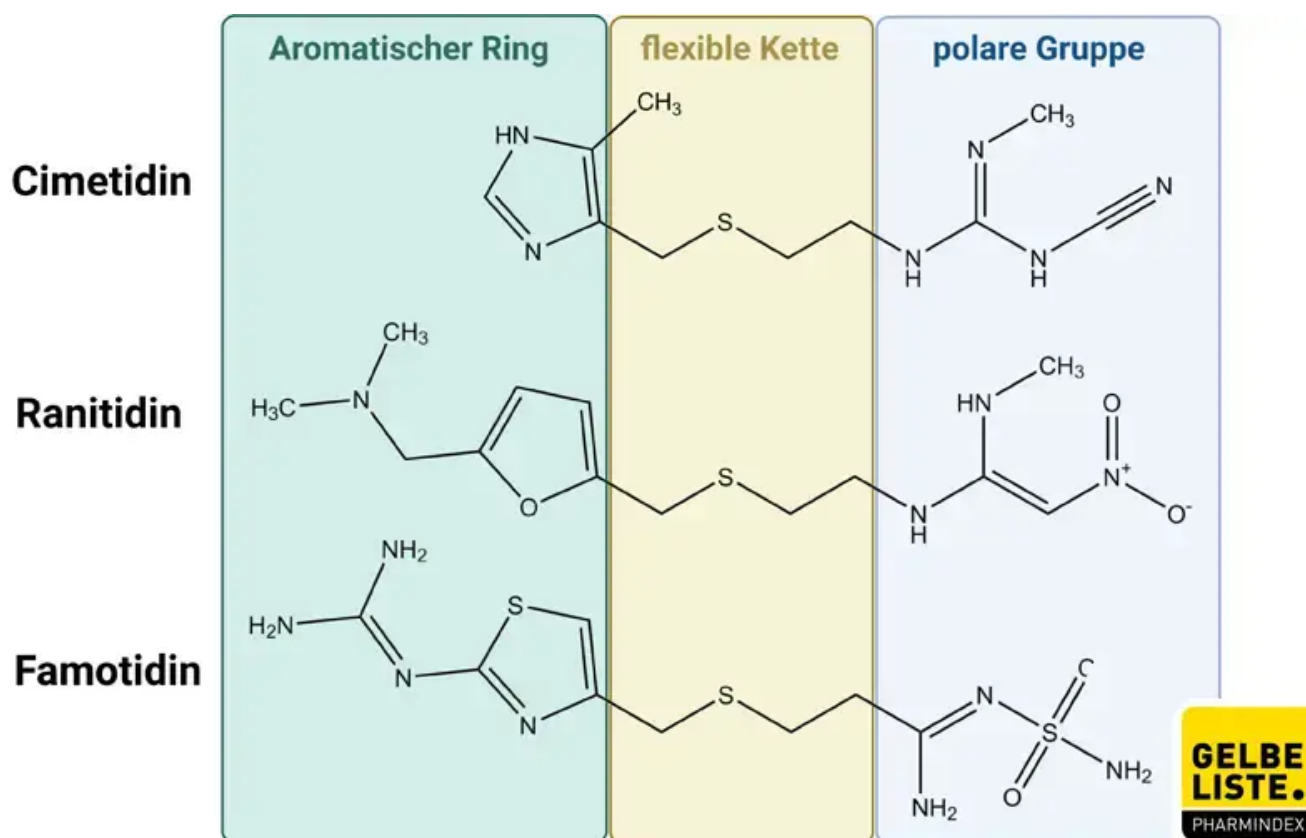


H2-Antihistaminika

H2-Rezeptor-Antagonisten sind durch Abwandlung der chemischen Struktur des Histamins entstanden und seit den 70er und 80er Jahren zur Therapie magensäureassoziierter Erkrankungen im Handel. Ihre Bedeutung hat jedoch in den vergangenen Jahren zugunsten der Protonenpumpeninhibitoren abgenommen.

H2-Antihistaminika: Übersicht

Anwendung	Kontraindikationen
Wirkmechanismus	Hinweise
Nebenwirkungen	Wirkstoffe
Wechselwirkungen	Alternativen



Anwendung

Haupteinsatzgebiete der H₂-Rezeptor-Antagonisten sind Magenerkrankungen einschließlich wiederkehrendes Sodbrennen, Magendruck, saures Aufstoßen und Übersäuerung des Magens. H₂-Rezeptor-Antagonisten hemmen die Ausschüttung der Magensäure und werden deshalb sowohl zur Prophylaxe als auch zur Behandlung magensäureassoziierter Erkrankungen wie z. B. Ulzera eingesetzt. Die Wirksamkeit der Substanzen bei der Ulkusprophylaxe wird jedoch kontrovers diskutiert. Bei der Behandlung der gastroösophagealen Refluxkrankheit wird nur bei ca. 50% der Patienten eine Beschwerdefreiheit erreicht. Darüber hinaus werden sie mitmäßigem Erfolg bei funktioneller Dyspepsie angewendet. Ein weiteres Einsatzgebiet ist das durch eine erhöhte Gastrinproduktion gekennzeichnete Zollinger-Ellison-Syndrom.

Für den kurzfristigen Einsatz sind derzeit rezeptfreie Varianten in niedrigen Dosierungen in der [Apotheke](#)

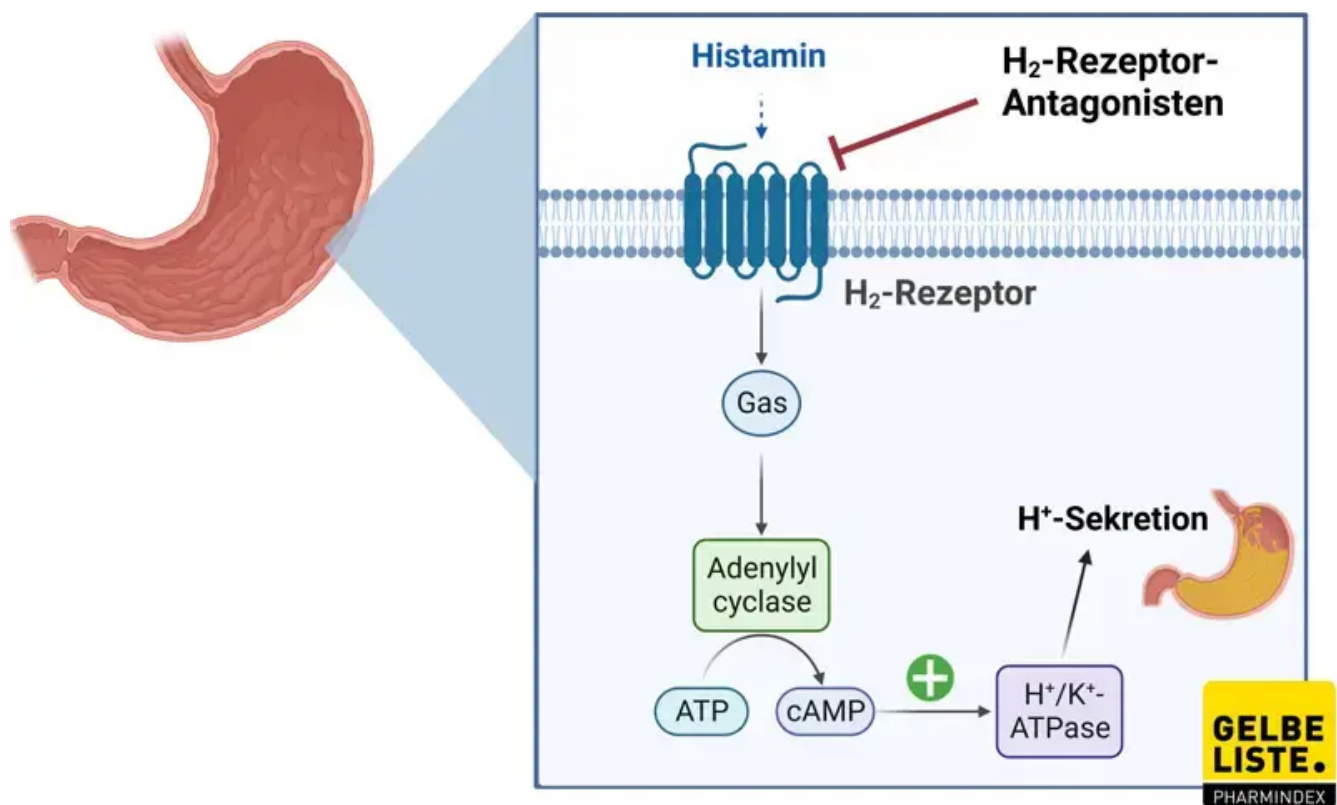
erhältlich. Um die therapeutische Wirkung sicherzustellen, ist es wichtig, die Substanzen am Abend einzunehmen. So wird gewährleistet, dass die Säuresekretion des Magens während der Nacht ausreichend inhibiert wird. Die Tagesdosis kann entweder komplett am Abend oder gleichmäßig auf zwei Einzeldosen verteilt morgens und abends eingenommen werden.

Wirkmechanismus

H₂-Rezeptor-Antagonisten wurden mit dem Ziel entwickelt die Histamin-vermittelte Säureproduktion der Magenschleimhaut zu blockieren. Sie interagieren kompetitiv mit transmembranären Histamin-Rezeptoren vom Typ 2, die im Zellinneren an heterotrimere G-Proteine vom Gs-Typ gekoppelt sind. Dadurch hemmen sie die stimulierende Wirkung des Histamins in den Parietalzellen. Die dadurch bewirkte Blockade der Säure- und Pepsinproduktion des Magens führt indirekt zu einer Schmerzlinderung und die Abheilung von Ulzera wird beschleunigt. Bei langfristiger Anwendung kann eine Wirkungsabschwächung beobachtet werden. Bei plötzlichem Absetzen kann es zu einer übermäßigen Magensäureproduktion (Rebound-Effekt) kommen.

Andere stimulierende Faktoren wie z. B. Nahrungsaufnahme oder Gastrin und Vagusreizung sind nur teilweise durch Histamin vermittelt und werden deshalb nicht vollständig von den H₂-Rezeptor-Antagonisten blockiert. Die neueren [Protonenpumpenhemmer](#) sind den H₂-Rezeptor-Antagonisten aus diesem Grunde bei der Prophylaxe und Behandlung magensäureassoziierter Erkrankungen überlegen.

[Cimetidin](#) war der erste H₂-Blocker, wird aber aufgrund seines Nebenwirkungsprofils bzw. der Wechselwirkungen mit anderen Arzneistoffen kaum noch verschrieben.



Nebenwirkungen

Folgende Nebenwirkungen können unter der Therapie mit H₂-Rezeptor-Antagonisten auftreten:

- Kopfschmerzen
- Müdigkeit

- Schwindel
- **Durchfall** oder Verstopfung
- Hautausschlag
- Bradykardie, Tachykardie

Insgesamt treten Nebenwirkungen relativ selten auf.

Wechselwirkungen

Durch Veränderung des pH-Wertes des Magens kann die Bioverfügbarkeit anderer Arzneistoffe beeinflusst werden.

Cimetidin bindet an **Cytochrom P450** und kann dadurch den hepatischen Metabolismus von Arzneimitteln, die ebenfalls über diese Enzyme verstoffwechselt werden, beeinflussen.

Kontraindikationen

H₂-Rezeptor-Antagonisten dürfen nicht angewendet werden bei Überempfindlichkeit gegenüber H₂-Rezeptor-Antagonisten.

Vollständige Vorsichtsmaßnahmen finden sich in den Fachinformationen der jeweiligen Präparate.

Hinweise

Das Reaktionsvermögen kann beeinträchtigt sein.

Nicht alle H₂-Rezeptor-Antagonisten sind für die Anwendung in der Schwangerschaft geeignet.

Wirkstoffe

Die verschiedenen H₂-Rezeptor-Antagonisten unterscheiden sich nicht in ihrer therapeutischen Wirksamkeit, sondern nur in ihrer Wirkstärke und der daraus resultierenden Dosierung.

Zu den H₂-Rezeptor-Antagonisten gehören folgende Wirkstoffe:

- **Ranitidin**
- **Famotidin**
- **Nizatidin**
- **Cimetidin** (aufgrund seines Wechselwirkungsprofils weitgehend obsolet)

Alternativen

Protonenpumpeninhibitoren sind den H₂-Rezeptor-Antagonisten bei der Therapie magensäureassoziiierter Erkrankungen einschließlich der Ulkuskrankheit überlegen und haben deren Bedeutung in den letzten Jahren eingeschränkt.

Autor:

Dr. Daniela Leopoldt (Pharmazeutin)

Stand:

13.01.2023