

Wechselwirkungen zwischen Medikamenten und Mikronährstoffen

Dass die Einnahme von Medikamenten zu Wechselwirkungen mit Mikronährstoffen führen kann, ist nicht erstaunlich. Arzneimittel greifen auf vielfältige Weise in den Stoffwechsel ein. Zudem nutzen Mikronährstoffe und Arzneimittel im Organismus dieselben Transportwege, was Aufnahme, Verteilung und Ausscheidung betrifft. In der medizinischen und pharmazeutischen Praxis ist man sich dieser Problematik allerdings viel zu wenig bewusst.

Durch solche Wechselwirkungen können sowohl die Wirkung des Arzneimittels (z.B. verminderte Aufnahme von Tetracyclinen durch Komplexbildung mit Kalzium) als auch die Funktion des Mikronährstoffes (z.B. Antagonismus von Folsäure durch Methotrexat) beeinträchtigt werden.

Durch Arzneimitteleinnahme entstandene Störungen im Mikronährstoffhaushalt können außerdem maßgeblich an der Entstehung von unerwünschten Arzneimittel-Nebenwirkungen beteiligt sein. Ein typisches Beispiel sind die Elektrolytverluste, die durch den Einsatz bestimmter Diuretika entstehen und die zu kardiovaskulären Komplikationen führen können. Die größten Effekte sind vor allem bei Langzeitmedikationen zu erwarten.

Solche Wechselwirkungen können auf verschiedenen Mechanismen basieren, wie Verdrängung, Komplexbildung, erhöhte Ausscheidung oder ein beschleunigter Stoffwechsel.

Eine medikamentenorientierte Supplementierung mit Mikronährstoffen kann daher:

- das Wirkprofil eines Arzneimittels optimieren,
- eine Beeinträchtigung des Mikronährstoffhaushaltes verhindern,
- das Risiko von unerwünschten Arzneimittel-Nebenwirkungen reduzieren,
- die Lebensqualität der Patienten verbessern.

Verschiedene Faktoren haben einen Einfluss auf das Risiko einer Arzneimittel-Mikronährstoff-Wechselwirkung:

- Mikronährstoff-Status vor Beginn der Medikamenteneinnahme
- Einnahmedauer und Dosierung eines Arzneimittels
- pharmakologische Eigenschaften des Arzneimittels
- Einnahme mehrerer Medikamente gleichzeitig

Als besonders gefährdet gelten daher ältere Menschen, da sie oft an mehreren Krankheiten leiden und gleichzeitig mehrere Arzneimittel als Dauermedikation einnehmen müssen. Sie haben zugleich aufgrund häufiger Fehlernährung ein erhöhtes Risiko für Mangelversorgung mit Mikronährstoffen sowie einen eingeschränkten Stoffwechsel.

In der folgenden Tabelle ist eine Auswahl von praxisrelevanten Wechselwirkungen zwischen pharmakologisch aktiven Substanzen und Mikronährstoffen aufgeführt. Bei einer Langzeiteinnahme dieser Medikamente und Wirkstoffe empfiehlt es sich, die betroffenen Mikronährstoffe im Labor zu messen, um dann gezielt zu supplementieren.

**Auswahl Arzneimittel-Mikronährstoff-Wechselwirkungen
(modifiziert nach Gröber 2012; Stargrove 2008)**

Substanz	Betroffener Mikronährstoff	Art der Wechselwirkung	Mögliche Folgen
Alkohol			
Alkohol	Vitamin B ₁	Absorption vermindert renale Ausscheidung erhöht Mangelernährung durch Alkoholismus	Vitamin-B ₁ -Mangel; Wernicke-Korsakoff-Syndrom (Gedächtnisstörungen, Verwirrtheit), Störungen des Nervensystems und des Kohlenhydrat-Stoffwechsels
	Vitamin B ₁₂	Absorption vermindert	Vitamin-B ₁₂ -Mangel; makrozytäre Anämie, Nervenschäden
	Folsäure	Absorption vermindert, Transport gestört renale Ausscheidung erhöht Mangelernährung durch Alkoholismus	Folsäuremangel; Hyperhomocysteinämie
	Zink	Absorption vermindert, Transport gestört renale Ausscheidung erhöht Leberschäden (Zinkstoffwechsel gestört) Mangelernährung durch Alkoholismus	Zinkmangel; Infektanfälligkeit, Hautveränderungen
	Magnesium	Absorption vermindert renale Ausscheidung erhöht	Magnesiummangel; Muskelkrämpfe
Analgetika (Schmerzmittel)			
Acetylsalicylsäure (ASS)	Vitamin C	erhöhte renale Ausscheidung	Vitamin C-Spiegel in der Magenschleimhaut vermindert, erhöhtes Risiko für Magenschleimhautschäden
	Vitamin E	bei hoher Dosierung (800 I.E./Tag): additiver Effekt bei Antikoagulation	verlängerte Blutgerinnungszeit
nicht steroidale Entzündungshemmer	Eisen	verstärkte schleimhautreizende Wirkung Eisenverlust durch gastrointestinale Mikroblutungen	verstärkte gastrointestinale Unverträglichkeit Eisenbedarf erhöht
Antazida und Säureblocker			
Antazida mit Aluminium und Magnesium-Hydroxid	Eisen, Kalzium, Kupfer, Zink, Phosphor	Absorption vermindert (Bildung schwerlöslicher Komplexe)	verminderte Verfügbarkeit von Wirkstoffen und Mikronährstoffen (Nach Möglichkeit Einnahmeabstand von 2–3 Stunden einhalten!)
Protonenpumpen-Hemmer	Vitamin B ₁₂	Absorption vermindert (pH im Verdauungstrakt erhöht, B ₁₂ -Freisetzung aus Lebensmitteln reduziert)	Vitamin-B ₁₂ -Mangel

Substanz	Betroffener Mikronährstoff	Art der Wechselwirkung	Mögliche Folgen
Antiadiposita			
Orlistat	fettlösliche Vitamine (A, D, E, K), Carotinoide	Absorption vermindert Ausscheidung mit Stuhl erhöht	Versorgung mit fettlöslichen Vitaminen vermindert
Antiasthmatika			
Theophyllin	Vitamin B ₆	Umwandlung in aktive Form von Vitamin B ₆ wird gehemmt.	Vitamin-B ₆ -Bedarf deutlich erhöht
Antibiotika			
Cephalosporine	Vitamin K	Störung des Vitamin-K-Stoffwechsels	Vitamin K vermindert, dadurch verstärkte Wirkung von Blutverdünnern vom Warfarin-Typ (Warfarin, Phenprocoumon)
Tetrazykline, Gyrasehemmer	Kalzium, Magnesium, Eisen, Zink	Komplexbildung, Aufnahme von Antibiotika vermindert	reduzierte Wirksamkeit der Antibiotikatherapie (Einnahmeabstand 2–3 Stunden!)
Antidepressiva, Neuroleptika			
selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI, z.B. Fluoxetin)	Folsäure	Folsäure wichtig für Neurotransmitterstoffwechsel (Serotonin etc.)	ausreichender Folsäurestatus wichtig für gute Ansprechraten auf SSRIs
Lithium	Jod	Jodaufnahme in Schilddrüse gehemmt reduzierte Synthese der Schilddrüsenhormone	erhöhtes Risiko für Schilddrüsenhormonmangel, Kropfentwicklung
trizyklische Antidepressiva (z.B. Imipramin), Neuroleptika (z.B. Chlorpromazin)	Vitamin B ₂	Absorption vermindert reduzierte Synthese des Flavinmononukleotids (FMN, Riboflavin-5-Phosphat) und des Flavin-Adenin-Dinukleotids (FAD)	Vitamin-B ₂ -Bedarf während der Therapie erhöht
Antidiabetika			
Metformin	Vitamin B ₁₂	Intrinsic-Faktor-Bildung reduziert	verminderte B ₁₂ -Aufnahme, Vitamin-B ₁₂ -Bedarf erhöht
Antiepileptika			
Antiepileptika (z.B. Phenobarbital, Phenytoin, Carbamazepin)	Vitamin D, Vitamin K, Vitamin B ₂	Enzyminduktion (Cytochrom P 450): beschleunigter Abbau der Mikronährstoffe	Vitamin-D-Mangel (erhöhtes Risiko Osteopenie, Osteoporose) Vitamin-K-Mangel: klinische Relevanz vor allem in der Schwangerschaft durch erhöhte Blutungsgefahr Vitamin-B ₂ -Bedarf erhöht

Substanz	Betroffener Mikronährstoff	Art der Wechselwirkung	Mögliche Folgen
Antiepileptika			
Antiepileptika (z.B. Phenobarbital, Phenytoin, Carbamazepin)	Folsäure	Wechselwirkung: Phenytoin beschleunigt den Folatstoffwechsel und Folsäure beschleunigt den Phenytoinstoffwechsel	Folsäuremangel Folsäure-Supplementierung nicht über 1 mg/Tag!
Phenobarbital, Phenytoin	Vitamin B ₆	hohe Dosen Vitamin B ₆ erhöhen den Stoffwechsel der Antiepileptika	verminderte antiepileptische Wirkung
Phenytoin und verwandte Substanzen	Vitamin B ₁	gesteigerter Stoffwechsel von Vitamin B ₁ im Gehirn	erhöhter Vitamin-B ₁ -Bedarf
Valproinsäure und verwandte Substanzen	L-Carnitin	erhöhter Carnitinverlust über die Nieren	Carnitinbedarf erhöht
	Selen	Mechanismus unklar	Selenbedarf erhöht
	Zink, Kupfer	Störungen des Zink- und Kupferhaushaltes	Zink- und Kupferstatus vermindert
Antihypertonika (Blutdrucksenker)			
ACE-Hemmer	Kalium	verminderte renale Kaliumausscheidung	Risiko für Hyperkaliämie
	Zink	Komplexbildung, renale Zink-Ausscheidung erhöht	Leerung der Zinkspeicher, Zinkmangel
AT1-Blocker (Sartane)	Kalium	reduzierte renale Kaliumausscheidung	Risiko für Hyperkaliämie
Antikoagulanzen (Gerinnungshemmer)			
Vitamin-K-Antagonisten (Warfarin, Phenprocoumon)	Vitamin K	direkter Antagonismus	blutgerinnender Effekt der Medikamente vermindert
	Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA)	höhere Dosis (> 1 g/Tag): verstärkte antikoagulative Wirkung	erhöhte Blutungsneigung unter Therapie
Antituberkulotika			
Isoniazid, Rifampicin	Niacin	Antagonismus	Niacinmangel, Bedarf erhöht
	Vitamin B ₆	Antagonismus	Vitamin-B ₆ -Mangel, Bedarf erhöht
	Vitamin D	Störungen des Vitamin-D-Haushaltes	Vitamin-D-Mangel, reaktive Hypokalzämie
Corticosteroide			
z.B. Betamethason, Dexamethason, Prednison	Vitamin D, Kalzium	komplexe Wechselwirkungen: Kalzium: u. a. verminderte Absorption, erhöhte Ausscheidung Vitamin D: verminderte Aktivierung; verminderte Knochenbildung etc.)	Vitamin-D- und Kalziumspiegel vermindert, reduzierter Knochenaufbau, Risiko für Osteoporose erhöht

Substanz	Betroffener Mikronährstoff	Art der Wechselwirkung	Mögliche Folgen
Diuretika			
Schleifendiuretika (z.B. Furosemid, Torasemid)	Kalium, Magnesium	erhöhte renale Ausscheidung	Risiko für Hypomagnesiämie und Hypokaliämie (Wadenkrämpfe, Muskelkrämpfe, Obstipation, Arrhythmien etc.)
	Vitamin B ₁	erhöhte renale Ausscheidung	Vitamin B ₁ -Mangel, Verschlechterung der Herzmuskel-funktion
Thiazide und Analoga (z.B. Hydrochlorothiazid, Indapamid)	Magnesium Kalium, Zink	erhöhte renale Ausscheidung	Risiko für Hypomagnesiämie und Hypokaliämie (Wadenkrämpfe, Muskelkrämpfe, Obstipation, Arrhythmien etc.) sowie Risiko für Zinkmangel
	Kalzium	reduzierte renale Ausscheidung	Risiko für Hyperkalzämie
kaliumsparende Diuretika (z.B. Spironolacton, Amilorid, Triamteren)	Kalium	reduzierte renale Ausscheidung	Risiko einer Hyperkaliämie mit neuromuskulären und kardiovaskulären Störungen
	Zink	Amilorid: reduzierte renale Ausscheidung Triamteren: erhöhte renale Ausscheidung	Amilorid (dosisabhängig): Zinkakkumulation Triamteren: Zinkdepletion
Gichtmittel			
Cyclosporin A	Kalium	verminderte renale Ausscheidung	Risiko für Hyperkaliämie
	Magnesium	erhöhte renale Ausscheidung	hohes Risiko für Magnesiummangel (Kardio- und Neurotoxizität)
Kardiaka (Herzmittel)			
Herzglykoside (z.B. Digoxin)	Kalium	gestörte Aufnahme von Kalium in die Zellen	vermindert die Wirkung und erhöht die Toxizität der Herzglykoside
	Magnesium	erhöhte renale Ausscheidung	Risiko für Magnesiummangel, erhöht die Toxizität der Herzglykoside
Laxantien (Abführmittel)			
z.B. Bisacodyl, Natriumpicosulfat	Kalium, Kalzium, Magnesium, Natrium	erhöhter intestinaler Verlust	Obstipation (Tonusverlust der glatten Darmmuskulatur), Muskelschwäche, bei langfristiger Einnahme erhöhte Osteoporosegefahr

Substanz	Betroffener Mikronährstoff	Art der Wechselwirkung	Mögliche Folgen
Lipid- und Cholesterinsenker			
Colestyramin	fettlösliche Vitamine: A, D, E, K; Carotinoide	verminderte Aufnahme im Darm (Bindung Gallensäuren)	Risiko für Vitaminmangel
Statine (z.B. Lovastatin, Pravastatin)	Coenzym Q ₁₀	reduzierte körpereigene Coenzym-Q ₁₀ -Synthese	Coenzym-Q ₁₀ -Status vermindert, Risiko für Myopathien erhöht
Osteoporosemittel			
Biphosphonate (z.B. Alendronat, Risedronat)	Eisen, Kalzium, Magnesium, Zink	verminderte Aufnahme (Komplexbildung)	Bioverfügbarkeit der Biphosphonate vermindert (Einnahmeabstand von 2–3 Stunden einhalten)
Parkinsonmittel			
L-Dopa und Kombinationspräparate mit L-Dopa	Vitamin B ₆	erhöhter peripherer Abbau (Decarboxylierung) von L-Dopa vor Aufnahme ins Gehirn	verminderte Verfügbarkeit von L-Dopa im Gehirn verminderter Antiparkinsonseffekt: keine hohen B ₆ -Gaben bei Therapie mit L-Dopa-Präparaten!
Sexualhormone			
orale Kontrazeptiva und Hormonersatztherapie (Menopause)	Vitamin B ₁ , B ₂ , B ₆ , B ₁₂ Folsäure	vor allem bei älteren, hoch dosierten Präparaten und gleichzeitig niedrigem Vitaminstatus Vitamin B ₆ : Störungen im Tryptophanstoffwechsel durch Verminderung des aktiven Vitamin B ₆ (Pyridoxalphosphat) Folsäure: verminderte Bioverfügbarkeit B ₁ , B ₂ , B ₁₂ : Mechanismen unklar	Vitaminbedarf der entsprechenden B-Vitamine erhöht
	Vitamin C	erhöhter Vitamin-C-Stoffwechsel	verminderte Vitamin C-Konzentrationen in Plasma, Leukozyten, Blutplättchen
	Magnesium	Umverteilung Magnesium: erhöhte Magnesiumaufnahme in Gewebe und Knochen	niedriger Magnesiumblutspiegel
Virustatika			
NRTI (nukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren), z.B. Zidovudin (AZT), Lamivudin, Stavudin	L-Carnitin, Vitamin B ₂ , Vitamin B ₁₂	genaue Mechanismen unbekannt, HIV-Patienten weisen oft niedrige Spiegel von L-Carnitin und Vitamin B ₂ auf	Die mitochondriale Toxizität der antiretroviralen Medikamente ist erhöht. Dadurch werden die Nebenwirkungen wie Neuropathien, Myopathien, Anämie verstärkt.

Substanz	Betroffener Mikronährstoff	Art der Wechselwirkung	Mögliche Folgen
Zytostatika			
Zytostatika, generell	Antioxidanzien (Vitamin C, E, Carotinoide, Selen etc.)	Die Verabreichung von Antioxidanzien während einer Chemotherapie wird immer wieder kontrovers diskutiert. Einerseits sollen Antioxidanzien gesunde Zellen vor Schäden durch Zytostatika schützen und synergistisch mit der Chemotherapie wirken. Andererseits bestehen Bedenken, dass der Effekt einzelner Chemotherapeutika durch die Gabe hoher Dosen von Antioxidanzien beeinträchtigt werden könnte. Allerdings konnten verschiedene Studien zeigen, dass keine Wirkungsverminderung erfolgt. Der überwiegende Teil der Zytostatika wirkt zudem über sehr spezifische Mechanismen und nicht über freie Radikale. Trotzdem soll die Anwendung hoch dosierter Antioxidanzien bei Tumorpatienten erfahrenen Spezialisten vorbehalten bleiben!	
Anthrazykline (z.B. Doxorubicin, Epirubicin)	L-Carnitin	Carnitin-Depletion in Herzmuskelzellen, reduzierte β -Oxidation der Fettsäuren	erhöhte mitochondriale Toxizität, Kardiotoxizität (erhöhtes Risiko für anthrazyklinbedingte Kardiomyopathien)
	Coenzym Q ₁₀	hemmender Effekt auf Synthese und Funktion von Coenzym Q ₁₀	verminderter Coenzym-Q ₁₀ -Status, erhöhte oxidative Schäden, erhöhte Kardiotoxizität
	Vitamin B ₂	Komplexbildung Hemmung der Aktivierung von Vitamin B ₂ zu FMN und FAD	verminderte Verfügbarkeit eventuell beider Moleküle Funktionsminderung des Vitamin B ₂
Cisplatin	Magnesium	Nierentoxizität von Cisplatin führt zu erhöhter renaler Ausscheidung durch verminderte Rückresorption (z. T. monatelang andauernd nach Therapieende)	Magnesiummangel, Störungen des Magnesium- und Kaliumstoffwechsels
	L-Carnitin	erhöhte renale Ausscheidung	Carnitinmangel, Fatigue
5-Fluoruracil (5-FU)	Vitamin B ₁	verminderte Umwandlung in aktive Form (gehört zum Wirkmechanismus von 5-FU)	Risiko für Laktatazidose erhöht, Neurotoxizität keine hohen Vitamin-B ₁ -Dosen während der akuten Therapie mit 5-FU (Gefahr der Wirkungsverminderung der Chemotherapie)
Ifosfamid	L-Carnitin	erhöhte renale Ausscheidung	Carnitinmangel, Fatigue
Methotrexat (MTX)	Folsäure	Antagonismus	Folsäuremangel, Homocysteinämie