

## Auswahl therapeutisch relevanter Arzneimittel-Mikronährstoff-Interaktionen

Pharmakon	Mikronährstoff	Mechanismus der Interaktion	Mögliche Folgen
<b>Analgetika</b>			
Acetylsalicylsäure	Vitamin C	Vitamin C: Resorption ↓, renale Exkretion ↑, intragastr. Vitamin-C-Spiegel ↓	Risiko für Magenschleimhautschäden ↑ (Respiratory burst)
	Vitamin E	Additive pharmakodynamische Effekte bei hoher Vitamin-E-Dosierung (≥ 800 I. E./d), Interaktion mit dem Vitamin-K-Stoffwechsel	Verlängerung der Blutungszeit
	Eisen	Verstärkung der schleimhautreizenden Wirkung	Steigerung der gastrointestinalen Unverträglichkeit, Risiko für Ulzera
<b>Antazida und Säureblocker</b>			
Al- u. Mg-Hydroxid-haltige Antazida	Eisen, Zink	pH-Verschiebung, Komplexierung → Resorption ↓	Eisen-, Zinkmangel
H <sub>2</sub> -Blocker (z. B. Ranitidin)	Vitamin B <sub>12</sub>	GIT: bakterieller Befall, B <sub>12</sub> -Resorption ↓	Vitamin-B <sub>12</sub> -Mangel
	Zink, Eisen	pH-Verschiebung, Zn- und Fe-Resorption ↓	Zn-, Fe-Status ↓
Protonenpumpenhemmer (z. B. Omeprazol, Lansoprazol)	Vitamin B <sub>12</sub>	pH-Verschiebung, B <sub>12</sub> -Resorption ↓, B <sub>12</sub> -Freisetzung aus R-Protein ↓	Vitamin-B <sub>12</sub> -Mangel (megaloblastäre Anämie), Hyperhomocysteinämie, neurologische Störungen

### Antiasthmatika

Theophyllin	Vitamin B <sub>6</sub>	Pyridoxal-5-P-Plasmaspiegel ↓ (Pyridoxal-Kinase-Antagonist)	P-5-P-Mangel (Schlafstörungen, Nausea, Reizbarkeit, etc.), Hyper- homocysteinämie
-------------	------------------------	--	---

### Antibiotika

Breitspektrum- antibiotika	Biotin, Vitamin K	Hemmung der intestinalen Bio- tin- und Vitamin-K-Synthese	Beeinträchtigung des Biotin- und Vitamin-K-Status
-------------------------------	----------------------	--	--

Cefalosporine	Vitamin K	Hemmung des endogenen Vita- min-K-Metabolismus	Beeinträchtigung des Vitamin-K- Status
---------------	-----------	---	---

Cefetametpivoxil	L-Carnitin	Renale Pivaloyl-Carnitin-Verluste, Abfall des freien Carnitins im Plasma	Störung des Carnitin-Status, mitochondriale Dysfunktion
------------------	------------	--	--

Chloramphenicol	Vitamin B <sub>12</sub>	Vitamin-B <sub>12</sub> -Resorption ↓	Vitamin-B <sub>12</sub> -Mangel (megaloblastäre Anämie), Hyperhomocysteinämie
-----------------	-------------------------	---------------------------------------	--

Gyrasehemmer, Tetracycline	Calcium, Magne- sium, Eisen, Zink	Komplexbildung, Antibiotika- Resorption ↓	Antibiotische Wirksamkeit ↓, Einnahmeabstand!
-------------------------------	--------------------------------------	--	--

Tetracycline	Vitamin C	Renale Vitamin C-Exkretion ↑	Vitamin-C-Status ↓
--------------	-----------	------------------------------	--------------------

### Antidepressiva

SSRI (z. B. Fluoxetin)	Folsäure, Vitamin B <sub>12</sub>	Methylierung und Bioverfügbar- keit von Neurotransmittern (z. B. Serotonin) ↑	SSRI: antidepressive Wirksamkeit und Responderrate ↑
------------------------	--------------------------------------	---	---

## Auswahl therapeutisch relevanter Arzneimittel-Mikronährstoff-Interaktionen (Fortsetzung)

Pharmakon	Mikronährstoff	Mechanismus der Interaktion	Mögliche Folgen
Trizyklische Antidepressiva (z. B. Imipramin)	Vitamin B <sub>2</sub>	Kompetitiver Antagonismus mit der Flavinkinase (FAD, FMN ↓), renale Riboflavinexkretion ↑	Vitamin-B <sub>2</sub> -Status/-Utilisation ↓
<b>Antidiabetika, orale</b>			
Orale Antidiabetika	α-Liponsäure	Verstärkung des blutzuckersenkenden Effekts (→ PDH- und α-KGDH-Aktivität ↑)	Glucoseverwertung ↑, Risiko für Hypoglykämien
	Magnesium	Tyrosinkinase-Aktivität des Insulinrezeptors	Einstellbarkeit
Glitazone (z. B. Rosiglitazon)	Vitamin D, Calcium, Magnesium	Störungen des Knochen- und Lipidstoffwechsels ↓	Risiko für Knochenfrakturen und Hypertriglyceridämie ↓
Metformin	Vitamin B <sub>12</sub>	Hemmung der calciumabhängigen rezeptorvermittelten Endozytose des IF-B <sub>12</sub> -Komplexes	Vitamin-B <sub>12</sub> -Bioverfügbarkeit/-Status ↓, Risiko für Neuropathien, Homocystein ↑
<b>Antiepileptika</b>			
Antiepileptika (Phenytoin, Phobarbital, Primidon, Carbamazepin)	Vitamin D, Calcium	Cyt-450-Induktion → Vitamin-D-Metabolismus ↑; Calcium-Resorption ↓ und Calcium-Utilisation ↓	25-OH- u. 1,25-(OH) <sub>2</sub> -Vitamin-D <sub>3</sub> ↓, PTH ↑, Pyridinolin-Exkretion ↑ → Osteopathia antiepileptika

Phenytoin	Folsäure; Cave: nicht über 1 mg Folsäure/d!	Folsäure-Metabolismus ↑, Folsäure-Resorption ↓; oxidativer Phenytoinmetabolismus ↑	Folsäuremangel (Hcy ↑, Megaloblastenanämie, Gingivahyperplasie); antiepileptische Wirkung ↓!
Valproinsäure	L-Carnitin	Carnitin-Acyl-Carnitin-Translokase ↓, Valproyl-Carnitin-Exkretion ↑; Carnitinspiegel ↓	Carnitinmangel, kardiale Dysfunktion, Müdigkeit (?), Hepatopathien (?), mitochondriale Toxizität
	Selen	Selenplasmaspiegel ↓	Selenstatus ↓

### Antihypertensiva

ACE-Hemmer	Kalium	renale Kalium-Exkretion ↓	Cave: Hyperkaliämie!
Captopril (Enalapril)	Zink	renale Zink-Exkretion ↑	Zink-Depletion (z. B. Hypogeusie)
AT <sub>1</sub> -Blocker (z. B. Can-desartan)	Kalium	renale Kalium-Exkretion ↓	Cave: Hyperkaliämie!

### Antikoagulanzen

Vitamin-K-Antagonisten (z. B. Phenprocoumon)	Vitamin K	Antagonismus	Blutgerinnungshemmender Effekt ↓
	Coenzym Q <sub>10</sub>	Strukturanalogie des CoQ <sub>10</sub> mit Vitamin K	CoQ <sub>10</sub> kann in hoher Dosierung Wirksamkeit von Warfarin verringern (Überwachung des INR)

### Antirheumatika

Diclofenac, Ibuprofen, Vitamin E Indometacin	Synergismus: COX-2-Hemmung wird durch Vitamin E erhöht.	NSAID: antiinflammatorische Wirksamkeit ↑, Bedarf ↓, GIT-Nebenwirkungen ↓
---	---	---

## Auswahl therapeutisch relevanter Arzneimittel-Mikronährstoff-Interaktionen (Fortsetzung)

Pharmakon	Mikronährstoff	Mechanismus der Interaktion	Mögliche Folgen
Methotrexat (MTX)	Folsäure	Folsäureantagonist (THF-Reduktase)	Folsäuremangel: Leuko- und Thrombozytopenie, Stomatitis, Gingivitis, Hyperhomocysteinämie
Sulfasalazin	Folsäure	Folsäure-Resorption ↓	Folsäuremangel, Hyperhomocysteinämie
<b>Antituberkulotika</b>			
Cycloserin	Vitamin B <sub>6</sub>	Inaktivierung von Pyridoxalphosphat durch Komplexbildung	Mangel an Pyridoxalphosphat, erhöhte Neurotoxizität, Parästhesien
Ethambutol	Zink	Komplexbildung, Zink-Exkretion ↑	Zinkmangel, möglicherweise Störungen der Sehfunktion und Schäden des Sehnervs
Isoniazid	Vitamin B <sub>6</sub>	Inaktivierung von Pyridoxalphosphat durch Komplexbildung (Schiff-Base)	Vitamin-B <sub>6</sub> -Mangel, erhöhte Neurotoxizität (z. B. Krämpfe, periphere Neuritiden, Optikusneuritis)
Isoniazid, Rifampicin	Vitamin D	Vitamin-D-Abbau durch Induktion mikrosomaler Leberenzyme	25-OH-Vitamin-D <sub>3</sub> -Spiegel ↓, Risiko für Hypocalcämie und Hypophosphatämie
<b>Betablocker</b>			
Betarezeptorenblocker	Nicotinsäure (Niacin)	Vasodilatation ↑	Blutdrucksenkender Effekt ↑ ↑

### Bisphosphonate

Alendronat, Etidronat, Risedronat	Calcium, Magnesium, Eisen, Zink	Bildung schwer resorbierbarer Komplexe	Resorption-/ Bioverfügbarkeit oraler Bisphosphonate ↓ (mehrstündiger Einnahmeabstand!)
	Vitamin D	Ossäre Calciumverwertung ↑	Fraktursenkende Wirkung ↑, Osteonekrose des Kiefers ↓

### Corticosteroide

Prednisolon, Dexamethason u. a.	Vitamin D, Calcium	Anti-Vitamin-D-Effekt: Calcium: Resorption ↓, renale Exkretion ↑; Osteocalcin-Serumspiegel ↓	Corticoidinduzierte Osteoporose
	Vitamin C	Vitamin-C-Exkretion ↑ und Oxidation ↑	Vitamin C-Status ↓

### Diuretika

Thiazide, Furosemid	Magnesium, Kalium	Magnesium- und Kalium-Exkretion ↑, myokardiale Kalium- und Magnesium-Konzentration ↓	Vasokonstriktion, Blutdruck ↑, LVEF ↓, Risiko für Hyperlipidämie, Glucosetoleranz ↓
Thiazide	Calcium, Vitamin D	Renale Calcium-Exkretion ↓	Calcium-Blutspiegel ↑
Furosemid	Vitamin B <sub>1</sub>	Renale B <sub>1</sub> -Exkretion ↑, Thiaminaufnahme in Kardiocyten ↓	Herzleistung ↓, LVEF ↓, Lactatazidose (kardiovaskuläres Beriberi-Syndrom)

## Auswahl therapeutisch relevanter Arzneimittel-Mikronährstoff-Interaktionen (Fortsetzung)

Pharmakon	Mikronährstoff	Mechanismus der Interaktion	Mögliche Folgen
Furosemid, HCT/Triamteren	Folsäure	Folsäure-Resorption ↓ (Mikroklimahypothese), renale Folsäure-Exkretion ↑, Folsäure-Antagonismus	Folsäure-Status ↓, Hyperhomocysteinämie
Spironolacton	Kalium	Kalium-Exkretion ↓	Cave: Hyperkaliämie!
<b>Gichtmittel</b>			
Colchicin	Vitamin B <sub>12</sub>	GIT: Schleimhautschäden, B <sub>12</sub> -Resorption ↓	Vitamin-B <sub>12</sub> -Mangel, Megaloblastenanämie
Allopurinol	Eisen	Allopurinol kann Eisenspeicher der Leber erhöhen	Erhöhtes Risiko hepatozellulärer Toxizität, Kombination sollte vermieden werden!
<b>Immunsuppressiva</b>			
Ciclosporin A	Magnesium, Kalium	Renale Magnesium-Reabsorption ↓, zelluläre Kalium-Verwertung ↓	Hypomagnesiämie (Kardio-, Neurotoxizität), Hyperkaliämie
Ciclosporin A	Omega-3-Fettsäuren	Ciclosporin A: immunsuppressive Wirkung ↑, NW-Rate ↓ (Hypertriglyceridämie ↓, Nephrotoxizität ↓)	Therapeutischer Index ↑; Transplantat: Überlebenszeit ↑, Risiko der Abstoßung ↓
<b>Kardiaka</b>			
Herzglykoside z. B. Digoxin, Digitoxin	Magnesium, Kalium	Hemmung der Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> -ATPase, kardiale Magnesium- und Kalium-Depletion	Glykosidtoleranz ↓, Arrhythmieschwelle ↓, Gefäßspasmen, Störung der kardialen Bioenergetik

## Laxanzien

Bisacodyl, Natriumpicosulfat u. a.	Kalium, Magnesium	Elektrolytverlust	Obstipation ↑ ↑ (Teufelskreis)
------------------------------------	-------------------	-------------------	--------------------------------

## Lipid- und Cholesterinsenker

Colestyramin	Vitamin A, D, E, K, Carotinoide (Lycopin)	Bioverfügbarkeit ↓ durch Bindung von Gallensäuren	Vitaminmangel
	Vitamin B <sub>12</sub> , Folsäure	Resorption ↓, Colestyramin bindet an Intrinsic Factor (IF)	Vitaminmangel (Homocystein ↑)
Statine	Coenzym Q <sub>10</sub> (Selen)	Endogene CoQ <sub>10</sub> -Biosynthese ↓ (Selenoprotein-Synthese ↓)	CoenzymQ <sub>10</sub> -Status ↓, erhöhtes Risiko für Neuro- und Myopathien
Nicotinsäure (Niacin)	Vitamin B <sub>6</sub>	Vitamin-B <sub>6</sub> -Antagonismus	Hyperhomocysteinämie

## Neuroleptika

Phenothiazine	Vitamin B <sub>2</sub>	Struktureller Antagonismus, B <sub>2</sub> -Exkretion ↑	Riboflavinmangel
---------------	------------------------	---	------------------

## Neuropathiepräparate

α-Liponsäure	Biotin	Strukturelle Analogie	Aktivität biotinabhängiger Carboxylasen ↓
	Eisen, Calcium, Magnesium	Komplexbildung (Chelatbildung)	Orale Bioverfügbarkeit von α-Liponsäure ↓



## Auswahl therapeutisch relevanter Arzneimittel-Mikronährstoff-Interaktionen (Fortsetzung)

Pharmakon	Mikronährstoff	Mechanismus der Interaktion	Mögliche Folgen
<b>Parkinsonmittel</b>			
L-Dopa/Carbidopa, L-Dopa/Benserazid	Vitamin B <sub>6</sub>	Periphere Decarboxylierung von L-Dopa ↑: Induktion der L-Dopa-Decarboxylase im GIT durch Vitamin B <sub>6</sub> !	Antiparkinsoneseffekt ↓, Hypo-/Akinese, Cave: keine hochdosierte B <sub>6</sub> -Gabe, auch nicht in Kombination mit Decarboxylase-Hemmer!
<b>Psychostimulanzien</b>			
Methylphenidat, Atomoxetin	Zink	Hemmung des DAT: synaptische Verfügbarkeit von Dopamin ↑	Wirksamkeit ↑, Bedarf an Psychostimulanzien ↓
	DHA/EPA, Magnesium	Synaptische Verwertung und Verfügbarkeit von Dopamin und Serotonin ↑	Wirksamkeit ↑, Bedarf an Psychostimulanzien ↓
<b>Schilddrüsenhormone</b>			
Levothyroxin	Calcium, Eisen	Störung der Resorption	Bioverfügbarkeit von Levothyroxin ↓
<b>Sexualhormone</b>			
Kontrazeptiva, orale	Vitamin C	Vitamin-C-Oxidation ↑ (Coeruloplasmin ↑)	Vitamin C-Status ↓
	Folsäure, Vitamin B <sub>6</sub> (APC-Resistenz, Faktor-V-Leiden)	Blockade der Folsäure-Dekonjugase; Hemmwirkung von APC auf Thrombinbildung ↓	Folsäure-, Vitamin-B <sub>6</sub> -Status ↓, Hyperhomocysteinämie
	Pantothensäure	Metabolismus (?)	Pantothensäurebedarf ↑

## Virustatika

Adefovir-Dipivoxil	L-Carnitin	Erhöhte renale Carnitinverluste (→ Pivaloyl-Carnitin-Exkretion ↑), Abfall des freien Carnitins im Plasma	Carnitin-Depletion, mitochondriale Toxizität ↑, Risiko für Neuro-/Myopathien, Hyperlipidämie (Lipodystrophie?).
NRTI (z. B. Zidovudin, Stavudin), Proteasehemmer (z. B. Indinavir)	Vitamin-B-Komplex, L-Carnitin, mitochondriale Atmungskette	B-Vitamin-Resorption ↓, L-Carnitin-Depletion, mitochondriale Toxizität, Hemmung der mitochondrialen DNA-Polymerase $\gamma$	Vitamin-B-Mangel, Lactatazidose, Glucosetoleranz ↓, Neuro- und Myopathien, Hyperlipidämie (Lipodystrophie?).
Zidovudin, AZT	Antioxidanzien (Selen, Vitamin C, E und Coenzym Q <sub>10</sub> )	Schutz der mitochondrialen DNA vor Zidovudininduzierten oxidativen Schäden	Mitochondriale Toxizität ↓, 8-Oxo-deoxy-Guanosin-(8-oxo-dG): renale Exkretion ↓

## Zytostatika

Anthrazykline (z. B. Doxorubicin)	Coenzym Q <sub>10</sub>	Hemmung CoQ <sub>10</sub> abhängiger Enzyme	Coenzym Q <sub>10</sub> -Status ↓, kardiotoxisches Risiko ↑
	Riboflavin	Hemmung des Einbaus von Riboflavin in aktive Coenzyme FAD und FMN	Riboflavin-Status ↓, mitochondriale Toxizität ↑
	L-Carnitin	Herzmuskel: Carnitin-Status ↓, -Depletion; $\beta$ -Oxidation der Fettsäuren ↓, Cardiolipin ↓	Risiko anthrazyklininduzierter Kardiomyopathien ↑

## Auswahl therapeutisch relevanter Arzneimittel-Mikronährstoff-Interaktionen (Fortsetzung)

Pharmakon	Mikronährstoff	Mechanismus der Interaktion	Mögliche Folgen
Cisplatin	Magnesium	Renale Magnesium-Reabsorption ↓	Hypomagnesiämie, Hypokaliämie, Dyslipoproteinämie
	α-Liponsäure	Komplexbildung	Wirkungsverlust von Cisplatin bei gleichzeitiger Gabe
	L-Carnitin	Erhöhte renale Carnitin-Exkretion (→ Acyl-Carnitin), Carnitin-Serumspiegel ↓	Störung des mitochondrialen Energiestoffwechsels, erhöhtes Risiko für Myopathien, Fatigue-Syndrom und Tumoranämie
5-Fluorouracil (5-FU)	Vitamin B <sub>1</sub>	Kompetitiver Antagonismus der Thiamin-Phosphorylierung	Vitamin-B <sub>1</sub> -Mangel (Lactatazidose), Störung der kardialen Bioenergetik, erhöhte Kardiotoxizität
	Niacin	Niacindepletion	Niacinmangel, Pellagra
Ifosfamid	L-Carnitin	Carnitin-Depletion	Störung des mitochondrialen Energiestoffwechsels, erhöhtes Risiko für Myopathien, Fatigue-Syndrom und Tumoranämie
Interleukin-2	Vitamin C	Vitamin-C-konsumierende Stoffwechselprozesse ↑, Vitamin-C-Depletion	Abfall der Vitamin-C-Plasmaspiegel, Avitaminose C
Pemetrexed	Folsäure, (Vitamin B <sub>12</sub> )	Hemmung folsäureabhängiger Schlüsselenzyme (Thymidilatsynthase, Dihydrofolat-Reduktase, Glycinamidribonucleotid-Formyltransferase)	Folsäuremangel, erhöhte hämatologische und nicht hämatologische Toxizität (z. B. Neutropenie) ohne Prämedikation mit Folsäure und Vitamin B <sub>12</sub>