



**ABSCHLUSSARBEIT ÖÄK DIPLOMLEHRGANG
GERIATRIE 2021**

**WECHSELWIRKUNGEN ZWISCHEN
ARZNEIMITTELN UND MIKRONÄHRSTOFFEN IN
DER GERIATRIE**

Dr. Anna Fraidl

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG	3
ZIELSETZUNG	9
METHODIK.....	9
DISKUSSION.....	10
ANALGETIKA	17
LAXANTIEN	19
ANTAZIDA + SÄUREBLOCKER	20
ANTIANÄMIKA.....	21
ANTIBIOTIKA.....	23
ANTIDEMENTIVA.....	24
ANTIDIABETIKA	24
CORTICOSTEROIDE	25
ANTIEPILEPTIKA	26
DIURETIKA.....	27
ANTIHYPERTONIKA	28
LIPIDSENKER	29
ANTIKOAGULANTIEN.....	30
KARDIAKA.....	30
OSTEOPOROSEMITTEL	31
PARKINSONMITTEL	32
SCHILDDRÜSENTHERAPEUTIKA	33
ZYTOSTATIKA	34
GICHTMITTEL.....	34
ANTIDEPRESSIVA.....	35
SCHLUSSFOLGERUNG UND ZUSAMMENFASSUNG	37
LITERATUR.....	38
ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	40

Gender Hinweis

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird in dieser Arbeit das generische Maskulinum verwendet. Es sei aber ausdrücklich darauf hingewiesen, dass dies keinerlei Wertung beinhaltet. Sämtliche Aussagen gelten grundsätzlich für alle Geschlechter.

EINLEITUNG

Mikronährstoffe (Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente sowie einzelne Amino- und Fettsäuren) sind für unseren Körper essentiell, also lebensnotwendig. Benötigt werden sie nur in sehr kleinen Mengen (MIKRONährstoffe), diese kann unser Körper aber nicht selbst herstellen. Hinzu kommt, dass die meisten Mikronährstoffe nicht in großen Mengen gespeichert werden können, und daher eine stetige Versorgung Voraussetzung für einen reibungslosen Ablauf diverser Vorgänge im Organismus ist. Schlussendlich kommt es immer darauf an wie viel am Ende in der einzelnen Zelle ankommt (Burgerstein, 2018). Latente Nährstoffmängel gibt es laut aktuellen Ernährungsberichten bei nahezu allen Personengruppen. Eine besondere Risikogruppe stellen ältere Menschen dar. Ihr Anteil an der Gesamtbevölkerung wird laut aktuellen Prognosen wie folgt zunehmen: Im Jahr 2030 wird ungefähr ein Viertel der EU Bürger ein Alter über 65 Jahre erreicht haben. Im Jahr 2060 werden es laut Schätzungen 30 % sein. Der Anteil der über 80 Jährigen wird für das Jahr 2030 mit 7 %, und für das Jahr 2060 mit bereits mehr als 12% der Gesamtbevölkerung prognostiziert (Mamolo et al., 2010).

Bei fast jedem fünften in der Altersgruppe ab 65 Jahren findet sich eine Unterversorgung an Vitamin D, Calcium, Zink, Selen und Beta-Carotin (DGE, 2019). Auch die Versorgung an Vitamin B6, B12, Folsäure und Eisen zeigt sich mit zunehmendem Alter meist mangelhaft (Rust et al., 2017; AGES,2014). Bedingt ist dies unter anderem durch eine, im Alter zunehmende Multimorbidität, Mangelernährung und Polypharmazie. In Langzeitpflegeeinrichtungen und Krankenhäusern sind rund zwei Drittel der älteren Menschen von Mangelernährung betroffen (Pirlich et al., 2006). Neun von zehn Patienten (91%) im Alter von 75 Jahren oder älter, nehmen zumindest ein ärztlich verschriebenes Medikament ein (Statistik Austria, 2020). 73% der über 80 Jährigen sind von Multimorbidität betroffen. Zwischen 20% und 30% der über 65 Jährigen mit Multimorbidität nehmen mindestens zehn verschiedene Medikamente täglich ein (Steinman et al., 2010; Morin et al., 2017). Bezogen auf die letzten zwölf Lebensmonate erhöht sich dieser Anteil laut einer schwedischen Studie auf 47,2% (Morin et al., 2017). In Österreich entfallen 66% der Medikamentenverordnungen für Kassenpatienten auf über 60 Jährige (PHARMIG, 2020).

Die Einnahme eines Arzneimittels mit Einfluss auf den Vitamin- und Mineralstoffwechsel bedingt nicht grundsätzlich ein arzneimittelinduziertes Mikronährstoffdefizit. Art und Intensität der Interaktionen zwischen einem Arzneimittel und einem Mikronährstoff hängen von multiplen Einflussfaktoren ab. Entscheidend sind unter anderem der Ernährungsstatus zu Beginn der Therapie und deren Dauer. (Gröber, 2018; Hudson et al., 2012).

Störungen im Mikronährstoffhaushalt geben sich nur selten durch manifeste Mangelsymptome zu erkennen. Vielmehr imponieren sie oft durch unspezifische Befindlichkeitsstörungen wie Appetitlosigkeit, allgemeine Schwäche, Lern- und Konzentrationsstörungen, Kopfschmerzen und Nervosität. Ein latenter Mikronährstoffmangel über mehrere Jahre hinweg, zeigt verschiedene Stadien bis es tatsächlich zu klinischen Symptomen kommt. Bereits am Beginn kommt es bei suboptimaler Bedarfsdeckung zu einer Hemmung von Enzymleistungen und immunologischen Funktionen. Gefolgt wird diese von einer zunehmenden Beeinträchtigung der körperlichen und geistigen, sowie allgemeinen Leistungsfähigkeit. Begleitend ergibt sich eine hohe Anfälligkeit für Infektionskrankheiten und chronisch degenerative Erkrankungen (z.B. Demenz).

Im Gegensatz zum Gesamtenergiebedarf, der im Alter abnimmt, ist der Nährstoffbedarf gleichbleibend oder sogar erhöht. Ein Abdecken der benötigten Mengen wird jedoch durch altersphysiologische Veränderungen, Ernährungs-, Lebensstil- und (psycho-) soziale Faktoren, sowie chronische Erkrankungen und deren Pharmakotherapie immer schwieriger.

Bedenkt man, dass bereits eine 25%ige zelluläre Unterversorgung an Magnesium zu einer 50%igen Aktivitätseinschränkung Mg-abhängiger Enzyme in der Zelle führt, lassen sich die gesundheitlichen Folgen eines lang andauernden, latenten Mikronährstoffmangels anhand von diesem Beispiel erahnen (Gröber, 2018).

Vitamine	Vitamin D, Vitamin B ₁₂ , Folsäure, Vitamin B ₁ , Vitamin B ₆ , Niacin/-amid, Vitamin C, Vitamin A
Vitamine	Coenzym Q ₁₀
Mineralstoffe	Calcium, Magnesium, Kalium
Spurenelemente	Eisen, Selen, Zink, Iod, Kupfer
Essenzielle Fettsäuren	Omega-3-Fettsäuren (EPA, DHA)

ABBILDUNG 1:KRITISCHE MIKRONÄHRSTOFFE IM ALTER (GRÖBER, 2018)

Folgende Abbildungen stellen mögliche Risikofaktoren und Ursachen für einen Mikronährstoffmangel im Alter dar:

Risikofaktor, Ursache	Betroffene Mikronährstoffe
Ernährung, Lebensstil	
Fehlernährung: Zu viel Fett, Zucker, Salz, zu wenig frische pflanzliche Lebensmittel, ballast- und mikronährstoffarm (z. B. Fertiggerichte), unregelmäßige Nahrungsaufnahme	Alle Mikronährstoffe
Auswahl, Lagerung und Zubereitung von Lebensmitteln (z. B. Weichkochen)	Alle Mikronährstoffe
Mangelhafte Nährstoffversorgung in Alters- und Pflegeheimen (z. B. Kantinenessen)	Alle Mikronährstoffe
Geringe Sonnenlichtexposition	Vitamin D
Fleischarme Ernährung	Eisen, Zink, Selen, Vitamin B ₁₂ , Vitamin B ₁
Rauchen	Vitamin C, Vitamin B ₁₂ , Selen
Alkoholabusus	B-Vitamine (→ Vitamin B ₁), Magnesium, Zink
Alterphysiologische Veränderungen	
Appetitlosigkeit (auch medikationsbedingt), reduzierter Kalorienbedarf durch Verringerung des Grundumsatzes bei erhöhtem Mikronährstoffbedarf (z. B. Vitamin D)	Alle Mikronährstoffe

ABBILDUNG 2:RISIKOFAKTOREN UND URSACHEN FÜR EINEN MIKRONÄHRSTOFFMANGEL IM ALTER (GRÖBER 2018)

Risikofaktor, Ursache	Betroffene Mikronährstoffe
Veränderungen des Zahnstatus, Kau-, Schluckbeschwerden	Alle Mikronährstoffe
Verringerung des Geruchs- und Geschmackssinns	Alle Mikronährstoffe
Abnahme der Hautdicke, geringerer 7-Dehydrocholesterol-Gehalt der Haut	Abfall der körpereigenen kutanen Vitamin-D-Synthese-Fähigkeit um bis zu 75 %
Hormonelle Veränderungen (Sexualhormone)	Calcium, Vitamin D, Magnesium
Verminderte Anzahl von Vitamin-D-Rezeptoren in der intestinalen Mukosa	Störung der Vitamin-D- und Calcium-Resorption
Einschränkung der Nierenfunktion	Vitamin D (Aktivierung von 25(OH)D zu 1,25(OH) ₂ D), Magnesium
Sub- bzw. Anazidität des Magens, unzureichende Bildung von Magensaft (HCl, Pepsinogen)	Vitamin B ₁₂ , Folsäure, Calcium, Eisen, Zink
Erhöhte oxidative Belastung	Vitamin C, Tocopherole/Tocotrienole, Carotinoide, Coenzym Q ₁₀ , Selen
Körperliche Gebrechen, Immobilität	Alle Mikronährstoffe
Abnahme der Mikronährstoffspeicher	Vitamin B ₁ , Vitamin B ₁₂
Pharmakotherapie (Tab. 4.9)	
Erforderliche Dauermedikation infolge Multimorbidität	Alle Mikronährstoffe
Chronische Erkrankungen (Auswahl)	
Erkrankungen des Verdauungstrakts (z. B. atrophische Gastritis, Infektion mit Helicobacter pylori, Ulzera)	Vitamin B ₁₂ (bis zu 40 % der Personen > 60 Jahre haben als Folge einer atrophischen Gastritis subklinischen Vitamin-B ₁₂ -Mangel), Folsäure, Eisen, Zink
Chronische Erkrankungen (Auswahl)	
Diabetes mellitus Typ 2	Vitamin B ₁ , Magnesium, Vitamin D, Vitamin C/E, Vitamin B ₁₂ , Folsäure, Zink, Chrom, Kupfer, EPA/DHA
Erkrankungen des ZNS (z. B. Demenz, Alzheimer; Depressionen; Parkinson)	Alle Mikronährstoffe (v. a. Vitamin B ₁₂ , Folsäure, SAM, DHA, EPA)
Herz-Kreislauf-Erkrankungen (z. B. Herzinsuffizienz, Hypertonie)	Alle Mikronährstoffe (v. a. Vitamin D, EPA, DHA, Coenzym Q ₁₀)
Akute/chronische Entzündungen und Infektionen	Alle Mikronährstoffe (v. a. Selen, Vitamin D, EPA)
Tumorerkrankungen	Antioxidative und immunmodulierende Mikronährstoffe (z. B. Selen, Vitamin D)

ABBILDUNG 3: RISIKOFAKTOREN UND URSACHEN FÜR EINEN MIKRONÄHRSTOFFMANGEL IM ALTER (GRÖBER 2018)

Risikofaktor, Ursache	Betroffene Mikronährstoffe
Psychosoziale und soziale Faktoren	
Armut (z. B. geringe Rente)	Alle Mikronährstoffe
Vereinsamung, soziale Isolation	Alle Mikronährstoffe
Depressionen	Alle Mikronährstoffe
Demenz	Alle Mikronährstoffe

ABBILDUNG 4: RISIKOFAKTOREN UND URSACHEN FÜR EINEN MIKRONÄHRSTOFFMANGEL IM ALTER (GRÖBER 2018)

Gruppe	Erkrankung	Erhöhter Bedarf an
Augenerkrankungen	Katarakt, Makuladegeneration	Carotinoide (Lutein Zeaxanthin), Vitamin C, Vitamin E, Vitamin A, Riboflavin, Zink, EPA/DHA
Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts	Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen	Vitamin D, Folsäure, Vitamin B ₁₂ , Vitamin A, Vitamin E, Vitamin K, Eisen, Calcium, Magnesium, Zink, Selen
Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems	Herzinsuffizienz	Vitamin D, Magnesium, Vitamin B ₁ , Coenzym Q ₁₀ , EPA/DHA,
	Koronare Herzkrankheit (KHK)	Vitamin D, EPA/DHA, Vitamin C, Folsäure, Vitamin B ₆ , Vitamin B ₁₂ , Magnesium,
Infektionskrankheiten	HIV-Infektion, AIDS	Vitamin D, B-Vitamine (v. a. Vitamin B ₁₂ , Niacin), Carotinoide, Vitamin A, Selen, Zink
Knochenerkrankungen	Osteoporose	Vitamin D, Vitamin K, Folsäure, Vitamin B ₆ , Vitamin B ₁₂ , Vitamin C, Calcium, Magnesium, Kupfer, Mangan, Zink, Bor
Lebererkrankungen		Vitamin B ₁ , Folsäure, Vitamin B ₁₂ , Vitamin A, D, E, K, Calcium, Magnesium, Zink, Selen
Neurologische Erkrankungen	Epilepsie	Antioxidanzien, Folsäure, Vitamin D
Rheumatische Erkrankungen	Arthrose	Vitamin D, Calcium
	Rheumatoide Arthritis	EPA/DHA, Vitamin E, Vitamin C, Folsäure, Vitamin D, Selen, Zink
Stoffwechselerkrankungen	Diabetes mellitus	Vitamin B ₁ , Vitamin B ₁₂ , Magnesium, Antioxidanzien, Zink, Chrom, Kupfer, Selen
Erkrankungen des Urogenitaltrakts	Nierenerkrankungen	Vitamin B ₁ , Vitamin B ₆ , Folsäure, Vitamin C, Vitamin D, Calcium, Eisen, Zink, Selen, L-Carnitin
Tumorerkrankungen	Mammakarzinom	Vitamin D, Selen, Vitamin C, L-Carnitin, Coenzym Q ₁₀
	Prostatakarzinom	Vitamin E, Vitamin D, Selen, Carotinoide
	Kolonkarzinom	Vitamin D, Folsäure, Selen
	Kopf-, Halstumoren	Zink, Selen
	Tumoranämie	L-Carnitin, EPA/DHA, Vitamin D, Eisen

ABBILDUNG 5: ERKRANKUNGEN MIT EINEM ERHÖHTEN BEDARF AN MIKRONÄHRSTOFFEN (AUSWAHL) (GRÖBER, 2018)

Symptom	Mikronährstoff
Abnahme der kognitiven Leistungsfähigkeit und der Gedächtnisleistung	Vitamin B ₁₂ , Folsäure, Vitamin C, Vitamin E, Riboflavin, Vitamin D, EPA/DHA, Zink, Kupfer
Alterspigmente (Lipofuszinablagerungen) in der Haut durch erhöhte oxidative Belastungen und Mangel an Antioxidanzien	Carotinoide, Vitamin E, Selen
Antriebsarmut, Müdigkeit und Abgeschlagenheit	Eisen, Vitamin C, B-Vitamine, Vitamin D, Magnesium, Kupfer
Appetitlosigkeit	Zink, B-Vitamine
Störungen der Augenfunktion, Augenerkrankungen (z. B. AMD)	Lutein, Zeaxanthin, Vitamin C, Vitamin E, Zink
Depressive Stimmungslage	Folsäure, Vitamin B ₁₂ , Vitamin D, Vitamin C, EPA/DHA
Emotionale Labilität, erhöhte Reizbarkeit	Magnesium, Vitamin D, B-Vitamine, Vitamin C, Zink
Geschmacks- und Geruchsstörungen	Zink, Vitamin A
Gewichtsverlust (Lean Body Mass)	Zink, Vitamin A, Leucin, Isoleucin, Valin
Herzmuskelschwäche	Vitamin D, Eisen, Vitamin B ₁ , Magnesium, Coenzym Q ₁₀
Infektanfälligkeit	Vitamin D, Zink, Selen, Vitamin C, Vitamin E, Vitamin A, Vitamin B ₆ , Eisen
Neuropathien, Parästhesien	Vitamin B ₁ , Vitamin B ₆ , Vitamin B ₁₂ , Vitamin D, Kalium, Magnesium
Störungen des Knochenstoffwechsels, Osteoporose	Vitamin D, Vitamin K, Vitamin A, Magnesium, Calcium, Zink, Bor
Muskelschwäche, erhöhte Sturzrate	Vitamin D, Vitamin A, Magnesium
Muskel-, Wadenkrämpfe	Magnesium, Kalium, Calcium, Natrium
Störungen der Schilddrüsenfunktion	Selen, Eisen, Vitamin D, Iod, Zink

ABBILDUNG 6: SYMPTOME EINER UNZUREICHENDEN MIKRONÄHRSTOFFVERSORGUNG IM ALTER (GRÖBER, 2018)

ZIELSETZUNG

Die folgenden Seiten sollen einen Überblick geben über eine Auswahl der meist verordneten Medikamentenklassen und deren häufigste Veränderungen im Mikronährstoffhaushalt des älteren Patienten. Es soll zum Verständnis und zur Sensibilisierung für dieses Thema beigetragen werden, um in der alltäglichen Arbeit mit dem Patienten auch Arzneimittel/Mikronährstoff Interaktionen als eventuelle Ursache pathologischer Laborbefunde und klinischer Symptome in Erwägung zu ziehen und dementsprechend einen Wirkstoffwechsel oder eine bestmögliche Supplementierung und Ernährungsanpassung einzuleiten.

METHODIK

Literaturarbeit

DISKUSSION

Unsere Nahrung stellt die häufigste Substanz dar, mit welcher Arzneimittel zusammen eingenommen werden. Es ergibt sich hieraus ein hohes potentiell Risiko für mögliche Interaktionen zwischen Arzneimitteln und Mikronährstoffen, denn beide nutzen im menschlichen Organismus dieselben Transport- und Stoffwechselwege bezüglich Resorption, Metabolisierung und Elimination. Einerseits kann so die Wirkung eines Arzneimittels durch einen Mikronährstoff beeinflusst werden. Andererseits ist aber auch die Einwirkung eines Medikamentes auf die physiologische Funktion eines Mikronährstoffes möglich.

Über folgende Mechanismen kann die Nahrung Einfluss auf ein oral aufgenommenes Arzneimittel nehmen:

- Änderung der gastrointestinalen Motilität
- Steigerung der Gallensekretion
- Ph Wert Verschiebung im Magen-Darm Trakt sowie im Urin
- Bildung von schwerlöslichen Komplexe
- First Pass Effekt, Biotransformation

Bei oraler Applikation wird im sauren Magenmilieu, oder im leicht alkalischen Dünndarmmilieu, der Arzneistoff aus seiner galenischen Form freigesetzt und gelangt dann über die intestinale Mukosa in das venöse Blut des Magen Darm Kanals. Nach Passage der Leber (Pfortadersystem) gelangt er über den großen Kreislauf anschließend an seinen Wirkort. Vorwiegend in der Leber, aber auch in der intestinalen Mukosa (CYTP450) findet so nach der Resorption eine bereits erhebliche präsystemische Elimination statt. Nahrungsbestandteile können in jedem dieser Stoffwechselschritte die Verfügbarkeit eines Arzneistoffs ändern. Es kann sowohl zu einer Verstärkung, als auch einer Verringerung der Bioverfügbarkeit und Wirkung kommen. Verschiedenste Faktoren

(chemische Struktur, Dosis, galenische Form, Nahrungskonsistenz, Nahrungszusammensetzung, zeitlicher Abstand der Einnahme etc.) nehmen hier Einfluss auf das Ausmaß der Einwirkung.

Die Resorption findet hauptsächlich im Dünndarm statt. Die vorgeschaltete Dauer der Magenpassage und damit verbundene Verweildauer im Magen bestimmt maßgeblich den Zeitpunkt, wann ein Arzneimittel hier angelangt. Fettreiche, grobe und heiße Mahlzeiten bewirken eine besonders starke Verzögerung der Magenpassage. Zudem fördern sie die Gallensekretion. Gallensäuren führen anschließend zu einer besseren Löslichkeit von schwerlöslichen Arzneimitteln. Die gleichzeitige Einnahme fettreicher Nahrung mit lipophilen Arzneimitteln (z.B. Metoprolol, Propanolol, Griseofulvin) steigert somit naturgemäß deren Resorptionsrate und Bioverfügbarkeit, wohingegen bei hydrophilen Arzneimitteln (z.B. Atenolol) die Resorptionsrate sinkt. Wasserlösliche Arzneimittel werden aus nüchternem Magen besser resorbiert als aus Nahrungsbrei, daher sollten sie ca. 1-2 Stunden vor oder 3 Stunden nach dem Essen mit viel Flüssigkeit zu sich genommen werden.

Auch der pH-Wert des Magen Darm Saftes hat einen großen Einfluss auf die Resorption oral zugeführter Medikamente. Bei Arzneistoffen aus einer retardierten Arzneiform gewährleistet hauptsächlich der pH-abhängige Auflösungsprozess der verwendeten Hilfsstoffe deren verzögerte und gleichmäßige Freisetzung. In den ersten 60 bis 90 Minuten führt Nahrungsaufnahme zu einer Steigerung des Magen pH-Wertes. Erfolgt die Einnahme eines Arzneimittels in magensaftresistenter Darreichungsform kann über den genannten pH-Anstieg die Freisetzungskinetik beeinträchtigt werden. Nimmt man die Medikation auf nüchternen Magen ein, verlässt sie diesen spätestens 2 Stunden danach. Die schnellste Magenpassage erfolgt bei Einnahme vor dem Frühstück. Bei gleichzeitiger Einnahme mit nährstoffhaltigen Getränken mit Kohlenhydraten oder Proteinen, verlängert sich der Aufnahmevergung um Stunden. Bei postprandialer Einnahme können es sogar bis zu 11 Stunden sein. Hier besteht die Gefahr, dass der magensaftresistente Überzug auf Grund der langen Verweildauer im, durch die Nahrung, weniger sauren Magenmilieu durchlässig wird. Auch magensaftresistente Tabletten sollten daher 1-2 Stunden vor oder 2-3 Stunden nach dem Essen gegeben werden.

Bei einer Langzeitbehandlung mit H₂ Blockern kann eine Alkalisierung des Dünndarmmilieus vonstatten gehen, welche eine Aufhebung der physiologischen Barriere gegen Mikroorganismen bewirkt und somit den Weg ebnet für eine bakterielle Überwucherung aus tieferen Darmabschnitten. Mit dieser einher geht eine gestörte Bioverfügbarkeit und Freisetzung von Vitamin B₁₂ aus der Nahrung.

Auch die Bildung schwerlöslicher Komplexe zwischen Inhaltsstoffen der Nahrung und gleichzeitig eingenommenen Arzneimitteln kann deren Wirksamkeit beeinflussen. Als Beispiel sei hier die gleichzeitige Einnahme von Tetrazyklinen oder Gyrasehemmern mit Calcium (Milchprodukte, Calcium reiches Mineralwasser...), Magnesium, Eisen und/oder Zink angeführt, welche nicht selten zu einem Versagen der Therapie mit Antibiotika führt. Um dies zu vermeiden, wird in diesen Fällen ein Einnahmeabstand von etwa 3 Stunden angeraten. Ebenso ist das bei der Einnahme von Bisphosphonaten mit Calcium zu beachten.

Eisen sollte nicht zeitgleich mit kohlenhydratreicher Kost aufgenommen werden, da die enthaltenen Phytate, Oxalate und Phosphate die Bildung schwerlöslicher Komplexe fördern. Dies zeigt sich auch bei der Einnahme von basischen, stickstoffhaltigen Antidepressiva, Neuroleptika und Eisensalzen mit Gerbstoffen aus schwarzem Tee oder Kaffee. Eisenpräparate sollten daher am besten auf nüchternen Magen mit reichlich Flüssigkeit eingenommen werden. Zur Optimierung der Eisenversorgung empfiehlt sich hier auch Vitamin C zeitgleich zuzuführen. Eine Ausnahme stellen Magen Darm Beschwerden dar, bei welchen Eisensalze zur besseren Verträglichkeit erst nach dem Essen eingenommen werden sollten.

Auch zugeführte Ballaststoffe können auf den Erfolg der medikamentösen Therapie Einfluss nehmen, indem sie zum Beispiel bei der zeitgleichen Anwendung mit Antidepressiva, Statinen, L-Thyroxin und Digoxin zu einer geringeren Bioverfügbarkeit derselben führen.

Werden zwei Arzneimittel zusammen oral eingenommen besteht die Gefahr von Wechselwirkungen. Problematisch kann dies zum Beispiel bei der gleichzeitigen Einnahme vieler Fluorchinolone mit 2- oder 3- wertigen Kationen (Calcium, Magnesium,

Aluminiumhaltige Antazida, Eisen) werden. Hier bilden sich unlösliche Verbindungen, welche schließlich unresorbiert über den Stuhl wieder ausgeschieden werden.

Mehrwertige Kationen führen über denselben Weg zu einer Absorptionsminderung von Levodopa, Carbidopa oder COMT Hemmern, welche als Katecholstrukturen Chelate bilden können, unter anderem mit Eisen. Mindestens zwei Stunden Abstand sollte daher zwischen der Einnahme von Eisenpräparaten und L Dopa liegen. Dies sollte auch bei einer proteinreichen Mahlzeit passieren, da die darin enthaltenen Aminosäuren kompetitiv mit L Dopa um das aktive Transportsystem konkurrieren und somit dessen Wirksamkeit verringern können.

Auch durch eine pH-Änderung im Harn kann die Eliminationskinetik eines Arzneimittels verändert werden. Somit führt beispielsweise eine eiweißreiche Ernährung zu einem Ansäuern des Urins, wodurch basische Arzneimittel nach Überführung in ihre wasserlösliche Salzform verstärkt ausgeschieden werden. Bekannt ist auch, dass die Halbwertszeit von sauren Arzneistoffen wie Ampicillin und Sulfonamiden über eine verstärkte Rückresorption durch die Einnahme der harnansäuernden, schwefelhaltigen Aminosäure L-Methionin verlängert wird. Vegetarische Kost oder das Trinken von Zitrusfrüchten führt andererseits zu einer Alkalisierung des Harns. Saure Arzneistoffe (z.B. ASS, Phenobarbital, Sulfonamide) können so schneller eliminiert werden.

Arzneimitteltransporter sorgen für die aktive Aufnahme eines Arzneistoffes (z.B. L Dopa über Aminosäuretransporter) aus dem Darm und in die Hepatozyten (z.B. einige Statine). Auch auf die Verteilung an wichtigen Schranken (Plazenta, Blut Hirn Schranke, Tumore) und die Exkretion (Darmepithel, Gallenkapillare, Nierentubuli) haben sie Einfluss. Viele haben eine spezifische Bindungsstelle, an welcher es zu einer Verdrängungsreaktion kommen kann. Beispiel: Muskelsymptome sind die klinisch bedeutsamste Nebenwirkung im Rahmen der Statineinnahme. Das Auftreten von Statin assoziierten Muskel Symptomen (SAMS) hängt stark von deren Plasmakonzentration ab. Genomanalysen zeigen eine enge Assoziation zwischen Polymorphismen im zuständigen Gen für den hepatischen Transporter SLCO1B1 (Solute Carrier Organism Anionentransporter 1B1) und der Häufigkeit von SAMS. SLCO1B1 ist unter anderem für die Aufnahme der Statine in die Leberzellen verantwortlich. Ein Polymorphismus führt hier zu einer verminderten

Statinaufnahme und erhöhter Statinkonzentration im Blut. Die Wirkung des SLCO1B1 Polymorphismus auf die Plasmakonzentration von Statinen nimmt in der folgenden Reihenfolge ab: Simvastatin > Atorvastatin > Pravastatin > Rosuvastatin > Fluvastatin.

Biotransformation bezeichnet den chemischen Prozess der Umwandlung von nicht ausscheidbaren Stoffen in deren ausscheidbare Form. Unterteilt wird in eine Phase I (Umwandlungsreaktion) - hier spielen Isoenzyme der Cytochrom P450 Enzyme als Katalysatoren eine wichtige Rolle - und eine Phase II (Konjugationsreaktion). Der Metabolismus vieler Arzneimittel verläuft über CYP450 Enzyme, welche zahlreiche endogene und exogene Substrate metabolisieren. CYP Enzyme an sich gehören zu den Hämproteinen, welche Eisen als Zentralatom enthalten und durch Kohlenmonoxid stark gehemmt werden. Besonders Enzyme der CYP1-, CYP2- und CYP3- Familie nehmen eine zentrale Rolle in der Metabolisierung einiger Arzneimittel ein. Hier ist in erster Linie der Metabolismus von Steroiden, Fettsäuren, Gallensäuren, Eicosanoiden, Vitaminen und anderen endogenen Substraten betroffen. CYP450 Enzym-Isoenzyme finden sich u.a. im Darm, Gehirn und den Nieren. Die Leber beinhaltet aber insgesamt den höchsten CYP Anteil. Rund 50-70 % aller Arzneimittel werden vom CYP3A4 Isoenzym metabolisiert. Seine Expression im Dünndarm ist mitverantwortlich für den ausgeprägten First Pass Effekt so mancher Medikamente (z.B. Midazolam, Ciclosporin A). Vitamin D (Cholecalciferol), Vitamin A (Retinol), Testosteron und Cortisol gehören zu den endogenen Substraten der CYP Enzyme. Durch Arzneimittel kann die CYP- Aktivität und Kapazität sowohl erhöht (Enzyminduktion) als auch gehemmt (Enzyminhibition) werden. Für eine starke Hemmung von CYP3A4 sorgen zum Beispiel Arzneimittel aus der Gruppe der Azole (Ketoconazol, Fluconazol, Itraconazol), HIV Protease Inhibitoren, die Calciumantagonisten Verapamil und Diltiazem, einige Makrolide (nicht Azithromycin) und der Serotonin Wiederaufnahmehemmer (SSRI) Fluoxetin. Über die, im Dünndarm vorherrschende, Oxygenase CYP3A4 ist schon lange bekannt, dass es durch Grapefruitsaft zu einer starken irreversiblen Hemmung kommt. Durch den Konsum eines Glases (250ml) Grapefruitsaft kann mit einer Hemmung über den Zeitraum von 24 – 48 Stunden gerechnet werden (Gröber, 2018).

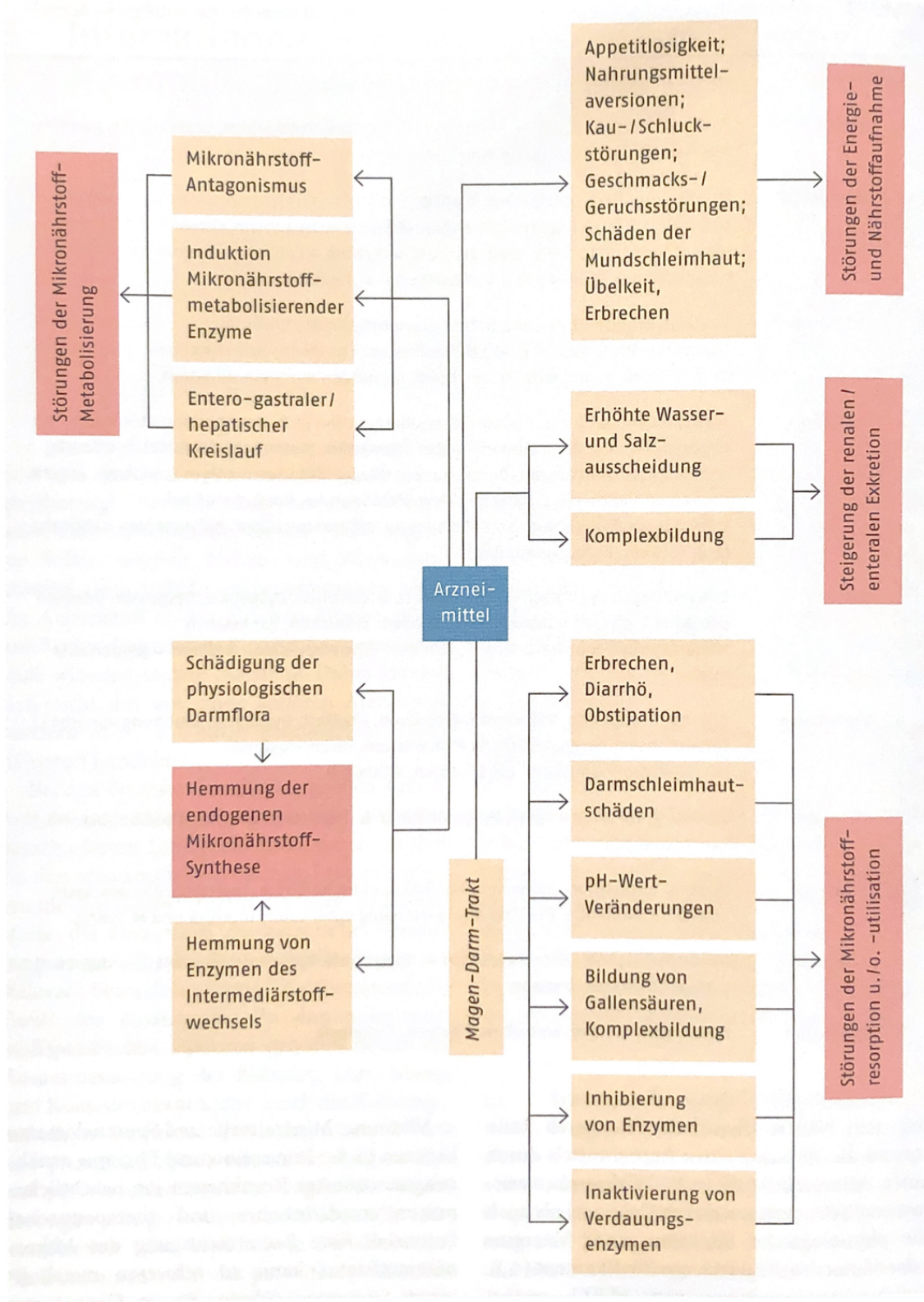


ABBILDUNG 7: STÖRUNGEN DES MIKRONÄHRSTOFFSTATUS DURCH ARZNEIMITTEL (GRÖBER, 2018)

Im Alter finden sich u.a. folgende biophysikalische Veränderungen (Haen, 2003): ...

... a.) der Resorption, Bioverfügbarkeit und Verteilung:

- Die Muskelmasse, das Gesamtkörperwasser und das Serumalbumin nehmen ab, das Körperfett nimmt zu
- Die Säureproduktion im Magen nimmt ab
- Die Oberfläche der Magen/Darm Schleimhaut schrumpft
- Der Blutfluss im Splanchnikusbereich reduziert sich
- Die Peristaltik und Magenentleerung verlangsamen sich
- Die Lebermasse, -durchblutung, -enzymaktivität und -induktion nimmt ab (First Pass Effekt!)

... b.) der Rezeptorsysteme:

- Im dopaminergen System nimmt die Zahl der D2-Rezeptoren im Striatum ab (es resultiert daraus z. Bsp. eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Neuroleptika)
- Im adrenergen System kommt es zur Reduktion der Empfindlichkeit von beta-Adrenozeptoren/cAMP System und alpha2-Adrenozeptoren
- Im cholinergen System sinkt die Zahl der cholinergen Neurone und die Aktivität der Cholin Acetyltransferase
- Im GABAergen System steigt die Anzahl und Empfindlichkeit der Benzodiazepin Rezeptoren

... c.) der Organe:

- Die Rigidität des Herz-/Kreislaufgewebes erhöht sich: das Herzminutenvolumen und die Schlagfrequenz nehmen ab, der Blutdruck steigt
- Die Organdurchblutung (Nieren, Gehirn) reduziert sich
- Die Empfindlichkeit der Barorezeptoren nimmt ab
- Die Lungen-, Leber- und Nierenfunktion ist eingeschränkt
- Die Glucosetoleranz ist vermindert
- Die Anzahl der Synapsen im ZNS wird weniger
- Die Konzentration an Estrogen/Testosteron/Parathormon sinkt

Viele dieser Veränderungen führen dazu, dass ältere Menschen empfindlicher auf Arzneimittel reagieren.

Die meist verordneten Arzneimittel im Alter kann man im Wesentlichen diesen Gruppen zuordnen (BMBF, 2017):

- Medikamente für das Herz- Kreislaufsystem
- Medikamente gegen Stoffwechselstörungen
- Schmerzmedikamente
- Neuropsychiatrische Medikamente

Im folgenden Teil wird auf eine Auswahl der meist verordneten Arzneimittel genauer eingegangen (Gröber, 2018):

ANALGETIKA

Mit dem Alter nimmt auch das Auftreten von Schmerzen zu. Insbesondere chronische Schmerzen zeigen sich bei bis zu 75% aller geriatrischen Patienten. (Stiefelhagen, 2017).

NSAID (NON-STEROIDAL ANTI INFLAMMATORY DRUG)

Die pharmakologischen Eigenschaften der Acetylsalicylsäure beruhen hauptsächlich auf einer Hemmung von COX (Cyclooxygenase) Isoenzymen und der Reduktion von Prostaglandinen. Die antipyretische, analgetische und antiphlogistische Wirkung resultiert vorwiegend über eine Hemmung des COX-2 Enzyms. Über die zusätzlich unselektive COX-1 Hemmung treten aber auch unerwünschte, hauptsächlich gastrointestinale, Wirkungen auf.

In der Magenschleimhaut finden sich in hohen Konzentrationen Gewebshormone, Prostaglandine (PGE) genannt, welche unter anderem durch einen zytoprotektiven Effekt wesentlich zum Schutz der Magenschleimhaut vor Entzündungen und Nekrosen beitragen. Unter einer ASS Therapie kommt es zu einer unselektiven Hemmung der PGE2

Synthese im Magen, in weiterer Folge reduziert sich die Menge des schützenden Magenschleimes und der Blutstrom in der Magenmukosa. Zeitgleich erhöht sich die Salzsäureproduktion. Das Risiko für Magenbeschwerden und gastrointestinale Blutungen steigt.

Aktuelle Studien zeigen während der Therapie mit Salicylaten, über die Hemmung des aktiven Na-abhängigen Vitamin C Transports durch die Darmwand, einen Abfall der Vitamin C Spiegel im Magensaft, Plasma, Urin und Gewebe. Durch eine kombinierte Einnahme mit Vitamin C (500 – 2000mg tgl., p.o.) lassen sich die, durch ASS freigesetzten Radikale, welche für Magenschleimhautschäden verantwortlich sind, weitgehend reduzieren und somit das Auftreten von unerwünschten gastrointestinalen Wirkungen signifikant mindern. Die Verträglichkeit einer Schmerztherapie kann so deutlich verbessert werden.

Bei gastrointestinalen Schäden im Rahmen einer Langzeitmedikation mit NSAID besteht das Risiko von weiteren Mikronährstoffmängeln, insbesondere Folsäure (renale Exkretion kann ansteigen) und Vitamin B12. Weiters ergibt sich oft eine Beeinträchtigung der Eisenabsorption und Eisenverluste durch okkulte Mikroblutungen im Gastrointestinaltrakt. Bei der gleichzeitigen Einnahme von Eisenpräparaten und NSAID sollte ein Einnahmeabstand von 2-3 Stunden erfolgen, um das Risiko für oxidativ induzierte Magenschleimhautulzerationen zu senken.

Der Kaliumserumspiegel kann bei Einnahme mancher NSAID (z.B. Ibuprofen) ansteigen, besonders wenn weitere Arzneimittel (ACE Hemmer, beta Blocker, Diuretika), die auch in den Kaliumhaushalt eingreifen, eingenommen werden.

PARACETAMOL:

Das zentral analgetisch wirksame Paracetamol bringt einen hepatotoxischen Effekt mit sich, welcher durch eine kombinierte Einnahme von hepatoprotektiven Substanzen wie Nikotinamid, N-Acetylcystein und Vitamin C gemindert werden kann.

N-Acetylcystein fördert über die endogene Biosynthese von Glutathion (GSH) die hepatozelluläre Entgiftung von Paracetamol. Die Aminosäure L-Methionin sowie das Vitaminoid alpha-Liponsäure tragen durch ein Überführen von Paracetamol in einen wasserlöslichen, und damit ausscheidungsfähigen, Zustand zum Leberzellschutz bei. Ein Teil kann aber über das CYP450 System zu hepatotoxischen Metaboliten oxidiert werden, welche dann über ungiftige Glutathion-S-Konjugate ausgeschieden werden. Sind die dafür notwendigen GSH Speicher erschöpft oder liegen konkurrierende Reaktionen (z.B. durch eine Induktion des CYP450 Systems) vor, besteht die Gefahr, dass sich die hepatotoxischen Metabolite an SH-Gruppen der Leberzellproteine binden und zu Leberzellnekrosen führen. Ein Beispiel hierfür ist der chronische Alkoholkonsum, der mit seiner gesteigerten CYP2E1 Induktion die Toxizität von Paracetamol signifikant erhöht.

OPIOIDE:

Die Nebenwirkungen bei einer Schmerztherapie mit Opioiden umfassen u.a. eine allgemeine Maldigestion und Malabsorption durch Appetitlosigkeit, Übelkeit, Emesis bzw. Obstipation. Fast immer ergibt sich eine Begleittherapie mit Laxantien welche einen möglichen Mikronährstoffmangel zusätzlich fördern kann. Besonders im Rahmen der Tumorschmerztherapie ergeben sich bei den Patienten zumeist schon initial Mikronährstoffdefizite, welche durch die Therapie weiter verstärkt werden können.

LAXANTIEN

Um einem Mangel an Elektrolyten vorzubeugen, kommt es bei einem chronischen Laxantienabusus im Organismus, durch eine vermehrte Freisetzung von Aldosteron (über eine Steigerung der Wasser- und Natriumresorption in der Niere), zu einem vermehrten enteralen und renalen Kaliumverlust. Immer wieder zeigt sich dann, unter der chronischen Einnahme darmirritativer Laxantien, das Bild einer Hypokaliämie. Zusätzlich ergeben sich oft auch Calcium- und Magnesiumdefizite. Eine schwedische Studie zeigt bei zwei Gruppen älterer Patienten mit Obstipation (einmal mit und einmal ohne Laxantien), dass

unabhängig von der Nierenfunktion die Folsäurespiegel bei der Gruppe mit Laxantientherapie signifikant erniedrigt waren (Nilsson et al., 2004).

ANTAZIDA + SÄUREBLOCKER

PROTONENPUMPENHEMMER (PPI):

Durch eine verminderte gastrale Säuresekretion kommt es unter einer längeren Therapie mit Protonenpumpenhemmern zu einer verminderten Resorption von knochenwirksamen und neurotrophen Mikronährstoffen wie Magnesium, Calcium, Zink, Eisen, Vitamin D, Vitamin C, Folsäure und insbesondere Vitamin B12.

Bei älteren Personen können, durch eine unzureichende Bildung von Magensaft, entzündliche Prozesse in der Magenmukosa entstehen, welche in weiterer Folge häufig zu einem Vitamin B12 Mangel führen. Dieser findet sich oft kombiniert mit einer Unterversorgung an Folsäure, welche das Risiko einer Hyperhomocysteinämie birgt. Homocystein ist wesentlich an einer Reihe pathobiochemischer Effekte auf das ZNS, und somit der Entwicklung einer Hirnatrophie und Progression neurodegenerativer Erkrankungen, wie Alzheimer oder vaskuläre Demenz, verantwortlich. Durch die verminderte Magensäure ist über eine Alkalisierung des Dünndarmmilieus das Risiko einer bakteriellen Überwucherung mit Clostridien und Campylobacter, und dem damit verbundenen Mehrverbrauch an Vitamin B12 erhöht. Ein großer Teil der älteren Menschen weist einen Befall mit Helicobacter pylori auf und ist somit potentiell gefährdet eine chronisch atrophische Gastritis vom TypB zu entwickeln.

Mehrere Studien belegen ein, mit zunehmender PPI Einnahmedauer, steigendes Risiko für osteoporosebedingte Frakturen durch die schlechtere Resorption von knochenwirksamen Nährstoffen.

Durch eine reduzierte Vitamin C Konzentration im Magensaft und reduzierte Verfügbarkeit der antioxidativ wirksamen Form (Ascorbinsäure), kann die Nitrit Belastung ansteigen. Die aus Nitrit gebildeten Nitrosamine sind starke Kanzerogene. Vitamin C unterstützt die Eisen- und Calciumresorption, sowie die Aktivierung des Vitamin D Hormons.

Unter einer längerfristigen PPI Einnahme ergibt sich durch eine Beeinträchtigung der Magnesiumresorption und einer gesteigerten renalen Magnesiumexkretion das Risiko für schwere Magnesiummangelzustände. Dasselbe gilt für die Bioverfügbarkeit und Resorption von diätetischem Nicht-Häm Eisen.

Auch H₂ Blocker (z.B. Ranitidin) bewirken über eine Blockade der H₂ Rezeptoren des Histamins an den Belegzellen der Magenschleimhaut die histaminstimulierte Magensäuresekretion. Zink-, Eisen-, und Folsäuredefizite sind mögliche Folgen.

Al-/Mg-Hydroxid haltige Antazida bewirken, über eine pH-Wert Verschiebung und die Bildung schwerlöslicher Pharmakon-Mikronährstoffkomplexe, eine Verringerung von Eisen, Zink, Calcium und Phosphat. Ein ausbleibender Erfolg einer oralen Eisen/Zink Substitution kann die Folge sein. Störungen im Knochenstoffwechsel können auftreten.

Entsprechende Supplemente und Antazida sollten mit einem Einnahmeabstand von >2 Stunden eingenommen werden.

Natriumhydrogencarbonat bewirkt über die Anhebung des gastralen pH Wertes eine verminderte Resorption und Bioverfügbarkeit von Folsäure und Vitamin B₁₂. Auch hier empfiehlt sich der oben genannte Einnahmeabstand zu Supplementen.

ANTIANÄMIKA

EISEN:

Ältere Menschen zählen zur Risikogruppe für das Entstehen eines Eisenmangels. Nicht immer ist eine Deckung des Eisenbedarfs alleinig über die Nahrung möglich. Eine ergänzende Zufuhr mittels eines Eisenpräparates kann hier notwendig werden. Es empfiehlt sich zur Erhebung und Kontrolle des Eisenstatus neben dem Ferritin Wert laborchemisch auch das CRP und den löslichen Transferrin-Rezeptor bestimmen zu lassen. Ferritin als Akut-Phase-Protein und als Maß für den Eisenspeicher kann durch Entzündungsprozesse verfälscht werden. Durch eine Erhöhung im Rahmen eines entzündlichen Geschehens kann so ein Eisenmangel vorübergehend maskiert werden.

Bei erhöhtem CRP sollte dann mittels des Wertes für den löslichen Transferrin-Rezeptor auch der Ferritin-Index bestimmt werden, um das Speichereisen und auch das Funktionseisen zu erheben. Einen effektiveren Anstieg des Hämoglobins über eine Steigerung der enteralen Resorption von Eisen und besseren Utilisation im Rahmen der Hämatopoese findet man bei einer Kombinationseinnahme von Eisen mit Vitamin C, A, D, B2 und/oder Folsäure. Besonders Vitamin C erhöht bei gleichzeitiger Einnahme die Eisenresorption und -Verträglichkeit. Dem gegenüber ergibt sich bei einer gleichzeitigen Einnahme von Eisen mit 2-wertigen Metallen wie Zink, Kupfer, Mangan und Calcium, bzw. absorptionshemmenden Substanzen (z.B. Polyphenole) eine erniedrigte Eisen-Resorptionsquote. Dies gilt es bei einer gleichzeitigen Einnahme eines Mineralstoffpräparates oder dem Konsum von absorptionshemmenden Substanzen (Kaffee, Milch etc.) zu beachten.

ERYTHROPOETIN:

EPO, das vorwiegend in den distalen Tubuli der Niere gebildet wird, spielt eine essentielle Rolle für die Erythropoese im roten Knochenmark. Es wirkt als Wachstums- und Differenzierungsfaktor der erythroiden Vorläuferzellen. Ein Mangel an EPO führt zu einer normochromen, normozytären, hyporegenerativen Anämie. Zumeist liegt die Ursache in einer chronischen Niereninsuffizienz. Besonders gefährdet sind folglich Hämodialysepatienten. Eine renale Anämie zeigt sich häufig in einer Eisenmobilisationsstörung (erniedrigte Transferrinsättigung bei normalem bis leicht erhöhtem Serumferritin). Bei Aktivierung der Erythropoese durch EPO Gabe, zeigt sich diese Mobilisationsstörung als funktioneller Eisenmangel (Transferrinsättigung fällt ab). Ein großer Teil der Tumorpatienten ist bereits bei Diagnosestellung anämisch. Zu den Hauptursachen der tumorbedingten Anämie zählt auch der funktionelle Eisenmangel. Durch einen erhöhten Entzündungsstatus wird das, in der Leber gebildete Typ II Akut - Phase-Peptid Hepcidin ausgeschüttet, welches die intestinale Eisenresorption und - Mobilisation aus den Speichern hemmt. Die Hämatopoese wird in weiterer Folge limitiert. Die Gabe von EPO kann damit ein reduziertes, oder gar fehlendes Ansprechen zeigen.

Eine unterstützende Gabe von Vitamin E und C sowie L-Carnitin kann den Bedarf an Erythropoetin verringern.

ANTIBIOTIKA

Unter einer Therapie mit Antibiotika zeigen sich häufig begleitende Darmbeschwerden, weil die antibakterielle Wirkung sowohl pathogene als auch nützliche Bakterien betrifft. Eine antibiotikaassoziierte Diarrhoe begünstigt naturgemäß einen Mikronährstoffmangel. Probiotika können hier anhand ihrer darmprotektiven Eigenschaften bereits während, bzw. nach einer Therapie mit Antibiotika von Nutzen sein. Ein größtmöglicher täglicher Einnahmeabstand zwischen Antibiotikum und Probiotikum sollte für einen optimalen Erfolg eingehalten werden.

Vitamine, Mineralstoffe und andere Nährstoffe spielen eine wichtige Rolle bei der Zellregeneration (Vitamin A, Folsäure, Zink), Immunmodulation (Vitamin C, Zink), dem antioxidativen Zellschutz (Selen, Glutathion) und als Energielieferanten (Glutamin) der Darmschleimhaut. Eine gleichzeitige Einnahme von Mineralstoffen (Eisen, Calcium, Magnesium und/oder Zink) mit einem Antibiotikum (z.B. als Präparat oder über Lebensmittel) birgt die Gefahr, dass sich schwer resorbierbare Mineralstoff-Arzneimittel Komplexe bilden und so der Therapieerfolg geschwächt wird. Beispielsweise bilden Gyrasehemmer und Tetrazykline schwerlösliche Komplexe bei gleichzeitiger Einnahme mit Eisen, Zink, Magnesium und Calcium. Aminoglykoside können einen ausgeprägten Magnesiummangel mit sich bringen. Bei der Einnahme von Amphotericin B wird sowohl Magnesium, als auch Kalium schlechter rückresorbiert. Beta-Lactam-Antibiotika erhöhen die renale L-Carnitin Ausscheidung, Tetrazykline die von Vitamin C. Cephalosporine blockieren den Vitamin K Stoffwechsel. Zink verbessert, bei entsprechend zeitlichem Abstand der Einnahme, im Rahmen einer Therapie mit Antibiotika die antibakterielle Wirkung.

Eine Therapie mit Folsäure-Antagonisten (z.B. Trimethoprim, Cotrimoxazol) macht eine begleitende Folsäuresubstitution sinnvoll. Außerdem muss bei der Gabe von Cotrimoxazol die Gefahr einer Hyperkaliämie bedacht werden.

ANTIDEMENTIVA

Mehrere aktuelle Erhebungen zeigen, dass durch die Kombination einer antidementiven Cholinesterasehemmer Therapie (z.B. Donepezil, Rivastigmin) mit alpha-Liponsäure, Vitamin D, Vitamin E, B-Vitaminen und Phosphatidylserin eine erweiterte antidementive Wirkung erzielt werden kann.

ANTIDIABETIKA

Durch erhöhte renale Verluste, Hyperglykämie und/oder medikationsbedingt, ergibt sich bei Patienten mit Diabetes mellitus ein erhöhter Bedarf an Vitamin B1, B12, C, D, Folsäure, Magnesium, Coenzym Q10, Kalium, Zink, Kupfer und Chrom. Verglichen mit gesunden Personen, konnten bei Diabetikern signifikant erniedrigte Vitamin C Plasmaspiegel und intrazelluläre Vitamin C Konzentrationen erhoben werden.

B-Vitamine spielen eine wichtige Rolle im Energie- und Kohlenhydratstoffwechsel. Da diese wasserlöslich sind, besteht die Gefahr, dass sie bei Patienten mit Diabetes mellitus, durch eine kombinierte gestörte Nierenfunktion und/oder medikamentös bedingt, über den Urin in erhöhter Menge ausgeschieden werden. Die nerven- und gefäßschützenden Eigenschaften von Benfotiamin, einer fettlöslichen Vorstufe des Vitamin B1 (Thiamin), haben sich in diversen klinischen Studien zur Verbesserung der schmerzhaften peripheren Neuropathien im Rahmen einer Diabetes Mellitus Erkrankung bewährt.

Einige Studien geben Hinweise darauf, dass Vitamin D eine Rolle in der Pathogenese einer Diabetes Mellitus Typ1 Erkrankung, und auch des metabolischen Syndroms spielt, da ein Vitamin D Mangel die Insulinresistenz erhöht und die Insulinsekretion in den Beta Zellen des Pankreas verringert. Typ2 Diabetiker, die eine Vitamin D Supplementierung bekommen, zeigen eine bessere Glucosetoleranz und eine verringerte Insulinresistenz. Die Insulinsensitivität kann dadurch verbessert und der Insulinbedarf gesenkt werden. (Gröber, 2018)

Falls keine Kontraindikationen vorliegen, ist Metformin auch bei älteren Menschen mit Diabetes mellitus immer noch das orale Antidiabetikum der ersten Wahl (Zeyfang, 2017). Eine Langzeiteinnahme von Metformin kann laut einigen Studien mit einem Abfall der Serum-Magnesium Spiegel assoziiert werden. Dies kann zu einem Anstieg der Konzentration des C-reaktiven Proteins (CRP) führen, was wiederum einen Risikofaktor für das Entstehen von Gefäßkomplikationen darstellt. Mehrere Studien zeigen eine erhöhte Insulinresistenz bzw. schlechtere Glucosetoleranz bei Patienten mit Magnesiummangel. Nach Ausgleich des Magnesiumdefizites ergibt sich ein signifikant geringeres Auftreten einer Depression, sowie ein geringeres Auftreten einer diabetischen Polyneuropathie. Unter einer Therapie mit Metformin kann auch ein erhöhter Bedarf an Folsäure und Vitamin B12 bestehen, welcher das Risiko für mikrovaskuläre Angiopathien fördert, da Metformin die Calcium-abhängige, endozytotische Vitamin B12-Resorption beeinträchtigen kann.

Zink ist integraler Bestandteil der Speicherform von Insulin in den Betazellen der Langerhans-Inseln. Es schützt vor oxidativer Schädigung. Ein Mangel ergibt eine verminderte Insulinrezeptorsynthese, Glucosetoleranz und Insulinsensitivität. Arteriosklerotische Gefäßveränderungen werden begünstigt.

Chrom fördert die Bereitstellung von Insulin. Die Bindung und Insulinrezeptor-Aktivierung erfordert Chrom. Wie bei Zink, führt auch hier ein Mangel zu einer verminderten Glucosetoleranz und gestörten Glucoseverwertung.

Kupfer ergänzt diese Aufstellung als Bestandteil verschiedener Enzyme von wichtigen Stoffwechselreaktionen (Atmungskette, antioxidative Abwehrsysteme, Katecholaminsynthese etc.).

CORTICOSTEROIDE

Corticosteroide bringen eine Anti Vitamin D Wirkung mit sich. Sie hemmen die Absorption von Calcium im Darm und steigern die renale Calciumexkretion. Sie reduzieren die Anzahl an Osteoblasten und fördern die Zahl und Aktivität der Osteoklasten. Bei chronischer, alternierender oder inhalativer Corticoidtherapie muss immer mit einer Beeinträchtigung

der Knochenmineralisation gerechnet werden. Unter einer Behandlung mit Dexamethason wird über den Angriffspunkt der Zelldifferenzierung von mesenchymalen Stammzellen die Ausbildung von Adipozyten gefördert. Bei einer Langzeittherapie mit Corticoiden mit mineralcorticoidartiger Wirkung (z.B. Hydrocortison) wird die Rückresorption von Natrium- und die Exkretion von Kaliumionen gesteigert (Hypokaliämie, Ödeme, Muskelschwäche). Auch eine erhöhte Magnesium- und Zinkexkretion kann Folge einer längeren oralen Corticoidsteroidgabe sein. Zudem findet sich ein Abfall von Vitamin C Spiegeln, vermutlich bedingt durch eine erhöhte Oxidationsrate von Ascorbinsäure und einer erhöhten renalen Vitamin C Exkretion. In Stress Situationen ergibt sich auf Grund der Vitamin C-abhängigen Catecholamin Synthese ein deutlich höherer Vitamin C Bedarf. Eine Unterstützung der Corticoidtherapie von chronisch entzündlichen Erkrankungen bieten die antiinflammatorischen und immunmodulierenden Eigenschaften der Omega 3 Fettsäuren (EPA/DHA) und/oder Selen. Oft ergibt sich in Kombination mit diesen ein geringerer Bedarf an Corticosteroiden (Gröber, 2017).

Auch Chrom wird vermehrt über den Urin ausgeschieden. Bei parenteral ernährten Patienten ohne Chromzusatz, zeigen sich Diabetes mellitus ähnliche Symptome wie Neuropathie, Gewichtsverlust u.ä., welche sich durch Chromgabe schnell wieder zurückbilden. Ein Chrommangel kann laut Studien zu Hyperglykämien und einer gestörten Glucoseverwertung führen. Dies spielt möglicherweise bei der Entwicklung eines Steroid-Diabetes eine Rolle (Schuchardt et al., 2011).

ANTIEPILEPTIKA

Eine Therapie mit Antiepileptika kann die Entstehung einer Osteopathie (Osteopathia antiepileptica) begünstigen. Eine zentrale Rolle in der Pathogenese spielt die Interaktion mit dem Vitamin D Haushalt. Störungen in der Knochenintegrität hängen stark von der Art, Dosierung und Dauer der Therapie ab. Die antiepileptischen Wirkstoffe Carbamazepin, Pheytoin, Phenobarbital und Primidon steigern als Enzyminduktoren die

Metabolisierung und den Abbau von Vitamin D durch Induktion von P450-Enzymen in der Leber und erhöhen dessen biliäre Ausscheidung.

Zudem können sie unter anderem zu einem erhöhten renalen und intestinalen Calciumverlust führen (Hypokalziämie-> Anstieg Parathormon-> Osteolyse).

Auch andere knochenwirksame Mikronährstoffe wie Vitamin K, Calcium und Zink können ebenfalls einer Veränderung durch eine vorhandene antiepileptische Arzneimitteltherapie unterliegen. Folsäure- und Vitamin B12-Defizite mit Hyperhomocysteinämie können im Rahmen der antiepileptischen Arzneimitteltherapie beobachtet werden. Es gilt zu beachten, dass auch die Einnahme eines Folsäurepräparates Einfluss auf die Therapie nehmen kann. So findet sich in verschiedenen Studien eine deutliche Abschwächung der antiepileptischen Wirkung durch eine gesteigerte Phenytoinmetabolisierung in der Leber, bei gleichzeitiger oraler täglicher Zufuhr von > 1mg Folsäure. Auch hohe Vitamin B6 Dosen (80-400mg tgl.) können die Wirkspiegel von Phenytoin und Phenobarbital sinken lassen. Nicotinamid hingegen kann über eine Hemmung der CYP450-abhängigen Enzyme die Wirkung von Phenobarbital verstärken.

Bei Patienten die eine Behandlung mit Valproinsäure erhalten, ergibt sich eine damit einhergehende Reduktion der endogenen Biosynthese von L-Carnitin. Der mitochondrial bedingten Hepatotoxizität von Antiepileptika kann durch die Gabe von L-Carnitin entgegen gewirkt werden.

DIURETIKA

Beim älteren Menschen reduziert sich der Wasseranteil, und somit die Fähigkeit zu kompensatorischen Mechanismen. So können geringe Störungen im Elektrolyt- oder Wasserhaushalt massive Auswirkungen haben. Eine Behandlung mit Diuretika (z.B. im Rahmen einer Hypertonie- oder Herzinsuffizienztherapie) greift am Tubulussystem der Niere an und führt zu einer verstärkten Wasser- und Elektrolytausscheidung. Hier ergeben sich entsprechende Störungen im Mikronährstoffhaushalt als naheliegende Nebenwirkung. Unter einer Diuretikatherapie ist mit einem Verlust an wasserlöslichen

Spurenelementen (z.B. Zink) und Vitaminen(Vit. B1, Folsäure - > Hyperhomocysteinämiegefahr) zu rechnen.

Thiazide und Schleifendiuretika führen zu einem renalen Magnesium- und Kaliumverlust (sekundärer Hyperaldosteronismus). Ein Mangel an Magnesium führt zum Ausströmen von Kaliumionen, die schlussendlich mit dem Urin verloren gehen. Eine Störung der Erregbarkeit von Herz- und Skelettmuskulatur kann in weiterer Folge zu Tage treten. Es sei hier nochmals auf einen Magnesiummangel als mögliche pathophysiologische Ursache einer Insulinresistenz hingewiesen. In weiterer Folge kann auch der Vitamin D Haushalt betroffen sein, da Magnesium an dessen Prohormonstoffwechsel beteiligt ist. Die Langzeittherapie einer chronischen Herzinsuffizienz und/oder arteriellen Hypertonie mit Diuretika begünstigt so über den Magnesium- und Kaliummangel Herzrhythmusstörungen, Insulinresistenz und Dyslipoproteinämie. Als kaliumsparendes Diuretikum kann Spironolacton zum Einsatz kommen. Kalium wird dadurch zurückgehalten, Wasser und Natrium vermehrt ausgeschieden. Dies sollte bedacht werden, wenn die Therapie mit einem ACE-Hemmer oder AT1-Blocker kombiniert wird, da die Gefahr einer Hyperkaliämie (Kaliumserumspiegel >5,0mmol/l) und deren Folgen (neuromuskuläre Störungen, Herzrhythmusstörungen etc.) besteht.

ANTIHYPERTONIKA

Wie erwähnt führen AT1-Antagonisten und ACE-Hemmer zu einer Kaliumretention. Eine eventuell noch additive Einnahme eines Kaliumpräparates ist hier demnach wichtig zu erheben.

Die gewünschte antihypertensive Wirkung kann durch Magnesium, als natürlichen Calciumantagonist (gefäßerweiternd), unterstützt werden.

Vitamin D (supprimiert die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems) kann den Bedarf an Antihypertonika verringern. Derselbe Effekt findet sich bei einer zusätzlichen Gabe von L-Arginin zu einem blutdrucksenkenden Medikament.

Unter einer Langzeittherapie mit AT1-Antagonisten finden sich abfallende Zinkspiegel.

Ein Zinkmangel kann auch bei der Einnahme von ACE-Hemmern (v.a. Enalapril) durch Komplexbildung und vermehrte renale Ausscheidung entstehen. Verstärkt kann der Zinkbedarf durch eine zusätzliche Diabetes mellitus Erkrankung werden. Bei der oralen Supplementierung von Zink während einer Therapie mit ACE-Hemmern sollte die zeitlich versetzte Einnahme wenn möglich eingehalten werden. Ein durch ACE-Hemmer induzierter Reizhusten, lässt sich laut mehreren Studien durch Eisengabe verringern.

Bei der Therapie mit Calciumantagonisten sei auf den direkten pharmakodynamischen Antagonismus von Calcium (hochdosierte orale Substitution) hingewiesen, welcher mit der Wirksamkeit einer antihypertensiven Therapie interferieren kann. Es empfiehlt sich im Rahmen einer solchen Therapie auch den größeren Konsum von Grapefruitsaft zu meiden, da die Gefahr verstärkter Blutdrucksenkung und vermehrter Nebenwirkungen wie Schwindel besteht. Dies beruht darauf, dass es zu einer verminderten Metabolisierung des Ca-Antagonisten durch die CYP3A4 Oxygenase und folglich einer erhöhten resorbierten Menge, sowie einem verringerten Abbau des Medikamentes in der Leber kommt.

LIPIDSENKER

Der eben genannte Mechanismus führt auch bei der Einnahme von Cholesterinsyntheseenzymhemmern (CSE-Hemmer/Statine), zusammen mit Grapefruitsaft, zu höheren Medikamenten-Wirkspiegeln und einem höheren Risiko für Myopathien. CSE-Hemmer bewirken durch Blockade der HMG-CoA-Reduktase die Synthese von Cholesterin. Darüber hinaus wird so aber auch die Synthese anderer, aus Isopentenyl-PP aufgebaute Biomolekülen (z.B. CoenzymQ10, Selenoproteine) gehemmt. Dies kann zu zunehmender Müdigkeit und Schwächegefühl bei den betroffenen Patienten führen, da Coenzym Q10 eine wichtige Rolle in der mitochondrialen Energiegewinnung spielt.

Omega 3 Fettsäuren (EPA/DHA) haben eine stark triglyzeridsenkende Wirkung und erweitern den Effekt der CSE-Hemmer. Auch Vitamin D scheint die lipidmodulierende Statinwirkung zu verbessern und assoziierte Muskelsymptome zu lindern. Studien zufolge

bewirkt Vitamin D, in ausreichender Menge, eine Senkung des Risikos einer pAVK, Hypertonie und Arteriosklerose, sowie eine Verbesserung der Herzmuskelleistung bei Herzinsuffizienz. Eine Statintoleranz, gekoppelt mit einem Vitamin D Mangel, kann zumeist durch Vitamin D Supplementierung kompensiert werden.

Nicotinsäure ist ein Vitamin-B6-Antagonist, der zu einer Hyperhomocysteinämie führen kann.

ANTIKOAGULANTIEN

Orale Antikoagulanzen, sowie konventionelles/unfraktioniertes Heparin, erhöhen bei Langzeittherapie deutlich das Risiko eine Osteoporose zu entwickeln. Daher empfiehlt sich begleitend die regelmäßige Kontrolle der knochenwirksamen Mikronährstoffe (Vitamin D, Calcium). Werden bei einer Therapie mit Antikoagulanzen vom Dicoumarol Typ zusätzlich regelmäßig Omega 3 Fettsäuren eingenommen, kann sich der INR Wert durch die additive antikoagulative Wirkung erhöhen.

KARDIAKA

HERZGLYKOSIDE:

Die Wirkung und Toxizität von Herzglykosiden kann durch einen Mangel an Kalium verstärkt werden und so unter anderem zu Tachykardie, Herzrasen und Herzrhythmusstörungen führen. Zusätzlich eingenommene Laxantien oder Diuretika können diese Symptome noch weiter verschlimmern.

Magnesium wirkt antiarrhythmisch. Es besitzt eine membranstabilisierende Wirkung und spielt in der Erregungsleitung von Nerven- und Muskelzellen eine wichtige Rolle. Bei einem Mangel an Magnesium kommt es zu einer vermehrten Durchlässigkeit von Kalium durch Kalium-Kanäle. Dies hat Einfluss auf das Aktionspotential des Herzmuskels. Eine

unkontrollierte Selbstmedikation mit Kalium kann eine Abschwächung der Herzglykosidwirkung zur Folge haben.

Gegenüber Calcium entwickelt Magnesium eine antagonistische Wirkung, welche die Herzmuskelzellen bei ischämischen Perfusionsstörungen vor einer Calciumüberladung schützt.

Medikationsbedingt kann es unter einer Therapie mit Herzglykosiden zu einem Mangel an Thiamin (Vitamin B1) kommen. Thiamin spielt eine zentrale Rolle im Kohlenhydrat- und Energiestoffwechsel. Der Herzmuskel besitzt insgesamt den höchsten Thiamingehalt.

Bei einem Eisenmangel können die Mitochondrien weniger ATP bilden. Dieses braucht aber insbesondere der Herzmuskel zur Leistungserhaltung. Nun kann Eisen, wie auch Kardiaka, additive Effekte auf die Bioenergetik des Herzens haben. Durch zusätzliche Eisengabe kann der Bedarf an herzwirksamen Medikamenten sinken.

Dasselbe gilt auch für L-Carnitin, welches wesentlich durch Oxidation von freien Fettsäuren zur Energieversorgung des Herzmuskels beiträgt.

Auch Coenzym Q10 kann als Ferment der Atmungskette die Herzfunktion verbessern.

OSTEOPOROSEMITTEL

Bisphosphonate (z.B. Alendronsäure) stellen einen wichtigen Teil der derzeit verfügbaren Arzneimittel in der Osteoporosetherapie dar. Zudem können sie bei Morbus Paget, Knochenmetastasen solider Tumore, multiplem Myelom und der tumorinduzierten Hypercalcämie zum Einsatz kommen. Bisphosphonate können ohne eine ausreichende Vitamin D und Calciumzufuhr zu einer Hypomagnesiämie und Hypocalciämie mit sekundärem Hyperparathyreoidismus und all seinen Folgen führen. Eine Hypocalciämie wird vorallem bei einer intravenösen Bisphosphonattherapie beobachtet. Das Risiko im Rahmen dieser an Kieferknochennekrosen zu leiden, wird ebenso durch erhöhte Parathormonspiegel und einen Vitamin D Mangel während der Therapie begünstigt. Über einen ausreichenden Vitamin D und Vitamin K Status kann wiederum die

Therapiewirksamkeit verbessert werden. Gegenteilig kann es, durch eine gleichzeitige Einnahme von Mineralstoffpräparaten bzw. entsprechenden Nahrungsmitteln, zur Bildung schwer resorbierbarer Mineralstoff-Bisphosphonat Komplexe kommen. Diese können eine verminderte Resorption des Arzneimittels zur Folge haben. Ein mehrstündiger Einnahmeabstand sollte daher nach Möglichkeit eingehalten werden.

Parathormon und Vitamin D fördern die Aufnahme von Magnesium aus dem Speisebrei. Im Tierversuch zeigt sich ein Mangel an Magnesium zumeist assoziiert mit einer Hypovitaminose D. Zusätzlich kann eine Vitamin D Therapie durch Riboflavin, und in vielen Fällen auch durch Retinol, optimiert werden.

PARKINSONMITTEL

L-Dopa findet nicht nur in der Therapie des Morbus Parkinson, sondern auch beim Restless-Legs-Syndrom (RLS) seine Anwendung. Häufig ist dieses mit einem erniedrigten Eisenstatus kombiniert. Zum Teil ergibt sich sogar ein manifester Eisenmangel (Serum Ferritin). Die klinische Symptomatik scheint durch diesen stärker zum Vorschein zu kommen. Durch die Rolle als Co-Faktor der Tyrosin-Hydroxylase, spielt Eisen eine wichtige Rolle in der Synthese von Dopamin. Eine Kombination von L-Dopa mit einem Decarboxylasehemmer (Benserazid, Carbidopa), erzielt durch eine Hemmung der peripheren Decarboxylierung von L-Dopa zu Dopamin, eine erhöhte zerebrale Verfügbarkeit desselben, wodurch niedrigere Dosierungen benötigt werden und sich somit auch die peripheren vegetativen Nebenwirkungen reduzieren lassen. Vitamin B6 kann an dieser Stelle, als Coenzym von L-Aminosäure-Decarboxylasen, diese periphere Decarboxylierung von L-Dopa zu Dopamin beschleunigen und somit eine verminderte L-Dopa Verfügbarkeit an den nigrostriatalen Nervenendigungen bewirken. Die Wirksamkeit von L-Dopa kann so durch höhere Vitamin B6 Dosen erheblich beeinträchtigt werden. Öfters kann auch ein Niacinmangel unter einer L-Dopa Therapie beobachtet werden. L-Dopa kann den Vitamin B12 Plasmaspiegel senken. Eine L-Dopa Therapie birgt das Risiko einer assoziierten Hyperhomocysteinämie.

Für eine bessere orale Bioverfügbarkeit von L-Dopa, kann eine gleichzeitige Vitamin C Einnahme sorgen.

Vorsicht sei geboten bei einer gleichzeitigen Einnahme von Eisen, L-Dopa und Entacapon, da hier ein Wirksamkeitsverlust von L-Dopa riskiert wird. Ein Einnahmeabstand von Eisensalzen und anderen Mineralstoffpräparaten mit L-Dopa und/oder Entacapon sollte 2-3 Stunden betragen.

Der Bedarf an Antioxidantien (z.B. Coenzym Q10) kann durch prooxidative Effekte bei der Verstoffwechslung von L-Dopa erhöht sein. Es liegen Studien vor, die aufzeigen, dass eine Supplementierung von Coenzym Q10 (Ubiquinon) die Parkinson Symptomatik deutlich verbessern kann.

Zu proteinreichen Mahlzeiten sollte die Einnahme von L-Dopa mehrere Stunden entfernt erfolgen, da die verzweigt-kettigen Aminosäuren der Nahrung die Wirksamkeit der Therapie vermindern können.

SCHILDDRÜSENTHERAPEUTIKA

Die Bildung der Schilddrüsenhormone ist sowohl Jod-, als auch Eisenabhängig. Eisen ist ein wichtiger Bestandteil der TPO (Thyroid Peroxidase). Bei einem Mangel an Eisen zeigt sich eine Hemmung des Schilddrüsenstoffwechsels. Die Aufnahme von Eisen ist bei einer bestehenden Schilddrüsenunterfunktion verschlechtert. Eine Behandlung mit L-Thyroxin kann in ihrer Wirksamkeit durch gleichzeitige Eisengabe verbessert werden.

Es zeigt sich häufig bei Patienten mit einer Hashimoto Thyreoiditis auch eine Typ A Gastritis, welche zu einem Vitamin B12 Mangel und in weiterer Folge zu Nierenschäden führen kann. Durch die Gabe von Vitamin D mit seinen antientzündlichen, antioxidativen und immunmodulierenden Eigenschaften, kann der Stoffwechsel bei solchen Patienten zusätzlich verbessert werden. Vitamin D bewirkt eine Senkung der TPO Antikörper.

Auch Selen bewirkt eine Reduktion von TPO-AK und optimiert die Wirkung von L-Thyroxin bei einer bestehenden Autoimmunthyreoiditis. Das Schilddrüsenengewebe beinhaltet den

größten Gehalt an Selen in unserem Körper. Ein Mangel an Selen kann eine vorhandene Hypothyreose verstärken.

ZYTOSTATIKA

Das weitreichende Spektrum an, zur Therapie maligner Tumore eingesetzter, Zytostatika bringt zahlreiche, spezifische Interaktionen im Mikronährstoffhaushalt mit sich. Chemo- bzw. Strahlentherapie begleitende Nebenwirkungen stellen eine weitere Hürde für die betroffenen Patienten zur Aufrechterhaltung einer ausgewogenen Nährstoffzufuhr dar. Dabei ist die Versorgung mit immunmodulierenden und antioxidativ wirkenden Mikronährstoffen, und solchen mit geringer Speicherkapazität besonders kritisch. Einerseits kann der Mikronährstoffbedarf unter einer zytostatischen Therapie erhöht sein, auf der anderen Seite ergeben sich auch mögliche Ansätze zu einer Supportivtherapie und Verbesserung im Nebenwirkungsmanagement.

GICHTMITTEL

Unter der Einnahme von Allopurinol zeigt sich eine mögliche Akkumulation von Eisen in der Leber bei zusätzlicher Einnahme von Eisenpräparaten. Dadurch ergibt sich ein erhöhtes Risiko für Leberzellschäden.

Unter einer Therapie mit Nicotinsäure können erhöhte Harnsäurespiegel im Blut dokumentiert werden. Nicotinsäure und Harnsäure konkurrieren um den gleichen Ausscheidungsmechanismus in der Niere. Die Wirksamkeit von Harnsäuresenkern oder Urikostatika kann somit beeinträchtigt werden.

ANTIDEPRESSIVA

Unter einer Therapie mit Antidepressiva sollte dem Folsäure und Vitamin B12 Status besondere Aufmerksamkeit entgegengebracht werden, da beide Vitamine an der Regulation und Synthese von Neurotransmittern beteiligt sind. Durch eine additive Gabe von Folsäure, kann ein besserer und schnellerer Erfolg der antidepressiven Therapie mit SSRI verzeichnet werden. Zudem ergibt sich eine Reduktion der benötigten Menge an synthetischen Antidepressiva und eine höhere Responderrate auf trizyklische Antidepressiva, wenn diese mit SAM (S-Adenosylmethionin), Folsäure und Vitamin B12 kombiniert werden.

Arzneimittelgruppe	Arzneistoff	Betroffene Mikronährstoffe
Analgetika	Acetylsalicylsäure	Vitamin C, Eisen, Folsäure
Antazida und Säureblocker	Al-/Mg-Antazida (z. B. Magaldrat)	Eisen, Zink, Calcium, Phosphat, Folsäure, Vitamin B ₁₂
	Natrium(hydrogen)carbonat	Vitamin B ₁₂ , Folsäure
	H ₂ -Rezeptorantagonisten (z. B. Ranitidin)	Vitamin B ₁₂ , Folsäure
	Protonenpumpenhemmer (z. B. Omeprazol)	Vitamin B ₁₂ , Folsäure, Magnesium, Vitamin D, Calcium, Zink, Eisen
Antibiotika	Tetracycline	Vitamin K, Biotin, Vitamin C, Calcium
Antidiabetika, orale	Metformin	Folsäure, Vitamin B ₁₂
Antihypertonika	Captopril	Zink
Antirheumatika	Methotrexat	Folsäure
	Sulfasalazin	Folsäure
Corticosteroide	Prednisolon, Dexamethason, etc.	Vitamin D, Calcium, Vitamin C
Diuretika	Hydrochlorothiazid	Magnesium, Kalium, Folsäure, Zink, Vitamin B ₁
	Furosemid	Magnesium, Kalium, Folsäure, Vitamin B ₁ , Calcium,
Gichtmittel	Colchicin	Vitamin B ₁₂
Kardiaka	Digitoxin, Digoxin	Magnesium, Vitamin B ₁
Laxanzien	Bisacodyl	Kalium, Calcium Folsäure
Lipid- und Cholesterinsenker	Colestyramin	Vitamin A, D, E, K, Carotinoide, Vitamin B ₁₂
	Statine (z. B. Lovastatin)	Coenzym Q ₁₀ , Selen (?)
Psychopharmaka	Amitriptylin, Imipramin	Riboflavin, Coenzym Q ₁₀
Zytostatika	5-Fluorouracil	Vitamin B ₁
	Carboplatin, Cisplatin, Ifosfamid	L-Carnitin, L-Glutathion, Selen, Vitamin D
	Cyclophosphamid	L-Glutathion, Vitamin D, Selen
	Methotrexat, Pemetrexed	Folsäure, Vitamin B ₁₂
	Taxane (z. B. Paclitaxel)	Vitamin D, L-Carnithin, Omega-3-Fettsäuren

ABBILDUNG 8: IM ALTER HÄUFIG EINGESETZTE ARZNEIMITTEL (AUSWAHL) UND POTENTIELLE STÖRUNGEN DES MIKRONÄHRSTOFFHAUSHALTS (GRÖBER, 2018)

SCHLUSSFOLGERUNG UND ZUSAMMENFASSUNG

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass der Ernährungs- und Mikronährstoffstatus einen der größten Einflussparameter auf die Lebensqualität des älteren Menschen darstellt. Störungen die hier auftreten, geben sich nur selten durch manifeste Symptome zu erkennen. Vielmehr imponieren sie oft durch unspezifische Befindlichkeitsstörungen. Latente Mangelzustände können jedoch rasch in einen klinisch manifesten Mangel übergehen, wenn der Organismus größeren Belastungen (z. B. grippaler Infekt, physischer und psychischer Stress, Medikation) ausgesetzt ist. Besonders ältere Personen stellen auf Grund multipler Umstände eine Risikogruppe für das Auftreten von Arzneimittel/Mikronährstoff Interaktionen dar. Die Gabe eines Arzneimittels zur Beseitigung eines pathologischen Zustandes im menschlichen Organismus ist ohne die parallele Beeinflussung anderer Körper- und Stoffwechselfunktionen fast nie möglich. Manche Wechselwirkungen können für den Patienten auch von Nutzen sein. Im klinischen Alltag sind unerwünschte Arzneimittelwechselwirkungen jedoch wesentlich häufiger der Fall.

Kritische Mikronährstoffe im Alter sind hauptsächlich die Vitamine C, D, B12, Folsäure, B1, B6, Niacin/-amid, Coenzym Q10 und Vitamin A. Zusätzlich sind die Mineralstoffe Calcium, Magnesium und Kalium, sowie die Spurenelemente Eisen, Selen, Zink, Iod und Kupfer am häufigsten betroffen. Bei jedem Patienten dieser Risikogruppe sollte daher der Mikronährstoffstatus erhoben werden und eine entsprechende Therapie erfolgen. Da es bei jedem Patienten zu einer individuellen Arzneimittelwirkung auf Grund intrinsischer und extrinsischer Faktoren kommt und somit eine jeweilige Manifestation der Interaktionen immer fraglich ist, muss auch die Therapie (Supplementierung, Wirkstoffwechsel, Ernährungsadaptation etc.) immer persönlich auf den Patienten angepasst werden.

Es lohnt sich mögliche Arzneimittel/Mikronährstoff Interaktionen in der alltäglichen Praxis, so gut es geht, zu erheben und als eventuelle Ursache pathologischer Laborbefunde und klinischer Symptome in Erwägung zu ziehen. Nur so erhält der Patient die Chance auf eine bestmögliche Behandlung.

LITERATUR

- AGES, 2014. Wissenschaftliche Aufbereitung für Empfehlungen „Ernährung im Alter in verschiedenen Lebenssituationen“.
- Burgerstein U, Schurgast H, Zimmermann M, 2018. Handbuch Nährstoffe. TRIAS; 13. Edition, Stuttgart.
- Daten & Fakten Arzneimittel und Gesundheitswesen in Österreich, 2020.
- DGE - ÖGE - SGE; Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V., 2019. D-A-C-H-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Deutsche Ges. f. Ernährung, Bonn.
- Gröber U, 2018. Arzneimittel und Mikronährstoffe, Medikationsorientierte Supplementierung, 4. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Gröber U, Kisters K, 2017. Arzneimittel als Mikronährstoff-Räuber, 2. aktualisierte und erweiterte Auflage,. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart.
- Haen E, 2003. Veränderungen der Wirksamkeit von Arzneimitteln im Alter. 1. Jahrgang Arzneimitteltherapie.
- Hudson L, Boullata J, 2012. Drug–Nutrient Interactions: A Broad View with Implications for Practice Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics.
<https://doi.org/10.1016/j.jada.2011.09.002>
- Mamolo M, Scherbov S, 2010. Population Projections for Forty-Four European Countries; The Ongoing Population Ageing.
- Medikamente im Alter: Welche Wirkstoffe sind ungeeignet?, 2017 (unveränderter Nachdruck von 2012). Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) Referat Gesundheitsforschung 11055 Berlin
- Morin L, 2017. Polypharmazie am Lebensende. Geriatr Rep. <https://doi.org/10.1007/s42090-017-0010-1>

- Nilsson S, Takkinen S, Johansson B, Dotevall G, Melander A, Berg S, McClearn G, 2004. Laxative treatment elevates plasma homocysteine: a study on a population-based Swedish sample of old people European Journal of Clinical Pharmacology volume, 45–49. <https://doi.org/10.1007/s00228-003-0721-0>.
- Pirlich M, Schutz T, Norman K et al. The German hospital malnutrition study. Clin Nutr 2006; 25: 563 – 572
- Ruscin J, Linnebur S, 2018. Pharmakokinetik bei <https://www.msmanuals.com/de/profi/geriatrie/pharmakotherapie-bei-aelteren/pharmakokinetik-bei-aelteren>
- Rust P, Hasenegger V, König J, 2017. Österreichischer Ernährungsbericht.
- Schuchardt J, Hahn A, 2011. Bedeutung der Spurenelemente Chrom, Mangan und Molybdän in der Ernährung des Menschen. Neuhausen Rosenfluh Publikationen Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin.
- Statistik Austria, 2019. Ergebnisse im Überblick: Medikamentenkonsum.
- Steinman M, Hanlon J, 2010. Managing medications in clinically complex elders: “There’s got to be a happy medium” 304(14):1592-601. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.1482>.
- Stiefelhagen P, 2017. Welche Analgetika sind bei älteren Patienten geeignet? Geriatr Rep 12, 35. <https://doi.org/doi.org/10.1007/s42090-017-0021-y>
- Zeyfang A, Bahrmann A, Wernecke J, 2017. Praxisempfehlung der Deutschen Diabetesgesellschaft: Diabetes mellitus im Alter. Diabetologie. <https://doi.org/10.1055/s-0043-116005>.

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

<i>ABBILDUNG 1:KRITISCHE MIKRONÄHRSTOFFE IM ALTER (GRÖBER, 2018)</i>	5
<i>ABBILDUNG 2:RISIKOFAKTOREN UND URSACHEN FÜR EINEN MIKRONÄHRSTOFFMANGEL IM ALTER (GRÖBER 2018)</i>	5
<i>ABBILDUNG 3:RISIKOFAKTOREN UND URSACHEN FÜR EINEN MIKRONÄHRSTOFFMANGEL IM ALTER (GRÖBER 2018)</i>	6
<i>ABBILDUNG 4: RISIKOFAKTOREN UND URSACHEN FÜR EINEN MIKRONÄHRSTOFFMANGEL IM ALTER (GRÖBER 2018)</i>	7
<i>ABBILDUNG 5:ERKRANKUNGEN MIT EINEM ERHÖHTEN BEDARF AN MIKRONÄHRSTOFFEN (AUSWAHL) (GRÖBER,2018)</i>	7
<i>ABBILDUNG 6:SYMPTOME EINER UNZUREICHENDEN MIKRONÄHRSTOFFVERSORGUNG IM ALTER (GRÖBER,2018)</i>	8
<i>ABBILDUNG 7:STÖRUNGEN DES MIKRONÄHRSTOFFSTATUS DURCH ARZNEIMITTEL (GRÖBER,2018)</i>	15
<i>ABBILDUNG 8:IM ALTER HÄUFIG EINGESETZTE ARZNEIMITTEL (AUSWAHL) UND POTENTIELLE STÖRUNGEN DES MIKRONÄHRSTOFFHAUSHALTS(GRÖBER,2018)</i>	36