagnose ist daher eine engmaschige zystoskopische Überwachung indiziert. Als weitere Einflussfaktoren gelten eine genetische Disposition, diätetische Faktoren sowie ein erhöhtes Stressniveau. Bemerkenswerterweise ist die Assoziation zwischen Fibromyalgie und IC seit Langem beschrieben, was auf mögliche gemeinsame ätiopathogenetische Mechanismen hinweist [10].

DIAGNOSTIK

Die Initialdiagnostik basiert auf einer sorgfältigen Anamnese mit systematischer Schmerzerfassung. Hierzu hat sich der validierte O’Leary-Sant-Symptomscore bewährt, der sich aus einem Symptom- und einem Problemindex zusammensetzt [11]. Aufgrund der direkten Vergleichbarkeit der Punktwerte zu Baseline sowie nach drei und sechs Monaten eignet sich dieser Score primär für die Verlaufsbeobachtung. Die körperliche (inklusive rektale und vaginale) Untersuchung sollte gezielt auf Triggerpunkte fokussieren, die als Schmerzgeneratoren fungieren können; insbesondere Hypertonien des Beckenbodens tragen maßgeblich zur Schmerzchronifizierung bei. Eine Urinanalyse ist obligat durchzuführen, um eine infektiöse Genese auszuschließen [3].

Der Stellenwert der Urodynamik in der IC-Diagnostik hat sich grundlegend gewandelt. Früher galt eine in der Urodynamik im Wachzustand gemessene Blasenkapazität von über 250 ml als striktes Ausschlusskriterium; diese starre Grenze wird heute nicht mehr aufrechterhalten. Auch der ehemals propagierte Kalium-Chlorid-Test zur Prüfung der GAG-Permeabilität gilt aufgrund seiner schmerzhaften Durchführung als obsolet, zumal mittlerweile non-invasive Alternativen zur Verfügung stehen [12]. Insgesamt hat die Urodynamik damit an diagnostischer Relevanz verloren und steht bei der IC-Abklärung nicht mehr im Fokus.

Den diagnostischen Goldstandard bildet die Zystoskopie mit Hydrodistension in Allgemein- oder Regionalanästhesie. Bei der initialen Inspektion der Blase noch ohne Dehnung weist ein umschriebenes, weißlich-narbiges und randständig hämorrhagisches Areal auf das Vorliegen einer Hunner-Läsion hin. Im Anschluss erfolgt die Dehnung der Blase über etwa drei Minuten bei einer Wassersäule von rund 60 cm mit konsekutiver Entleerung und Rezystoskopie. Typisch für eine IC sind dann petechiale Einblutungen der makroskopisch unauffälligen Blasenwand; in ausgeprägten Befunden zeigt sich ein wasserfallartiges Blutungsmuster („waterfall bleeding“), das als pathognomonisch gilt (■ **Abb. 3**). Diagnostisch gefordert ist der Nachweis von mindestens zehn Glomerulationen pro Quadrant in mindestens drei von vier Quadranten, wobei Artefakte entlang der Instrumentenbahn auszuschließen sind [3]. Diese Distensionszystoskopie ist somit nicht nur diagnostisch wegweisend, sondern bildet zudem die obligate Voraussetzung für die Initiierung zugelassener Therapieoptionen; ohne dieses Verfahren bleibt die Diagnose letztlich unsicher.



Im Gegensatz zur Onkologie hat die Histologie nur supportiven Charakter; sie dient bei der IC primär dem Ausschluss eines Carcinoma in situ oder eines Urothelkarzinoms; die eigentliche Diagnosestellung erfolgt klinisch. Unterstützend besitzt der immunhistochemische Nachweis von Mastzellen (CD117) im Detrusor einen diagnostischen Stellenwert, wohingegen eine reine Hämatoxylin-Eosin-Färbung hierfür unzureichend ist [6]. Entscheidend ist dabei die Entnahmetechnik: Eine oberflächliche Zangenbiopsie ist meist nicht tief genug, weshalb eine transmurale Elektroresektion (Schlingenbiopsie) bis in den – bei Frauen oft sehr dünnen – Detrusor erforderlich ist. Liegt eine typische Schmerzsymptomatik bei jedoch völlig unauffälliger Miktionsfrequenz vor, weist dies differenzialdiagnostisch eher auf ein chronisches Beckenschmerzsyndrom (CPPS) hin, da eine IC definitionsgemäß die Koinzidenz aus Beckenschmerz und einer Blasenentleerungsstörung voraussetzt.

THERAPEUTISCHES SPEKTRUM: ALLGEMEINMASSNAHMEN UND ORALE THERAPIE

Das therapeutische Spektrum bei der IC umfasst eine Vielzahl an Optionen mit dem Ziel, ein individuell wirksames Therapieregime zu etablieren. Zu den Allgemeinmaßnahmen gehören eine fundierte Patientenaufklärung, die Vermeidung von Hypothermie und Stress, Nikotinabstinenz sowie Entspannungsverfahren wie Meditation, Hypnose oder Yoga. Im Bereich der Ernährung ist die Anbindung an eine professionelle Ernährungsberatung (Ökotrophologie) zu empfehlen. Diese sollte mit Ernährungstagebuch sowie sequenzieller Eliminations- und Expositionsdiäten arbeiten. Pauschale Diättempfehlungen aus dem Internet sind nicht zielführend; ein generelles Verbot von Kaffee oder Zitrusfrüchten ist nur dann indiziert, wenn diese im Einzelfall reproduzierbar als Trigger identifiziert wurden [3].

Die orale Pharmakotherapie lässt sich nach ihrem Zulassungsstatus klassifizieren: in die kausal ausgerichtete, zugelassene Therapie, in für andere Indikationen zugelassene Substanzen sowie in den individuellen Off-Label-Use. Die einzige oral verabreichbare, kausal ausgerichtete und spezifisch für die IC zugelassene Substanz ist Pentosanpolysulfat (PPS), das sowohl bei dem Vorhandensein von Glomerulationen als auch bei Hunner-Läsionen eingesetzt werden kann. Aus anderen Indikationsgebieten können unter anderem Alpha-Blocker, H1- und H2-Antagonisten, Leukotrien-Rezeptorantagonisten, Antiphlogistika sowie im Einzelfall Tadalafil angewendet werden [3]. Als klinische Basistherapie hat sich die Kombination aus PPS, einer adäquaten, bedarfsweise opioidgestützten Analgesie und Amitriptylin zur Ko-Analgesie respektive Augmentation bewährt; bei ausgeprägten Schlafstörungen kommt alternativ Mirtazapin in Betracht.

Abbildung 3

Distensionszystoskopie in Narkose mit charakteristischen Befunden der IC. Beweisend sind mindestens zehn Glomerulationen pro Quadrant in ≥ 3 von vier Quadranten; modifiziert nach [5]

Bilder mit freundlicher Genehmigung von Prof. Andreas Wiedemann

PENTOSANPOLYSULFAT: WIRKPRINZIP, VERORDNUNG UND SICHERHEIT

Pentosanpolysulfat wird in einer Dosierung von dreimal 100 mg täglich eingesetzt und über den Urin ausgeschieden. Effekte werden auf eine Restitution der defekten GAG-Schicht des Urothels zurückgeführt, wodurch die Blasenwand wieder abgedichtet wird. Ein rascher Wirkungseintritt ist nicht zu erwarten; in der Regel sollte über etwa sechs Monate behandelt werden, bevor anhand eines validierten Fragebogens reevaluiert wird. Bewährt hat sich eine erste orientierende Verlaufskontrolle nach drei Monaten und eine fundierte Entscheidung über die Fortführung nach sechs Monaten. Ein früher Therapiebeginn ist mit einem besseren Ansprechen verbunden [13]. Wichtig ist die ehrliche Aufklärung über eine realistische Erwartung: Die IC ist eine chronische Erkrankung, die sich in der Regel behandeln, jedoch nicht heilen lässt.

Die Verordnung von PPS in Deutschland wird durch regulatorische Besonderheiten erschwert: Die Substanz war bereits in den 1950er-Jahren als durchblutungsförderndes Therapeutikum zugelassen. Aufgrund einer historischen preisrechtlichen Regelung war ein wirtschaftlicher Vertrieb für die Indikation IC jedoch nicht mehr möglich, weshalb das Präparat vom deutschen Markt genommen wurde. Eine Verordnung zulasten der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) ist gleichwohl auf Basis des EU-Rechtes weiterhin möglich. Voraussetzung hierfür sind eine präzise Diagnostik der Phänotypen (mit Glomerulationen oder Hunner-Läsionen), eine korrekte Codierung der IC (N30.1) sowie eine lückenlose Dokumentation von Beschwerden, ihrer Intensität und bisherigen oder zusätzlichen Therapieversuchen. Für den Bezug aus dem EU-Ausland ist eine Reimportgenehmigung erforderlich; Formblätter für einen Antrag bei der Krankenkasse können über die Deutsche Kontinenz Gesellschaft oder den Hersteller bezogen werden (■ **Abb. 4**) [3]. In der Praxis scheitert die Versorgung häufig daran, dass das Präparat in Apotheken-EDV-Systemen als nicht verfügbar gelistet wird; dies erfordert ein konsequentes und koordiniertes Vorgehen von Behandlern, Apotheken und Patienten.

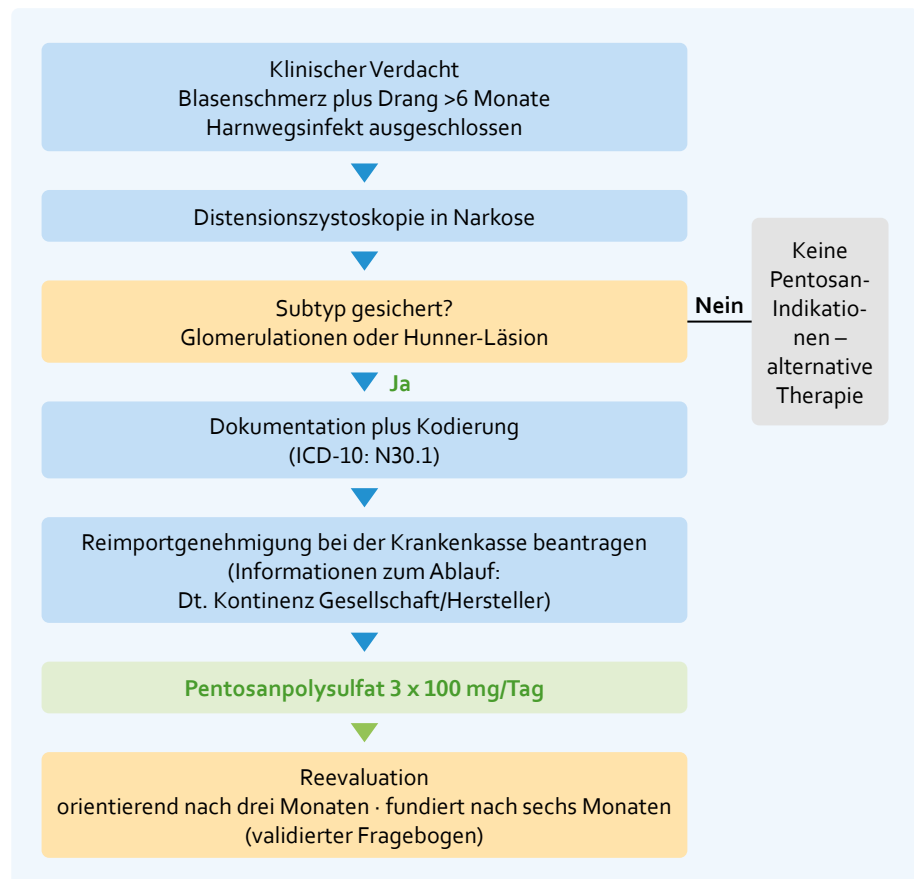


Abbildung 4
Praktischer Pfad zur Pentosan-Verordnung. Voraussetzungen: gesicherter Subtyp, Dokumentation, Kodierung, Reimportgenehmigung der Krankenkasse und strukturierte Reevaluation; modifiziert nach [3]

Das Nebenwirkungsprofil von PPS ist insgesamt moderat; die Substanz weist eine gute Verträglichkeit auf. Zu beachten sind ein potenziell erhöhtes Blutungsrisiko sowie das seltene Auftreten einer pigmentierten Makulopathie [14]. Letztere wurde bei einem kleinen Kollektiv unter hochdosierter Langzeittherapie beschrieben [15]. Obgleich dieser kausale Zusammenhang in der aktuellen Literatur kontrovers diskutiert wird [16, 17, 18], resultierte daraus ein Rote-Hand-Brief. Für die klinische Praxis bedeutet dies, dass in den ersten sechs Monaten der Therapie keine ophthalmologische Kontrolluntersuchung zwingend erforderlich ist. Bei Fortführung der Medikation sollte eine Funduskopie erfolgen; bei unauffälligem Befund sind Kontrollen im Abstand von etwa fünf Jahren ausreichend, während pathologische Veränderungen engmaschigere Intervalle erfordern [3].

PRAXISTIPPS: VERORDNUNG VON PENTOSANPOLYSULFAT

- Nur bei zystoskopisch gesichertem Subtyp mit Glomerulationen oder Hunner-Läsion verordnen.
- Dosierung dreimal 100 mg täglich; mindestens sechs Monate behandeln und dann anhand eines validierten Fragebogens reevaluieren.
- Bezug aus dem EU-Ausland über eine Reimportgenehmigung der KK; saubere Diagnostik (z. B. Distensionsbefund, Immunhistochemie), korrekte Kodierung und Dokumentation sind Voraussetzung der Erstattung.
- An das erhöhte Blutungsrisiko und eine Makulopathie denken; augenärztliche Kontrolle nach sechs Monaten bei Fortführung, dann in der Regel alle fünf Jahre.

INTRAVESIKALE UND INTERVENTIONELLE VERFAHREN

Bei unzureichendem Ansprechen auf die orale Basistherapie kann das Behandlungskonzept stufenweise erweitert werden. Komplementärmedizinische Verfahren zeigen in Einzelfällen additive Effekte, stellen jedoch keine evidenzbasierte Standardtherapie dar [3]. Mithilfe intravesikaler Instillationen wird ein lokaler Ersatz der GAG-Schicht – beispielsweise durch Chondroitinsulfat oder Hyaluronsäure – angestrebt; zudem sind magistrale Rezepturen („Cocktails“) aus Lidocain, Epinephrin und Glukokortikoiden verbreitet. Da die Datenlage überwiegend auf kleinen Fallserien basiert, sind Instillationen primär als Ergänzung zur Basistherapie indiziert; eine pharmakokinetische Limitation bleibt die kurze intravesikale Verweildauer. Einen invasiveren Ansatz verfolgt die Electromotive Drug Administration (EMDA), bei dem geladene Substanzen wie Oxybutynin, Dexamethason oder Lidocain durch Iontophorese in einem elektrischen Feld akzentuiert in tiefere Schichten der Blasenwand eingebracht werden.

Für die intravesikale Injektion von Botulinumtoxin (BTX) liegt eine solide Evidenzlage vor [19]. Sie reduziert die Urge-Symptomatik, Pollakisurie sowie den Schmerz, obgleich interindividuelle Unterschiede im Ansprechen existieren. Die Hydrodistension besitzt neben dem diagnostischen Stellenwert eine therapeutische Komponente, da sie durch eine temporäre Ischämie der nozizeptiven Rezeptoren zu einer Schmerzlinderung führt. Viele Patienten profitieren von einer mehrwöchigen Remission [20], weshalb das Verfahren in therapeutischer Intention unter Anästhesie wiederholt werden kann. Vorliegende Hunner-Läsionen lassen sich gezielt fulgurieren oder koagulieren, um nozizeptive Nervenendigungen zu obliterieren [21]; aufgrund neuraler Regenerationsprozesse ist dieser Effekt jedoch zeitlich limitiert.

Als fortgeschrittene Optionen stehen die sakrale Neuromodulation (SNM) via Stimulation der Nervenwurzeln S3 (ggf. S2 oder S4) [22] sowie – als experimenteller Ansatz im Rahmen aktueller Studien – die hyperbare Sauerstofftherapie zur Verfügung. Als Ultima Ratio verbleibt die Zystektomie, die nicht zwingend onkologisch

radikal durchgeführt werden muss. Dieses interventionelle Verfahren führt bei einem Großteil der Patienten zur Beschwerdelinderung; aufgrund einer zentralen Schmerzverselbstständigung (Chronifizierung) kann der Schmerz postoperativ jedoch persistieren [23, 24]. Zudem müssen die potenziellen Morbiditäten der Harnableitung kritisch berücksichtigt werden, weshalb die Indikation zur Zystektomie einer strengen und individuellen Nutzen-Risiko-Abwägung bedarf.

PRAXISTIPPS: WANN AN EIN IC-ZENTRUM ÜBERWEISEN?

- Bereits bei begründetem Verdacht überweisen: Blasenschmerz und Drangsymptome ohne nachweisbaren Infekt rechtfertigen die Vorstellung in einem spezialisierten Zentrum.
- In Deutschland existiert ein Netz zertifizierter IC-Zentren; die sichere Diagnose und ein abgestufter Therapieplan werden dort erstellt und gemeinsam weitergeführt (Liste bei der Deutschen Kontinenz Gesellschaft unter <https://www.kontinenz-gesellschaft.de/expertensuche/ic-zentren/>).
- Keine Scheu vor der Überweisung: Die wohnortnahe Mitbehandlung bleibt möglich, die diagnostische Sicherung und Therapieeinleitung erfolgen am Zentrum.

GYNÄKOLOGISCHE PERSPEKTIVE

Da rund 90 % der Betroffenen weiblichen Geschlechtes sind, nimmt die gynäkologische Perspektive eine Schlüsselrolle ein. Die damit einhergehende Krankheitslast ist immens: Eine massiv gesteigerte Miktionsfrequenz sowie eine Suizidalitätsrate von ca. 11 % verdeutlichen den enormen Leidensdruck [1]. Zudem existieren geschlechtsspezifische Unterschiede in der Nozizeption und Schmerzverarbeitung: Frauen weisen im Mittel eine niedrigere Schmerzschwelle auf und zeigen ein differierendes Schmerzverhalten in der klinischen Kommunikation. Bei Patientinnen mit chronischen Unterbauchbeschwerden („chronic pelvic pain“) resultiert daraus ein breites differenzialdiagnostisches Spektrum, das strukturiert evaluiert werden muss (■ **Abb. 5**) [25]. Die ausgeprägte sensible Innervation des weiblichen Genitaltraktes begünstigt hierbei, dass bereits geringfügige neuronale Reize oder Gewebeschädigungen zu ausgeprägten, chronischen Schmerzsyndromen führen können [26–29].

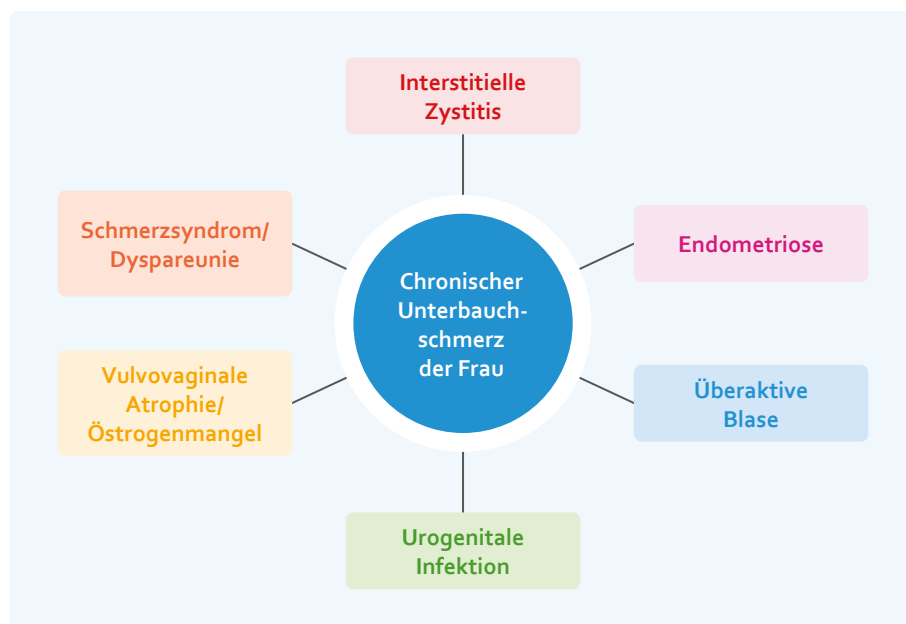


Abbildung 5

Chronischer Unterbauchschmerz der Frau – überlappende Krankheitsbilder. Differenzialdiagnostisches Spektrum des chronischen Unterbauchschmerzes der Frau; die Krankheitsbilder überlappen klinisch; modifiziert nach [25]

ENDOMETRIOSE

Als eine der klinisch relevantesten gynäkologischen Differenzialdiagnosen steht die Endometriose derzeit auch im Fokus gesundheitspolitischer Debatten. Mit einer Prävalenz von ca. 5 bis 10 % weist sie eine hohe Morbidität auf; zu den Leitsymptomen zählen chronische Beckenschmerzen, Zyklusanomalien sowie Sub- bzw. Infertilität [30]. Ein Großteil der Patientinnen mit chronischen Unterbauchschmerzen bietet eine entsprechende Symptomatik, wobei ein signifikanter Anteil der Betroffenen unter Einschränkungen der Fertilität leidet. Das historische Paradigma der bloßen ektopen Ansiedlung von Endometriumgewebe greift pathophysiologisch zu kurz: Die Endometriose ist eine multifaktorielle Erkrankung, deren komplexer Pathomechanismus durch ein Zusammenspiel aus chronischer Inflammation, Fibrosierung, neuropathischen Prozessen und einer zentralen Hyperalgesie charakterisiert ist [31].

Zu den typischen laparoskopischen Befunden zählen peritoneale Endometrioseherde, fibrotische Verziehungen sowie hämorrhagische Ovarialzysten („Schokoladenzysten“). Ein klinisch charakteristisches Phänomen stellt der sogenannte „Endo-Belly“ dar: Diese durch hormonelle und inflammatorische Mediatoren induzierte, diskoordinierte Peristaltik führt zu einem schmerzhaften, meteoristischen Abdomen und trägt maßgeblich zur temporären Arbeitsunfähigkeit bei. Im Rahmen der symptomorientierten Anamnese empfehlen aktuelle Leitlinien die gezielte Erfassung von Dysmenorrhö, Dysurie, Dyspareunie, Dyschezie sowie Sterilität [32]. Das diagnostische Fundament bilden die gynäkologische Palpationsuntersuchung und die hochauflösende Transvaginalsonografie; zur standardisierten Dokumentation des Befallsmusters dient die Enzian-Klassifikation (■ Abb. 6) [32].

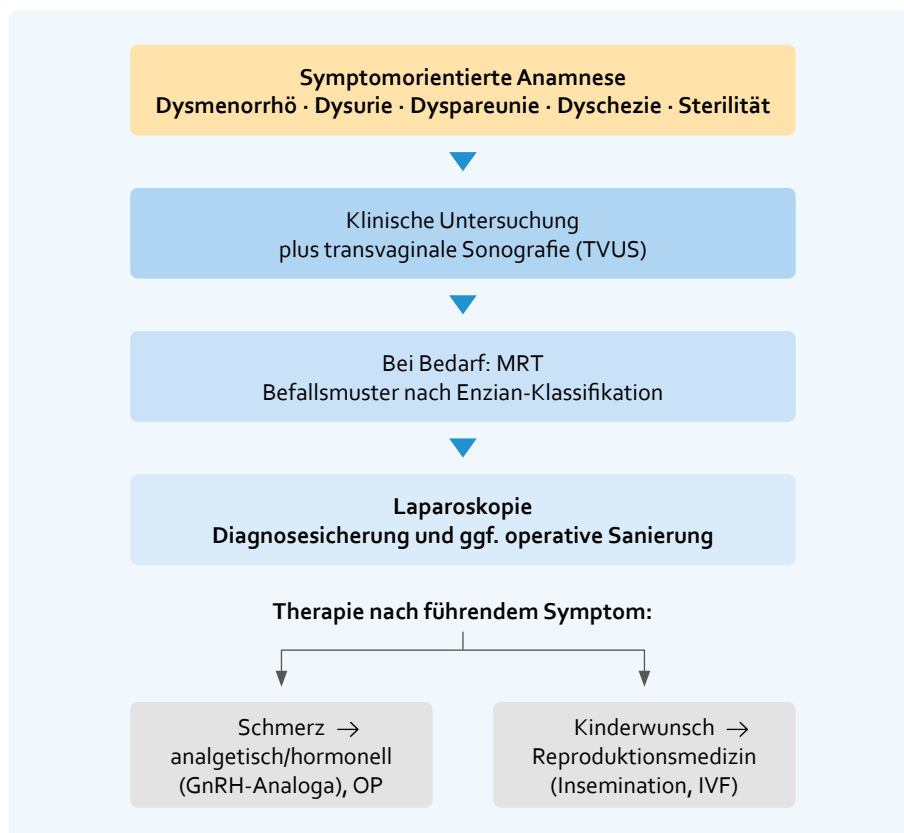


Abbildung 6
Vereinfachter diagnostischer Algorithmus bei Verdacht auf Endometriose; modifiziert nach [32]

Abkürzungen
TVUS = transvaginaler Ultraschall
MRT = Magnetresonanztomografie
GnRH = Gonadotropin-Releasing-Hormon
OP = Operation/operativ
IVF = In-vitro-Fertilisation

Das therapeutische Vorgehen orientiert sich primär am führenden Leitsymptom. Steht die Infertilität im Vordergrund, sind reproduktionsmedizinische Verfahren wie die Insemination oder die In-vitro-Fertilisation (IVF) indiziert. Dominiert hingegen die Schmerzsymptomatik, basiert das Management auf einer analgetischen und hormonellen Therapie, bedarfsweise ergänzt durch eine minimalinvasive OP

zur Herdsanierung. Die antihormonelle Behandlung mithilfe von Gonadotropin-Releasing-Hormon-(GnRH-)Analoga induziert eine reversible artifizielle Menopause, was zu einer signifikanten Schmerzreduktion führt; hierbei ist das Risiko eines Knochenmasseverlustes zu berücksichtigen. Bei einer diffusen Adenomyosis uteri kann eine Hysterektomie eine deutliche Beschwerdelinderung erzielen, stellt jedoch bei noch nicht abgeschlossener Familienplanung eine Kontraindikation dar.

Differenzialdiagnostisch wegweisend ist der zeitliche Verlauf: Während der Endometrioseschmerz initial meist zyklusabhängig perimenstruell auftritt, geht er im Zuge der Chronifizierung häufig in einen permanenten Dauerschmerz über. Klinisch essenziell ist zudem das Bewusstsein für urogynäkologische Komorbiditäten: Endometriose und IC weisen eine hohe Koinzidenz auf und präsentieren sich häufig mit überlappender Symptomatik. Bei Patientinnen mit chronischen Beckenschmerzen wurden beide Erkrankungen in Studien bei rund zwei Dritteln der Betroffenen gemeinsam diagnostiziert [33–36].

ÜBERAKTIVE BLASE

Die überaktive Blase (OAB) stellt ein prävalentes, interdisziplinäres Krankheitsbild dar, das erhebliche Unterbauchbeschwerden verursachen kann. Differenzialdiagnostisch ist sie strikt von der Belastungsharninkontinenz abzugrenzen, die pathophysiologisch auf einer urethralen Verschlussschwäche basiert und zu unwillkürlichem Urinverlust bei abdomineller Druckerhöhung (z. B. Husten, Lachen, körperliche Anstrengung) führt. Die OAB hingegen beruht ätiologisch auf einer unkontrollierten Detrusorüberaktivität; sie ist klinisch durch imperativen Harndrang, Pollakisurie sowie eine nicht kardial bedingte Nykturie charakterisiert und kann als „OAB-wet“ oder „OAB-dry“ (mit oder ohne Inkontinenz) verlaufen. Eine unwillkürliche Detrusorkontraktion kann dabei eine vollständige Blasenentleerung induzieren, was die ausgeprägte psychosoziale Belastung der Patienten erklärt [37].

Die Basisdiagnostik umfasst eine urogynäkologische Untersuchung zum Ausschluss von Deszensus-Formen und einer urogenitalen Atrophie, ein über drei bis vier repräsentative Tage geführtes Miktionsstagebuch sowie eine orientierende Sonografie. Mit Ultraschall lassen sich die urethrale Mobilität beurteilen, relevante Raumforderungen (z. B. Urothelkarzinome) ausschließen und die Detrusordicke messen; eine Detrusorhypertrophie von deutlich >5 mm bei geringem Blasenvolumen korreliert dabei häufig mit der Drangsymptomatik. Die Urodynamik zeigt vorrangig eine funktionell eingeschränkte Blasenkapazität, wohingegen die typischen unwillkürlichen Detrusorkontraktionen messtechnisch oft nicht reproduzierbar sind. Da die klinische Symptomatik von OAB und IC eine erhebliche Überlappung zeigt, ist eine präzise Distensionszystoskopie für die Differenzierung unverzichtbar; ohne dieses diagnostische Verfahren bleibt den Patienten der Zugang zu zugelassenen First-Line-Therapien wie PPS verwehrt [37].

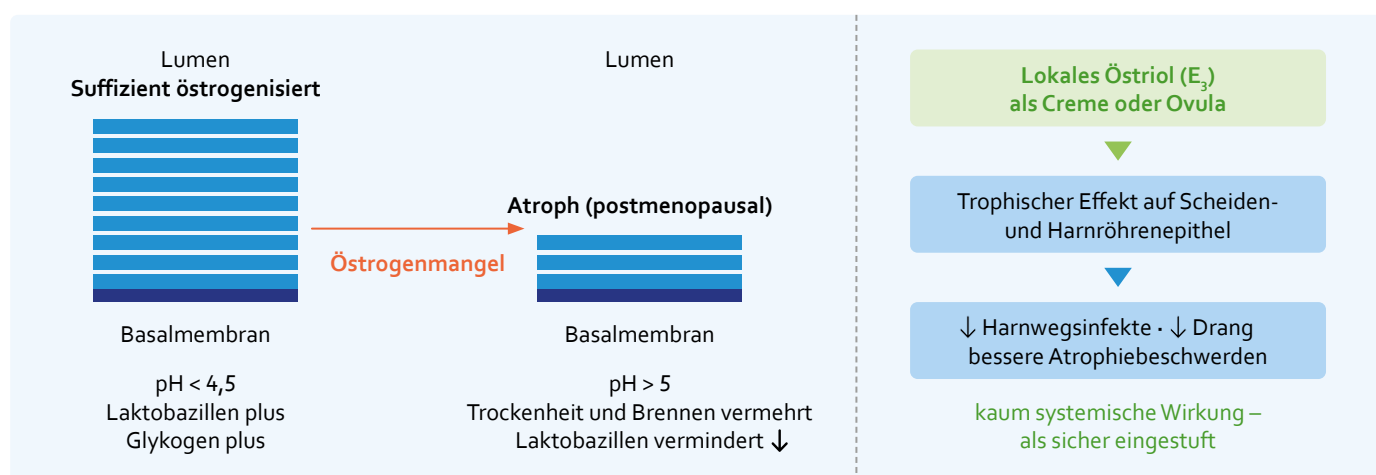
UROGENITALE INFEKTIONEN UND DAS MIKROBIOM

Infektiologische Befunde können klinisch eine OAB- oder IC-Symptomatik mimikrieren und zu Fehldiagnosen führen. Die moderne Mikrobiomforschung hat das urologische Paradigma grundlegend verändert: Der Harntrakt ist physiologisch nicht steril; vielmehr besitzen die verschiedenen Regionen des Urogenitaltraktes ein protektives Mikrobiom, das durch klassische Urinkulturen nur unzureichend abgebildet wird. Eine präzise Charakterisierung erfordert molekularbiologische Verfahren wie die Gensequenzierung [38]. Bei der OAB zeigt sich eine reduzierte Diversität des Mikrobioms, beispielsweise mit einer Verschiebung zugunsten von *Lactobacillus gasseri* zulasten des in der gesunden Blase dominierenden *Lactobacillus crispatus*; diese mikrobielle Konstellation kann zudem das therapeutische Ansprechen auf Anticholinergika modifizieren. Für die klinische Routine ist diese molekulare Diagnostik derzeit jedoch noch zu aufwendig und mangels Selektivität nicht als Standard etabliert.

Im urogynäkologischen Alltag ist die Differenzierung zwischen einer manifesten Infektion und einer asymptomatischen Kolonisation essenziell. Die bakterielle Vaginose weist eine Prävalenz von 15 bis 20 % auf, ist klinisch durch einen Amingeruch („fischiger Geruch“) sowie mikroskopisch im Nativpräparat durch Schlüsselzellen („clue cells“) charakterisiert und wird leitlinienkonform mit Metronidazol therapiert. Die Vulvovaginalcandidose imponiert primär durch ausgeprägten Pruritus. Infektionen mit *Chlamydia trachomatis* verlaufen häufig oligosymptomatisch oder chronisch und manifestieren sich spät über peritoneale Adhäsionen, Infertilität oder unspezifische Unterbauchschmerzen; auch genitale Mykoplasmen können eine isolierte Dysurie induzieren. Bei der „pelvic inflammatory disease“ (PID) – bestehend aus Adnexitis, Endometritis und Zervizitis – ist eine kalkulierte Antibiose, in der Regel durch Cephalosporinen kombiniert mit Doxycyclin und Metronidazol, indiziert. Eine relevante Komplikation der PID stellt das Fitz-Hugh-Curtis-Syndrom mit perihepatischen Adhäsionen dar; zudem ist eine Partnertherapie häufig obligat. Asymptomatische Nachweise – wie der solitäre Befund von *Gardnerella vaginalis* oder *Ureaplasma urealyticum* ohne klinische Korrelation – sollten hingegen restriktiv bewertet und nicht unkritisch therapiert werden.

VULVOVAGINALE ATROPHIE UND LOKALE ÖSTROGENISIERUNG

Während die Endometriose und genitale Infektionen primär jüngere, sexuell aktive Patientinnen betreffen, dominiert in der zweiten Lebenshälfte häufig das genitourinale Menopausensyndrom (GSM) respektive die vulvovaginale Atrophie infolge des postmenopausalen Östrogenmangels. Das klinische Spektrum umfasst vaginale Trockenheit, Fremdkörpergefühl, Dyspareunie, Dysurie sowie OAB-Symptome und Harninkontinenz – was erneut die enge Verzahnung von gynäkologischer und urologischer Symptomatik verdeutlicht. Befundtypisch zeigen sich eine Atrophie, vulnerable Vaginalhaut, ein Anstieg des vaginalen pH-Wertes in den alkalischen Bereich sowie eine verminderte Fluorbildung (■ Abb. 7). Trotz der hohen Prävalenz und des erheblichen Leidensdruckes bleibt die vulvovaginale Atrophie im klinischen Alltag ein unterdiagnostiziertes Tabuthema, sodass ein relevanter Anteil der Betroffenen keine adäquate Therapie erhält.



Dabei lässt sich in diesem Kontext eine hocheffektive und sichere therapeutische Intervention realisieren. Goldstandard ist die topische Applikation des schwach wirksamen Östrogens Estriol als Creme oder Ovulum (Zäpfchen). Estriol entfaltet einen ausgeprägten trophischen Effekt auf das Vaginal- und Urethralepithel, senkt die Inzidenz rezidivierender Harnwegsinfektionen und führt zu einer signifikanten Regressivität der Atrophiesymptomatik, ohne dass relevante systemische Nebenwirkungen induziert werden. Die historische – primär durch große Hormonstudien (wie die „Women's Health Initiative“-Studie) bedingte – Zurückhaltung gegenüber

Abbildung 7

Vulvovaginale Atrophie – Befunde und lokale Östrogenisierung. Histologisches Korrelat der vulvovaginalen Atrophie und Prinzip der sicheren lokalen Estriol-Therapie; modifiziert nach [3]

einer Hormonersatztherapie ist auf die lokale Estriol-Anwendung nicht übertragbar, da diese als onkologisch und vaskulär sicher gilt. Entscheidend bleibt die proaktive Exploration durch den Behandler, da die Betroffenen die Symptomatik von sich aus selten verbalisieren.

INTERDISZIPLINÄRE VERSORGUNG UND VERSORGUNGSLÜCKEN

Die primäre gesundheitsökonomische Versorgungslücke resultiert daraus, dass die IC ein betreuungsintensives, zeitaufwendiges und überwiegend ambulant zu führendes Krankheitsbild darstellt, das durch fallpauschalierte Vergütungssysteme unzureichend abgebildet wird. Umso substanzieller ist die Lotsenfunktion der primär versorgenden Fachärzte: Es gilt, Betroffene frühzeitig zu identifizieren, den Leidensdruck zu validieren und eine gezielte Zuweisung an spezialisierte Zentren zu initiieren. Eine enge, interdisziplinäre Kooperation zwischen Urologie und Gynäkologie ist hierbei kein optionaler Synergieeffekt, sondern unabdingbar für den Therapieerfolg. Die strukturierte Führung der Patienten durch das Versorgungssystem sowie die Vermittlung spezialisierter Behandlungsoptionen stehen im Vordergrund.

Differenzialdiagnostisch muss in ausgewählten Fällen ein primär myofaszielles Beckenschmerzsyndrom („chronic pelvic pain syndrome“) abgegrenzt werden, das eine spezialisierte, beckenbodenentspannende Physiotherapie erfordert. Hierbei ist ein klassisches, tonisierendes Beckenbodentraining kontraindiziert; das therapeutische Schutzziel liegt explizit in der Detonisierung, Relaxation und dem gezielten Lösen von myofasziellen Triggerpunkten. Psychosomatisch kann bei einem Teil der Patienten eine anamnestische Traumatisierung (z. B. Missbrauchserfahrung) zugrunde liegen. Diese Komponente sollte im geschützten Rahmen empathisch und ergebnisoffen exploriert werden, da eine niederschwellige psychotherapeutische Anbindung die Beschwerderemission maßgeblich unterstützen kann.

FAZIT

- Die interstitielle Zystitis (IC) ist ein schweres, häufig verkanntes Krankheitsbild mit immenser Krankheitslast, der höchsten Suizidalitätsrate in der Urologie und einer im Mittel jahrelang verzögerten Diagnosestellung.
- Pathophysiologisch präsentiert sich die IC heterogen; ein Defekt der GAG-Schicht, mastzellvermittelte Inflammation, neurogene Sensibilisierung und mikrobielle Dysbiosen wirken synergistisch zusammen.
- Die Diagnose wird klinisch vermutet und durch eine Distensionszystoskopie unter Anästhesie gesichert; die bioptische Abklärung dient primär dem Ausschluss von Urothel malignomen.
- Hunner-Läsionen und Glomerulationen definieren die therapie relevanten Phänotypen und sind Voraussetzung für den Einsatz von Pentosanpolysulfat (PPS) – der einzigen spezifisch zugelassenen oralen Therapie.
- Das therapeutische Management folgt einem Stufenschema: Allgemeinmaßnahmen, orale Basistherapie, intravesikale Instillationen und EMDA, Botulinumtoxin-Injektionen und Neuromodulation bis hin zur Zystektomie als Ultima Ratio.
- Die klinische Symptomatik überlappt stark mit Endometriose, überaktiver Blase (OAB), urogenitalen Infektionen sowie der vulvovaginalen Atrophie, die differenziert evaluiert und ausgeschlossen werden müssen.
- Die vulvovaginale Atrophie (genitourinales Menopausensyndrom) lässt sich durch topische Estriol-Applikation hochwirksam und sicher therapieren.
- Eine frühzeitige Anbindung der Patienten an spezialisierte Zentren sowie eine enge, interdisziplinäre Kooperation von Urologie und Gynäkologie sind für den Behandlungserfolg essenziell.

LITERATUR

1. Hepner KA, Watkins KE, Elliott MN et al. Suicidal ideation among patients with bladder pain syndrome/interstitial cystitis. *Urology* 2012;80:280–285
2. Jocham D, Froehlich G, Sandig F et al. Die Versorgungssituation von Patienten mit interstitieller Zystitis in Deutschland. *Urologe* 2013;52:691–702
3. AWMF. S2k-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Interstitiellen Zystitis (IC/BPS). Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) 2025
4. Doiron RC, Tolls V, Irvine-Bird K et al. Clinical phenotyping does not differentiate Hunner lesion subtype of interstitial cystitis/bladder pain syndrome: A relook at the role of cystoscopy. *J Urol* 2016;196:1136–1140
5. van de Merwe JP, Nordling J, Bouchelouche P et al. Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/interstitial cystitis: An ESSIC proposal. *Eur Urol* 2008;53:60–67
6. Gamper M, Regauer S, Welter J et al. Are mast cells still good biomarkers for bladder pain syndrome/interstitial cystitis? *J Urol* 2015;193:1994–2000
7. Siddiqui H, Lagesen K, Nederbragt AJ et al. Alterations of microbiota in urine from women with interstitial cystitis. *BMC Microbiol* 2012;12:205
8. Jhang J-F. Epstein-Barr virus as a potential etiology of persistent bladder inflammation in human interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *J Urol* 2018;200:590–596
9. Wu MP, Luo HL, Weng SF et al. Risk of urinary tract carcinoma among subjects with bladder pain syndrome/interstitial cystitis: A nationwide population-based study. *Bio-med Res Int* 2018;2018:7495081
10. Clauw DJ, Schmidt M, Radulovic D et al. The relationship between fibromyalgia and interstitial cystitis. *J Psychiatr Res* 1997;31:125–131
11. Yoshimura N, Uno T, Sasaki M et al. The O’Leary-Sant Interstitial Cystitis Symptom Index is a clinically useful indicator of treatment outcome in patients with interstitial cystitis/bladder pain syndrome with Hunner lesions: A post hoc analysis of the Japanese phase III trial of KRP-116D, 50% dimethyl sulfoxide solution. *Int J Urol* 2022;29:289–296
12. Daha LK, Riedl CR, Hohlbrugger G et al. Comparative assessment of maximal bladder capacity, 0.9 % NaCl versus 0.2 M KCl, for the diagnosis of interstitial cystitis: A prospective controlled study. *J Urol* 2003;170:807–809
13. Nickel JC, Kaufman DM, Zhang HF et al. Time to initiation of pentosan polysulfate sodium treatment after interstitial cystitis diagnosis: Effect on symptom improvement. *Urology* 2008;71:57–61
14. Fachinformation elmiron®; Stand: Juli 2022
15. Pearce WA, Chen R, Jain N. Pigmentary maculopathy associated with chronic exposure to pentosan polysulfate sodium. *Ophthalmology* 2018;125:1793–1802
16. Ludwig CA, Vail D, Callaway NF et al. Pentosan polysulfate sodium exposure and drug-induced maculopathy in commercially insured patients in the United States. *Ophthalmology* 2020;127:535–543
17. Yuan Z et al. Retrospective study of visual acuity changes in patients with interstitial cystitis receiving pentosan polysulfate sodium. *Curr Med Res Opin.* 2026;42:293-301
18. Yuan Z. Retrospective study of incidence/prevalence of pigmentary maculopathy and retinopathy in patients receiving pentosan polysulfate sodium. *PLoS One.* Published Online First: 2025
19. Wang J, Wang Q, Wu Q et al. Intravesical botulinum toxin A injections for bladder pain syndrome/interstitial cystitis: A systematic review and meta-analysis of controlled studies. *Med Sci Monit* 2016;22:3257–267
20. Liu HT, Tyagi P, Chancellor MB et al. Urinary nerve growth factor level is increased in patients with interstitial cystitis/bladder pain syndrome and decreased in responders to treatment. *BJU Int* 2009;104:1476–1481
21. Kajiwarra M, Inoue S, Kobayashi K et al. Therapeutic efficacy of narrow band imaging-assisted transurethral electrocoagulation for ulcer-type interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Int J Urol* 2014;21:57–60

22. Marinkovic SP, Gillen LM, Marinkovic CM. Minimum 6-year outcomes for interstitial cystitis treated with sacral neuromodulation. *Int Urogynecol J* 2011;22:407–412
23. Kim HJ, Lee JS, Cho WJ et al. Efficacy and safety of augmentation ileocystoplasty combined with supratrigonal cystectomy for the treatment of refractory bladder pain syndrome/interstitial cystitis with Hunner's lesion. *Int J Urol* 2014;21:69–73
24. Yang TX, Luo DY, Li H et al. Is urethrectomy necessary during cystectomy in patients with interstitial cystitis or bladder pain syndrome? *Urology* 2016;97:73–93
25. Vincent K, Evans E. An update on the management of chronic pelvic pain in women. *Anaesthesia* 2021;76:96–107
26. Peters KM, Girdler B, Carrico D et al. Painful bladder syndrome/interstitial cystitis and vulvodynia: A clinical correlation. *Int Urogynecol J* 2008;19:665–669
27. Seehusen DA, Baird DC, Bode D V. Dyspareunia in women. *Am Fam Physician* 2014;90:465–470
28. Sun Y, Harlow BL. The association of vulvar pain and urological urgency and frequency: Findings from a community-based case-control study. *Int Urogynecol J* 2019;30:1871–1878
29. Hill DA, Taylor CA. Dyspareunia in women. *Am Fam Physician* 2021;103:597–604
30. Taylor HS, Kotlyar AM, Flores VA. Endometriosis is a chronic systemic disease: Clinical challenges and novel innovations. *The Lancet* 2021;397:839–852
31. Coxon L, Demetriou L, Vincent K. Current developments in endometriosis-associated pain. *Cell Rep Med* 2024;5:101769
32. DGGG, OEGGG, SGGG. Diagnostik und Therapie der Endometriose (S2k). DGGG, OEGGG, SGGG 2025.
33. Chung MK, Chung RP, Gordon D. Interstitial cystitis and endometriosis in patients with chronic pelvic pain: The "Evil Twins" syndrome. *JSL* 2005;9:25–29
34. Paulson JD, Delgado M. The relationship between interstitial cystitis and endometriosis in patients with chronic pelvic pain. *JSL*. 2007;11:175–181
35. Wu CC, Chung SD, Lin HC. Endometriosis increased the risk of bladder pain syndrome/interstitial cystitis: A population-based study. *Neurourol Urodyn* 2018;37:1413–1418
36. Nunez-Badinez P, De Leo B, Laux-Biehlmann A et al. Preclinical models of endometriosis and interstitial cystitis/bladder pain syndrome: An Innovative Medicines Initiative–PainCare initiative to improve their value for translational research in pelvic pain. *Pain* 2021;162:2349–2365
37. Cameron AP, Chung DE, Dielubanza EJ et al. The AUA/SUFU guideline on the diagnosis and treatment of idiopathic overactive bladder. *Neurourol Urodyn* 2024;43:1742–1752
38. Komesu YM, Dinwiddie DL, Richter HE et al. Defining the relationship between vaginal and urinary microbiomes. *Am J Obstet Gynecol* 2020;222:154.e1-154.e10

Transparenzinformation

Die wissenschaftliche Leitung, die Referenten und der CME-Verlag garantieren, dass diese Fortbildung ausgewogen, frei von werblichen Aussagen sowie produkt- und dienstleistungsneutral ist. Sponsoren haben grundsätzlich keinen Einfluss auf die Wahl der Referenten, die inhaltliche Ausgestaltung, Durchführung oder redaktionelle Ausrichtung der Fortbildung. Die Auswahl und Aufbereitung der Inhalte obliegt ausschließlich der wissenschaftlichen Leitung, den Referenten und Autoren, und erfolgt unabhängig von der finanziellen Unterstützung durch Sponsoren.

Folgende Firma tritt als Sponsor auf: bene-Arzneimittel GmbH mit 17.300 EUR.

Die Gesamtaufwendungen belaufen sich auf 21.900 EUR.

Potenzielle Interessenkonflikte

Prof. Dr. med. Andreas Wiedemann erhielt Honorare von Allergan, Apogepha, Aristo, Astellas Pharma, Bayer, Berlin-Chemie, Boston-Scientific, bene-Arzneimittel, derCampus, Jansen, Karo Pharma, Lilly Deutschland, Meda, Medac, Medice, MIP Pharma, Dr. Pfleger, Pfizer Pharma, Das Fortbildungskolleg, med-update, uro-update.

Prof. Dr. med. habil. Gert Naumann erhielt Honorare von bene-Arzneimittel und Promedon.

Referenten

Prof. Dr. med. Andreas Wiedemann
Chefarzt der Urologischen Klinik
Ev. Krankenhaus Witten gGmbH
Pferdebachstr. 27
58455 Witten

Prof. Dr. med. habil. Gert Naumann
Chefarzt der Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe
Helios Klinikum Erfurt
Nordhäuser Straße 74
99089 Erfurt

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag
für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: ©Eddows-Animator – freepik.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den untenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 13 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.



Lernfragen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Welche Aussage zur Krankheitslast der interstitiellen Zystitis trifft zu?

- ☐ Sie betrifft überwiegend Männer im höheren Lebensalter.
- ☐ Sie wird in der Regel innerhalb weniger Wochen diagnostiziert.
- ☐ Die Miktionsfrequenz ist typischerweise normal.
- ☐ Unter den urologischen Erkrankungen weist sie die höchste Suizidalität auf.
- ☐ Sie gilt als psychosomatische Störung.

? Welcher Mechanismus gilt als zentrales, konsensfähiges Konzept der IC-Pathophysiologie?

- ☐ Eine bakterielle Dauerinfektion der Blasenwand
- ☐ Eine angeborene Fehlbildung des Trigonums
- ☐ Isolierte Detrusorüberaktivität
- ☐ Typischerweise Fehlen eines organischen Korrelates
- ☐ Ein Defekt der protektiven Glykosaminoglykan-Schicht des Urothels

? Welche diagnostische Maßnahme gilt bei der interstitiellen Zystitis als wegweisender Standard und steuert gleichzeitig die Indikationsstellung für zugelassene First-Line-Therapien?

- ☐ Urodynamik im Wachzustand
- ☐ Kalium-Chlorid-Test
- ☐ Zystoskopie mit Hydrodistension in Narkose
- ☐ Urinkultur
- ☐ Transvaginale Sonografie

? Welche Aussage zur Biopsie und Histologie bei IC trifft zu?

- ☐ Die Diagnose der IC wird allein histologisch gestellt.
- ☐ Eine oberflächliche Zangenbiopsie ist in der Regel ausreichend.
- ☐ Sie dienen vor allem dem Ausschluss eines Carcinoma in situ oder Blasen Tumors.
- ☐ Der fehlende Mastzellnachweis schließt eine IC sicher aus.
- ☐ Eine HE-Färbung ist für den Mastzellnachweis ausreichend.

? Für welchen IC-Subtypen ist Pentosanpolysulfat als orale Therapie zugelassen?

- ☐ Für alle Patienten mit Verdacht auf IC, auch ohne Zystoskopie
- ☐ Nur für Patienten mit unauffälliger Blasenschleimhaut
- ☐ Für Patienten mit nachgewiesenen Glomerulationen oder einer Hunner-Läsion
- ☐ Ausschließlich bei begleitender bakterieller Zystitis
- ☐ Nur bei männlichen Patienten

? Welche Aussage zur Verschreibung und Anwendung von Pentosanpolysulfat in Deutschland ist korrekt?

- ☐ Die Substanz ist in Deutschland nicht zugelassen.
- ☐ Sie ist über eine Reimportgenehmigung verordnungsfähig.
- ☐ Ein Wirkungseintritt ist nach wenigen Tagen zu erwarten.
- ☐ Eine vorherige Zystoskopie ist für die Erstattung nicht erforderlich.
- ☐ Augenärztliche Kontrollen unter Therapie gelten als obsolet.

Lernfragen (Fortsetzung)

? Welche Option besitzt bei therapierefraktärer IC eine gute Datenlage und wirkt gegen Harn-drang, Pollakisurie und Schmerz?

- ☐ Die hyperbare Sauerstofftherapie
- ☐ Die intravesikale Injektion von Botulinumtoxin
- ☐ Prolongierte kalkulierte Antibiose
- ☐ Histaminarme Ernährung
- ☐ Systemische Östrogentherapie

? Welches Merkmal hilft, den Endometriose-schmerz von der IC abzugrenzen?

- ☐ Er ist streng suprapubisch lokalisiert.
- ☐ Er tritt anfangs häufig perimenstruell auf.
- ☐ Er spricht in der Regel sofort auf Pentosanpolysul-fat an.
- ☐ Er tritt überwiegend nach der Menopause erstmals auf.
- ☐ Er tritt meist primär zyklusunabhängig auf.

? Welche Aussage zur Abgrenzung von überak-tiver Blase (OAB) und Belastungsinkontinenz trifft zu?

- ☐ Die Belastungsinkontinenz beruht auf einer unkon-trollierten Detrusoraktivität.
- ☐ Die OAB beruht auf einer Verschlusschwäche der Harnröhre.
- ☐ Die OAB beruht auf einer unkontrollierten Detru-soraktivität mit imperativem Harndrang.
- ☐ Beide Entitäten sind rein klinisch nicht voneinander zu unterscheiden.
- ☐ Bei Belastungsinkontinenz tritt typischerweise früh eine Nykturie auf.

? Wie lässt sich die vulvovaginale Atrophie sicher und wirksam behandeln?

- ☐ Hochdosierte systemische Progesteron-Gabe
- ☐ Langfristige Antibiotikatherapie
- ☐ Intravaginale Anwendung von Pentosanpolysulfat
- ☐ Lokale Anwendung von Estriol
- ☐ Beckenbodentraining