

Kopfschmerzen und Migräne Hintergründe



Kopfschmerzen und Migräne

Evidenzbasierte Leitlinie zu Diagnose und Therapie
Entwickelt durch das medizinische Wissensnetzwerk „evidence.de“
der Universität Witten/Herdecke

Version 4/2003

Ergänzungen, Hintergrundinformationen und Materialien

Impressum: [Entwicklung der Leitlinie, Autoren, Copyright...](#)

Gliederung der Hintergrundinformationen

[1.5H Hintergrundinformationen zu “Einteilung der Evidenz”](#)

[Tabelle 1H:](#) Einteilung der Evidenz

[2.2H Hintergrundinformationen zu “Ätiologie, Pathologie und Pathophysiologie von Kopfschmerzen”](#)

[3H Hintergrundinformationen zu “Diagnostik von Kopfschmerzen”](#)

[3.8.3H](#) Hintergrundinformationen zu “Apparative Diagnostik”

[4H Hintergrundinformationen zu “Therapie von Kopfschmerzen”](#)

[Tabelle 2H:](#) Wichtige unerwünschte Wirkungen (UEW), Arzneimittelinteraktionen (IA) und Kontraindikationen (KI) von Kopfschmerztherapeutika und -prophylaktika

[Zurück zur Haupttextversion](#)

[Zum Seitenanfang](#)

1.5H Hintergrundinformationen zu “Einteilung der Evidenz”

Die Empfehlungen der Leitlinie sind – ihrer Relevanz entsprechend – in 3 Stufen (A, B, C) eingeteilt, die durch die Stärke des zugrunde liegenden Evidenzgrades charakterisiert werden. Diese Einteilung ist Vorschlägen der US Agency of Health Care Policy and Research (AHCPR) entnommen [6, 7].

Tabelle 1H: Einteilung der Evidenz (nach AHCPR 1993/94) [6, 7]

Grad der Empfehlung	Evidenzklasse
A	Ia: Evidenz aufgrund von Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien Ib: Evidenz aufgrund zumindest einer randomisierten, kontrollierten Studie
B	IIa: Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten kontrollierten Studie ohne Randomisierung IIb: Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten quasi-experimentellen Studie III: Evidenz aufgrund gut angelegter, nicht experimenteller

- deskriptiver Studien (z.B. Vergleichsstudien, Kohortenstudien, Fall-Kontroll-Studien)
- C IV: Evidenz aufgrund von Berichten / Meinungen von Expertenkreisen, Konsensuskonferenzen und / oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

[Zurück zur Haupttextversion Kapitel 1.5](#)

[Zum Seitenanfang](#)

2.2H Hintergrundinformationen zu “Ätiologie, Pathologie und Pathophysiologie von Kopfschmerzen”

Spannungskopfschmerz

Die Pathogenese des Spannungskopfschmerzes ist nicht geklärt. Diskutiert wird eine vermehrte Anspannung der Stirn- und Nackenmuskeln auf dem Boden einer vermehrten psychischen Anspannung, Ängstlichkeit und depressiven Verfassung, d.h. ein Zusammenhang zwischen erhöhter perikranialer Muskelaktivität und Stressbelastung [156]. Darüber hinaus wird eine Funktionsstörung der zentralen Schmerzverarbeitung im Hirnstamm bzw. eine Störung der Nozizeption und deren zentraler Kontrollmechanismen [117, 286, 358, 359] und eine erniedrigte Schmerzschwelle [185], bei der eine erhöhte, periphere Aktivierung (muskulärer Stress) oder eine erhöhte zentrale afferente Aktivität (psychischer Stress) zu einer Hemmung inhibitorischer Hirnstammneurone und dadurch zu einer veränderten Schmerzmodulation führen soll [185], diskutiert.

Neuere Untersuchungen gehen davon aus, dass ein anfänglicher, durch pathologische afferente Signale aus der perikraniellen Muskulatur entstandener, intermittierender Kopfschmerz durch zentrale Sensitivierung chronisch und rein zentral wird [16].

Häufig wird der Spannungskopfschmerz mit einem HWS-bedingten Kopfschmerz gleichgesetzt. Beim Spannungskopfschmerz handelt es sich aber um einen primären (d.h. nicht durch spezifische Ursachen ausgelöst) Kopfschmerz.

Medikamenteninduzierter Kopfschmerz

Beim medikamenteninduzierten Kopfschmerz kommt es wahrscheinlich durch die regelmäßige Einnahme von Analgetika und/oder Migränemitteln zu einer Schwellenerniedrigung in den Schmerzleitungssystemen des Hirnstammes und/oder zu einer Hochregulierung von an der Schmerzentstehung beteiligten Rezeptoren im Hirnstamm [10]. Gefährdet sind Patienten, die z.B. bei Migräne, Spannungskopfschmerzen oder posttraumatischen Kopfschmerzen täglich bis fast täglich Ergotamin, Dihydroergotamin, Triptane oder Analgetika, besonders analgetische Mischpräparate, einnehmen. Meist sollen weitere Kopfschmerzattacken oder Arbeitsausfälle durch die regelmäßige Einnahme verhindert werden. Im weiteren Verlauf wird der Missbrauch durch Auftreten von „Rebound-“ oder Entzugskopfschmerzen aufrecht erhalten [130]. Zur Induktion eines chronischen medikamenteninduzierten Kopfschmerzes sind mindestens 50g ASS pro Monat oder eine vergleichbare Menge eines anderen Analgetikums (z.B. Ibuprofen oder Paracetamol) oder 2 mg Ergotalkaloide oral bzw. 1 mg rectal (Ergotamin-Kopfschmerz) täglich notwendig. Triptane sollten nicht häufiger als zweimal pro 24 Stunden, dreimal pro Attacke und an nicht mehr als 10 Tagen pro Monat eingenommen werden.

Migräne

Die genauen pathogenetischen Vorgänge bei der Entstehung der Migräne sind noch nicht geklärt [214]. Nach dem aktuellen pathogenetischen Konzept (Neurovaskuläre Theorie) kommt es zu einer Vasodilatation im Bereich der Meningealarterien und einer aseptischen, perivaskulären Entzündung der Arteriolen von Pia und Dura, vermittelt durch parasympathische Fasern, die den Nervus trigeminus und den Nervus facialis begleiten [10, 38].

Zugrundegelegt wird eine angeborene Reizverarbeitungsstörung im Gehirn [105, 303]. Auch im Intervall zwischen 2 Migräneattacken fand sich eine erhöhte Hirnaktivität als Reizreaktion ohne Adaptation bei wiederholten Reizen [83, 176, 177, 205, 287, 289, 301] und eine erhöhte Licht- und Lärmempfindlichkeit [206]. Bei Untersuchungen mit der PET (Positronen-Emissionstomographie) konnte während einer Migräneattacke ein aktivierter Bereich im Hirnstamm kontralateral zur Kopfschmerzseite nachgewiesen werden [360].

Für einen relevanten genetischen Faktor sprechen einzelne Zwillingsstudien [146, 347] [320, 374]. Für die familiäre hemiplegische Migräne konnten Gendefekte identifiziert werden [76, 100, 234]. Die betroffenen Gene kodieren einen Ionenkanal oder liegen in der Nähe eines Genlokus, der für die Funktion eines Ionenkanals wichtig ist.

Möglicherweise handelt es sich bei der Migräne wie bei anderen intermittierenden neurologischen Erkrankungen um eine sog. Ionenkanalkrankheit. Bei diesen Krankheiten kommt es zu vorübergehenden Funktionsstörungen von Ionenkanälen, die dann zu reversiblen neurologischen Ausfällen führen [69]. Ob diese genetischen Veränderungen auch bei der klassischen Migräne mit und ohne Aura eine Rolle spielen, ist bislang nicht geklärt [108, 230, 347].

Frauen unter 40 Jahren mit einer Migräne mit Aura haben bei Bestehen zusätzlicher Risikofaktoren wie Nikotinkonsum, Hypertonus und Antikonzeptiva-einnahme ein höheres Risiko, einen migränösen Infarkt zu erleiden (1:100.000) [275]. Ein migränöser Infarkt liegt vor, wenn sich die Aurasymptome nicht innerhalb von 7 Tagen zurückbilden und/oder sich bildgebend ein Infarkt nachweisen lässt.

Clusterkopfschmerz

Die genauen pathogenetischen Vorgänge bei der Entstehung des Clusterkopfschmerzes sind noch nicht geklärt. Diskutiert wird eine aseptische Entzündung im Sinus cavernosus und im Bereich der Vena ophthalmica superior, die sensorische und autonome Nervenfasern und Gefäße irritieren kann [116]. Mögliche Irritationsursachen sind entzündliche Neuropeptide oder eine mechanische Kompression durch entzündlich dilatierte Gefäße. Diese Theorie würde den Clusterkopfschmerz, die Begleiterscheinungen, die Provokation des Kopfschmerzes durch vasodilatierende Substanzen und die therapeutische Wirksamkeit vasokonstriktiver Substanzen erklären

Cervikogener Kopfschmerz

Als Ursachen des cervikogenen Kopfschmerzes werden Irritationen verschiedener Strukturen des Nackens und des Hinterkopfes, wie u.a. Nerven, Gefäße, Gelenke, Bandscheiben, Muskeln und Bänder diskutiert, also nicht allein und in erster Linie pathologische Veränderungen der knöchernen Elemente, wie häufig angenommen wird [304]. Insgesamt sollte der cervikogene Kopfschmerz nicht als eigene Krankheitsentität verstanden werden, sondern als einheitliches Reaktionsmuster auf unterschiedliche Schmerzreize, die aus unterschiedlichen anatomischen Strukturen stammen und evtl. alle in ein gemeinsames zentral schmerzverarbeitendes System einmünden [255]. Dies äußert sich dann als cervikogener Kopfschmerz.

Zurück zur Haupttextversion [Kapitel 2.2](#)

[Zum Seitenanfang](#)

3H Hintergrundinformationen zu “ Diagnostik von Kopfschmerzen”

3.8.3H Hintergrundinformationen zu “Apparative Diagnostik”

Wahrscheinlichkeiten bei Kopfschmerzen mit normalen neurologischen Befunden, durch bildgebende Verfahren pathologische intrakranielle Befunde zu entdecken [96]

Im Weiteren werden einige Studien dargestellt, in denen die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens intrakranieller Abnormalitäten in Abhängigkeit von nicht normalen neurologischen Untersuchungsbefunden bzw. pathologischen Symptomen untersucht wurden [43, 44, 74, 159, 189, 221] [95, 221, 235, 361]. Zusammenfassend ergab sich, dass bei pathologischen neurologischen Untersuchungsbefunden bzw. pathologischen Symptomen die Wahrscheinlichkeit, durch bildgebende Verfahren signifikante Pathologica zu finden, signifikant erhöht ist, und umgekehrt, dass die Wahrscheinlichkeit bei Fehlen von neurologischen Auffälligkeiten signifikant reduziert ist. Folgende Symptome waren insbesondere mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit verbunden [74, 96, 189]:

- sehr schnell zunehmende Kopfschmerzfrequenz
- anamnestisch Schwindel und Koordinationsstörungen
- anamnestisch Taubheitsgefühle und Kribbeln
- anamnestisch Kopfschmerzen, die ein Aufwachen aus dem Schlaf verursacht haben
- Kopfschmerzen, die sich durch ein Valsalva-Manöver verschlimmern [74].

Eine anamestische Synkope, von Übelkeit begleitete Kopfschmerzen und die Erfahrung des „schlimmsten Kopfschmerzes, der jemals im Leben erlebt wurde“ erhöhten nicht die Wahrscheinlichkeit, durch bildgebende Verfahren Abnormalitäten zu finden [74, 189]. Allerdings sollte bei heftigsten, bisher nicht bekannten Kopfschmerzen immer an eine Subarachnoidal-Blutung gedacht werden.

Ebenfalls war bei noch nicht lange bestehenden Kopfschmerzen die Veränderung der Kopfschmerzsymptomatik und das Neuaufreten von bisher nicht bekannten Kopfschmerzen ein nützlicher Vorhersagefaktor für das Auftreten von Abnormalitäten in bildgebenden Verfahren [74]. Bei diesen Patienten waren entweder in den letzten 12 Monaten die Kopfschmerzen neu aufgetreten oder die Kopfschmerzsymptomatik hatte sich in den letzten 12 Monaten eindeutig verändert; hier fanden sich in 23% signifikante intrakranielle Veränderungen. 2 Studien [18, 74] fanden eine Assoziation von höherem Alter und der Wahrscheinlichkeit von Abnormalitäten, allerdings häufig bestehend aus Atrophien und alten zerebralen Insulten.

Wahrscheinlichkeiten bei bestimmten Kopfschmerzdiagnosen und normalen neurologischen Befunden, durch bildgebende Verfahren pathologische intrakranielle Befunde zu entdecken

Bei Patienten mit normalen neurologischen Untersuchungsbefunden und der Diagnose Migräne lag die Prävalenz signifikanter intrakranieller Abnormalitäten bei 0 bis 3,1% in 11 Studien [43, 51, 52, 58, 148, 152, 180, 235, 268, 282, 283]. Zusammenfassend ergab sich in einer Metaanalyse dieser Studien eine Prävalenz von 0,2% mit der oberen Grenze des Konfidenzintervalles bei 0,6%, damit liegt die Prävalenz unter der Inzidenz für arteriovenöse Malformationen (0,8%) und der für sakkuläre Aneurysmen (2,4%), die in Autopsiestudien gefunden wurden [147,

312]. Die Inzidenz für Hirntumoren liegt in den USA bei 46 auf 100 000, für Subarachnoidalblutungen bei 9 auf 100 000 Einwohner [209]. Nur 48% der Patienten wiesen retrospektiv Kopfschmerzen ohne weitere Auffälligkeiten auf [94]. **Es ist unwahrscheinlich, dass bildgebende Verfahren wie MRT oder CT bei normalen neurologischen Befunden signifikante Abnormalitäten aufdecken.** Bei den oben genannten Inzidenzen und der Tatsache, dass nur die Hälfte der Patienten mit Hirntumoren Kopfschmerzen haben, ist es wahrscheinlicher, dass bildgebende Verfahren negative Befunde oder falsch positive Befunde liefern, die dann wiederum das Risiko weiterer Untersuchungen nach sich ziehen [209].

Zwei kleine Studien berichten von 0% signifikanten intrakraniellen Abnormalitäten bei Patienten mit normalen neurologischen Untersuchungsbefunden und der Diagnose Spannungskopfschmerzen [58, 282], eine Studie von 0% bei Clusterkopfschmerzen [272]. Bei Patienten mit unspezifischen Kopfschmerzen lag die Wahrscheinlichkeit, Abnormalitäten zu finden bei 0-6,7% [11, 18, 40, 44, 60, 77, 172, 189, 221, 310, 361].

Mögliche Überschätzung der Anzahl von strukturellen Veränderungen, die durch bildgebende Verfahren entdeckt wurden, können darauf beruhen, dass viele Studien aus großen Zentren stammen (sog. referral filter bias).

Hohe Prävalenzraten für strukturelle Veränderungen wurden bei Anstrengungskopfschmerzen (43%), bei Patienten mit plötzlichen schwersten Kopfschmerzen (47% hatten eine SAB [195, 201, 349]), durch Husten ausgelösten Kopfschmerzen und sexuell bedingten Kopfschmerzen gefunden [240]. Den

Anstrengungskopfschmerzen lag bei 10 von 28 Patienten eine subarachnoidale Blutung zugrunde und 1 von 14 Patienten mit sexuell bedingten Kopfschmerzen hatten ein rupturiertes Aneurysma. Bei allen bestanden neu aufgetretene, schwerste Kopfschmerzen. Bei den durch Husten ausgelösten Kopfschmerzen war bei 17 von 30 Patienten eine Chiari-Malformation die Ursache.

Relative diagnostische Aussagekraft (Sensitivität) von CT und MRT [96]

In 3 Studien [58, 60, 180] mit einer kleinen Patientenzahl, bei denen beide Verfahren zur Anwendung kamen, wurden keine signifikanten strukturellen Läsionen gefunden. Insgesamt ist das MRT sensitiver im Hinblick auf das Entdecken klinisch nicht signifikanter Abnormalitäten. Über die für die Kopfschmerzen relevanten, signifikanten Abnormalitäten lässt sich aufgrund dieser Studien allerdings keine Aussage machen.

Zurück zur Haupttextversion [Kapitel 3.8.3](#)

[Zum Seitenanfang](#)

4H Hintergrundinformationen zu "Therapie von Kopfschmerzen"

Tabelle 2H: Wichtige unerwünschte Wirkungen (UEW), Arzneimittelinteraktionen (IA) und Kontraindikationen (KI) von Kopfschmerztherapeutika und -prophylaktika, (pk: pharmakokinetische IA, pd: pharmakodynamische IA, A: absolute KI, R: relative KI) (modifiziert nach [10])

Wirkstoff/-gruppen	Wichtige UEW, IA und KI
Analgetika (Anilin-Derivate) Paracetamol	UEW: Allerg. Reaktionen, tox. Hepatitis (Dos. > 100 mg/kg/Tag), bes. bei vorgeschädigter Leber (Alkohol). IA: Zunahme der Hepatotoxizität durch Alkoholmissbrauch (pd), Colestyramin und Kohle vermindern die Resorption (pk), Wirkungsverstärkung von oralen Antikoagulanzen möglich (pk) --> INR-Kontrolle. KI: Leberschäden; Niereninsuffizienz: Dosisreduktion
Nichtsteroidale Antiphlogistika/Analgetika Acetylsalicylsäure (ASS) Lysinacetylsalicylat Ibuprofen Naproxen Diclofenac-K	UEW: Übelkeit, Erbrechen, Magen-Darm-Ulzera, allerg. Reaktionen bis Bronchospasmus und anaphyl. Schock, Transaminasenanstieg, Kreatininanstieg, Nierenversagen, insbes. bei vorgeschädigter Niere, Störungen der Blutgerinnung, bes. bei ASS. IA: Risiko eines Nierenversagens durch ACE-Hemmer erhöht (pd). Wirkung und Toxizität von oralen Antikoagulanzen, Methotrexat und Lithium verstärkt (pk), erhöhtes Blutungsrisiko bei gemeinsamer Gabe von ASS und Heparin oder oralen Antikoagulanzen (pd). ASS verstärkt Toxizität von Valproinsäure (pk). KI: Ulkus, Asthma, Blutungsneigung, Schwangerschaft; Ibuprofen und Naproxen: Blutungsneigung geringer; ASS bei Migräne: A: Ulkus, Blutungsneigung, R: Asthma bronchiale Naproxen bei Migräne: A: Ulkus, Blutungsneigung, R: Asthma bronchiale
Metamizol	UEW: Arzneimittlexanthem, Blutdruckabfall (selten), Schock (selten, vor allem nach parenteraler Gabe) Analgetika-induziertes Asthma-Syndrom, Agranulozytose (Einzelfälle), Nierenfunktionsstörungen mit Anurie oder Oligurie, Proteinurie und interstitielle Nephritis, insbesondere bei Volumenmangel, anamnestisch bekannten

	<p>Vorerkrankungen der Niere und Überdosierung von Metamizol (sehr selten), Überempfindlichkeitsreaktionen (Schock, Agranulozytose, Hautreaktionen, Analgetika-Asthma) (Schock u. Agranulozytose selten oder in Einzelfällen, jedoch lebensbedrohlich, auch nach mehrfacher komplikationsloser Anw. möglich), Schmerzen in der Einstichstelle und lokale Reaktionen an der Einstichstelle (Einzelfälle)</p> <p>IA: Für die Substanzklasse der Pyrazolone ist bekannt, dass Wechselwirkungen mit Captopril, Lithium, Methotrexat und Triamteren sowie Änderungen der Wirksamkeit von Antihypertensiva und Diuretika (außer Furosemid) auftreten können. Inwieweit auch Metamizol zu diesen Wechselwirkungen führt, ist nicht bekannt.</p> <p>KI: Überempfindlichkeit gegen Pyrazolone und Pyrazolidine, Störungen der Knochenmarkfunktion / Erkrankungen des hämatopoetischen Systems, Genetisch bedingter Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel, Akute hepatische Porphyrie, Säuglinge unter 3 Monaten oder unter 5 kg KG, Bekannte Analgetika-Intoleranz, Allergisch bedingtes Asthma bronchiale, Erkrankungen, die mit einer Verminderung der Leukozytenzahl einhergehen, Nierenfunktionsstörungen, Patienten im höheren Lebensalter, m. reduziertem Allgemeinzustand (Dosisreduktion), parenteral: Hypotonie, instabile Kreislauflage (Einzeldosis: maximal 1 g Metamizol, langsam injizieren: max. 0,5 g/min), Cave: Patienten, bei denen eine Blutdrucksenkung vermieden werden muss, Metamizol nur unter sorgfältiger Kontrolle der hämodynamischen Parameter anwenden</p>
<p>Serotonin-(5-HT-)Agonisten Mutterkornalkaloide u. Derivate Ergotamin Dihydroergotamin</p>	<p>UEW: Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Angina pectoris, periphere Durchblutungsstörungen, bei Abusus bis zum Ergotismus mit Gangrän.</p> <p>IA: Betarezeptorenblocker, Dopamin, Makrolidantibiotika erhöhen die Gefahr der Vasokonstriktion bzw. eines Gangräs (pd).</p> <p>KI: Koronare Herzerkrankung, arterielle Verschlusskrankheit der Beine, Hypertonie, M. Raynaud, Schwangerschaft, Kinder unter 12 J., Patienten mit multiplen vaskulären Risikofaktoren</p> <p>Dihydroergotamin bei Migräne: A: Schwangerschaft, Stillzeit, Hypertonie, koronare Herzerkrankung, arterielle Verschlusskrankheit</p>
<p>Selektive Serotonin-(5-HT_{1B/1D}-)Agonisten (Triptane) Sumatriptan Naratriptan Zolmitriptan Rizatriptan Almotriptan Frovatriptan Eletriptan</p>	<p>UEW: Übelkeit, Erbrechen, Parästhesien, Engegefühl in Brust- und Halsbereich, Arrhythmie und Myokardinfarkt, epileptische Anfälle bei bestehender Epilepsie.</p> <p>IA: Verstärkung der Wirkungen durch MAO-Hemmer, SSRI (Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin), Clomipramin und Lithium, wechselseitige Verstärkung der Vasokonstriktion mit Ergotamin/Dihydroergotamin.</p> <p>Rizatriptan: Dosis max. 5 mg bei Einnahme von Propranolol</p> <p>KI: un- oder unzureichend behandelte Hypertonie, koronare Herzerkrankung, Angina pectoris, Myokardinfarkt in der Vorgeschichte, M. Raynaud, arterielle Verschlusskrankheit der Beine, TIA oder Schlaganfall, Schwangerschaft, Stillzeit, Kinder, Alter > 65 Jahre, schwere Leber- oder Niereninsuffizienz, multiple vaskuläre Risikofaktoren</p>
<p>Dopamin-Antagonisten Domperidon Metoclopramid</p>	<p>UEW: Extrapyramidale Störungen, Schlundkrämpfe, okulogyre Krise (insbes. bei Kindern unter Metoclopramid, nur in Einzelfällen unter Domperidon): Behandlung mit Biperiden i. v.</p> <p>IA: Anticholinergika können die motilitätsfördernde Wirkung beeinträchtigen (pd), Förderung extrapyramidalmotorischer UEW durch Neuroleptika (pd).</p> <p>KI: KI und Anwendungsbeschränkung bei Kindern s. Fachinformation, Hyperkinesien, Epilepsie, Schwangerschaft, Prolaktinom</p>
<p>Wirkstoff/-gruppen</p>	<p>Wichtige UEW, IA und KI</p>
<p>Betarezeptorenblocker beta1-selektiv Metoprolol nichtselektiv Propranolol</p>	<p>UEW: Bradykardie, Verzögerung der AV-Überleitung, Hypotension, Bronchokonstriktion, »kalte Extremitäten« durch Vasokonstriktion.</p> <p>IA: Cimetidin und Chinidin erhöhen die Wirkung lipophiler Betarezeptorenblocker</p> <p>(pk). Nichtsteroidale Antiphlogistika (pd), Phenobarbital und Rifampicin (pk) vermindern die Wirkung von Betarezeptorenblockern.</p> <p>Betarezeptorenblocker verlängern (und maskieren) Antidiabetika-bedingte Hypoglykämien (pd), vermindern die Wirkung von adrenergen Antiasthmatica (pd), verzögern die kardiale Erregungsleitung bei Gabe von Substanzen mit ähnlicher Wirkung (Herzglykoside, Verapamil, Diltiazem, pd), verstärken das Clonidin-Absetzsyndrom (pd).</p>

	<p>KI: A: AV-Block, Bradykardie, Herzinsuffizienz, Sick-Sinus-Syndrom, Asthma bronchiale R: Diabetes mellitus, orthostatische Dysregulation, Depression</p>
Calciumantagonisten Flunarizin	<p>UEW: Müdigkeit, Gewichtszunahme, Depression, extrapyramidalmotorische Störungen (Parkinsonismus), Galaktorrhoe. IA: Wirkung von Sedativa/Hypnotika kann verstärkt werden. KI: A: fokale Dystonie, Schwangerschaft, Stillzeit, Depression R: M. Parkinson in der Familie</p>
Serotonin-(5-HT-)Antagonisten Lisurid	<p>UEW: Übelkeit, Erbrechen, psychotische Symptome, »kalte Extremitäten« IA: Neuroleptika führen zur wechselseitigen Wirkungsabschwächung, Levodopa-Gabe kann psychotische Reaktionen provozieren. KI: A: Leberfunktionsstörungen, Schwangerschaft (Neuralrohrdefekte), Alkoholmissbrauch</p>
Methysergid	<p>UEW: Übelkeit, Erbrechen, psychische Symptome, arterielle Spasmen (Angina abdominalis, Angina pectoris, Myokardinfarkt); nach längerer Anwendung (3–6 Monate) retroperitoneale, pleuropulmonale oder Endokardfibrosen. IA: Siehe Mutterkornalkaloide. KI: KHK, pAVK, schwere Hypertonie, Nierenfunktionsstörungen, Kollagenerkrankungen, Herzklappenfehler, Leberfunktionsstörungen</p>
Pizotifen	<p>UEW: Sedierung, Gewichtszunahme (Appetitzunahme), anticholinerge Wirkungen (Mundtrockenheit, Tachykardie; cave bei Glaukom und Prostatahypertrophie). IA: Wirkung von Sedativa/Hypnotika kann verstärkt werden. KI: A: Glaukom, Prostatahypertrophie R: koronare Herzerkrankung</p>
Weitere Wirkstoffe zur Migräneprophylaxe Valproinsäure	<p>UEW: Thrombozytopenie, Alopezie, Stevens-Johnson-Syndrom, Gewichtszunahme, Tremor, Sedierung, Ataxie, Hepatotoxizität IA: Wirkungs- und Toxizitätsverstärkung von Acetylsalicylsäure, Carbamazepin, Phenytoin (pk) und Sedativa/Hypnotika (pd) KI: A: Leberfunktionsstörungen, Schwangerschaft (Neuralrohrdefekte), Alkoholmissbrauch</p>
Cyclandelat	<p>UEW: Übelkeit, Parästhesien (Prickeln und Kribbeln) KI: Akuter Schlaganfall, Glaukom</p>
Magnesium	<p>UEW: Müdigkeit, Diarrhoe IA: Wechselseitige Beeinträchtigung der Resorption mit Eisen, Tetracyclinen und Natriumfluorid</p>
Antidepressiva Amitriptylin Amitriptylinoxid Doxepin Imipramin	<p>UEW: Sedierung, anticholinerge Wirkung (Mundtrockenheit, Akkomodationsstörungen, Tachyarrhythmie, cave bei Glaukom und Prostatahypertrophie), orthostatische Dysregulation, Senkung der Krampfschwelle. IA: Wirkungsverstärkung von direkten Sympathomimetika, MAOHemmern, Verstärkung der anticholinergen Wirkung von Atropin, Antihistaminika, Neuroleptika, Parkinsontherapeutika und der sedierenden Wirkung von Alkohol und anderen sedativ-hypnotischen Wirkstoffen. Abschwächung der Wirkung von Clonidin. KI: A: unbehandeltes Engwinkelglaukom, Prostatahypertrophie mit Restharn, Pylorusstenose, paralyt. Ileus, R: Prostatahypertrophie ohne Restharn, schwere Leber- oder Nierenschäden, Blutbildungsstörungen, erhöhte Krampfbereitschaft, Reizleitungsstörungen</p>

Zurück zur Haupttextversion [Kapitel 4.](#)

[Zum Seitenanfang](#)

[\[Start Leitlinien\]](#) [\[» Asthma\]](#) [\[» Kopfschmerzen\]](#) [\[Algorithmus\]](#) [\[Diagnose Text\]](#) [\[Therapie Text\]](#) [\[Hintergründe\]](#)
[\[Referenzen\]](#) [\[Patientenleitlinie\]](#) [\[Impressum\]](#) [\[» Hypertonie\]](#) [\[» Otitis media\]](#) [\[» Gallensteine\]](#) [\[» Herzinsuffizienz\]](#)
[\[» Demenz\]](#) [\[» Harnwegsinfekt\]](#) [\[» KR-Karzinom\]](#) [\[» Dekubitus\]](#) [\[Ihre Meinung?\]](#) [\[Interne Infos\]](#)

Sch
Te
W
samm
F
Mediz

© Medizinisches Wissensnetzwerk [evidence.de](http://www.evidence.de) der Universität Witten/Herdecke [Patienten...](#)

Update:17/06/05  [u*ko.de](http://www.uwko.de)