

Suplementy diety. Część III. Interakcje suplementów diety z lekami

Dietary supplements. Part III. Interaction between dietary supplements and drugs

HALINA BOJAROWICZ^{1/}, PAULINA DŹWIGULSKA^{2/}

^{1/} Pracownia Technologii i Formy Kosmetyku, Katedra Technologii Postaci Leku, Wydział Farmaceutyczny Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

^{2/} absolwentka Wydziału Farmaceutycznego Collegium Medicum, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Suplementy diety mogą zmieniać działanie stosowanych leków – m.in. poprzez zmniejszenie wchłaniania oraz zwiększenie ich wydalania lub zaburzenie metabolizmu. Może wystąpić wiele działań niepożądanych związanych z jednoczesnym przyjmowaniem suplementów i produktów leczniczych. Dlatego bardzo ważne jest, aby przed zastosowaniem jakiegokolwiek suplementu diety pacjent skonsultował się z lekarzem lub farmaceutą, czy w danym przypadku nie występują żadne przeciwwskazania.

Słowa kluczowe: suplementy diety, witaminy, składniki mineralne, interakcje z lekami, działania niepożądane

Dietary supplements can change working scheme of applied medicinal products through decrease in their absorption, increase of their excretion or disruption of metabolism. Many adverse events can occur due to simultaneous application of dietary supplements and medicinal products. Therefore it is very important that patients consult a doctor or a pharmacist before the application of any dietary supplement if no contraindications exist.

Key words: dietary supplements, vitamins, minerals, interaction with drugs, adverse events

© Hygeia Public Health 2012, 47(4): 442-447

www.h-ph.pl

Nadesłano: 15.09.2012

Zakwalifikowano do druku: 14.10.2012

Adres do korespondencji / Address for correspondence

dr n. farm. Halina Bojarowicz
Pracownia Technologii i Formy Kosmetyku, Wydział Farmaceutyczny Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, UMK w Toruniu
ul. Jagiellońska 15, 85-067 Bydgoszcz
tel. 52 585 34 38, e-mail: hbojarowicz@cm.umk.pl

Opakowania suplementów diety nie zawierają informacji o działaniach niepożądanych, przeciwwskazaniach, a tym bardziej interakcjach, jakie mogą wystąpić podczas stosowania danego specyficznego środka spożywczego z lekami przepisywanymi na receptę lub dostępnymi bez recepty. Nieprawidłowy proces leczenia, zwiększone ryzyko wystąpienia działań niepożądanych – to możliwe konsekwencje równoległego stosowania suplementów diety. Zwykle brakuje w takich przypadkach odpowiedniej konsultacji z lekarzem lub farmaceutą. W wielu sytuacjach pacjent nie podaje informacji dotyczących przyjmowania jakichkolwiek suplementów diety, uważając je za nieistotne. Jednocześnie powszechna dostępność tak różnorodnych suplementów, które są prezentowane w superlatywach, sprawia, że są chętnie nabywane w przekonaniu o ich właściwościach wzmacniających. Ich przyjmowane bywa nieuzasadnione lub są stosowane w zbyt dużych ilościach, co może być niebezpieczne dla zdrowia, w szczególności gdy towarzyszą określonej terapii.

Suplementy diety mogą zmieniać działanie stosowanych leków, np. poprzez zmniejszenie wchłaniania antybiotyków, leków przeciwdrgawkowych, preparatów kardiologicznych i wielu innych, a także zwiększenie ich wydalania lub zaburzenie metabolizmu oraz wystąpienie wielu innych działań niepożądanych.

W niniejszej pracy przedstawiono interakcje dotyczące wybranych suplementów diety.

Interakcje między preparatami roślinnymi a lekami

Interakcje pomiędzy preparatami roślinnymi a lekami występują z uwagi na obecność wielu związków czynnych, takich jak: flawonoidy, furanokumaryny, alkaloidy, terpeny, glikozydy, antocyjany, katechiny, saponiny, antrachinony i innych. Związki te mogą konkurować z określoną substancją leczniczą o miejsce wiązania z receptorem. Niektóre produkty wspomagające odchudzanie zawierają substancje,

które zwiększają perystaltykę jelit, przez co mogą zmniejszyć wchłanianie wielu leków. Również rośliny lecznicze zawierające śluzę (Len zwyczajny, Prawoślaz lekarski, Babka lancetowata) ograniczają dostęp leku do śluzówki jelita i przez to osłabiają jego wchłanianie. Do interakcji także może dojść, kiedy niektóre składniki roślinne oddziałują na metabolizm substancji leczniczych, powodując obniżenie lub zwiększenie stężenia leku we krwi i tym samym zmianę efektywności farmakoterapii [1].

Miłorząb japoński (*Ginkgo biloba*)

Stosowanie *Ginkgo biloba* powinno być ograniczone podczas przyjmowania leków przeciwzakrzepowych, takich jak warfaryna czy acenokumarol, ponieważ może dojść do hamowania płytkowego czynnika krzepnięcia oraz spontanicznych krwawień. Samoistne krwawienia występują również podczas jednoczesnego stosowania aspiryny (kwasu acetylosalicylowego). Przy zażywaniu diuretyków może wystąpić nagłe podwyższenie ciśnienia krwi. *Ginkgo biloba* wzmacnia działanie leków przeciwdepresyjnych, takich jak fenelzyna, tranilcypromina, trazodon, powodując zwiększone ryzyko działań niepożądanych, nawet stan śpiączki. Przy jednoczesnym i długotrwałym przyjmowaniu *Ginkgo biloba* wraz z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, np. ibuprofenem, diklofenakiem czy ketoprofenem, może dojść do nasilenia działania drażniącego na błony śluzowe żołądka, co w ostateczności powoduje wystąpienie wrzodów żołądka oraz krwawienia z przewodu pokarmowego. Natomiast leki stosowane w chorobie wrzodowej żołądka, takie jak omeprazol, wykazują zmniejszone działanie w obecności *Ginkgo biloba* [1-4].

Dziurawiec zwyczajny (*Hypericum perforatum*, St. John's wort)

Od dawna uważano, że stosowanie *Hypericum perforatum* w leczeniu umiarkowanej depresji klinicznej jest bardziej bezpieczne w porównaniu z konwencjonalnymi środkami farmaceutycznymi. Dziurawiec jest silnym inhibitorem wychwytu neuroprzekazników; serotoniny, noradrenaliny i dopaminy, odgrywających ogromną rolę w kontroli nastroju. Dlatego nie należy stosować równocześnie ziela dziurawca z inhibitorami zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRI), takich jak fluoksetyna, czy trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (jak imipramina), które również hamują wychwyt zwrotny serotoniny. Wówczas istnieje ryzyko wystąpienia „zespołu serotoninowego”, który objawia się m.in. niepokojem, bólami mięśniowymi, bólami głowy, poceniem się, dreszczami, może dojść do cięższego zatrucia objawiającego się drgawkami i śpiączką [5].

Ziele dziurawca zmniejsza działanie leków przeciwwirusowych (sakwinawiru i indinawiru) oraz leków rozszerzających oskrzela (teofiliny, digoksyny,

amitryptyliny i cyklosporyny). Przy równoczesnym stosowaniu *Hypericum perforatum* wraz z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (np. piroksykamem) może dojść do wzrostu fotowrażliwości. Ponadto dziurawiec nasila działanie barbituranów, np. fenobarbitalu (luminalu), należącego do leków przeciwdrgawkowych i uspakajających oraz zwiększa ryzyko wystąpienia działań niepożądanych [1,3].

Jednoczesne stosowanie *Hypericum perforatum* oraz leków przeciwzakrzepowych (warfaryny lub acenokumarolu) prowadzi do zmniejszenia działania terapeutycznego tych preparatów [2].

Kava kava (*Piper methysticum*)

Kava stosowana jest od wieków ze względu na działanie uspakajające i przeciwłękowe. Jej aktywność związana jest z obecnością wielu związków czynnych z grupy kawalaktanów, które wchodzi w interakcje z niektórymi lekami. *Piper methysticum* potęguje działanie leków uspakajających i przeciwdepresyjnych, takich jak diazepam, nitrazepam, fenobarbital, alprazolam, fluoksetyna, amitryptylina, klomipramina, przez co zwiększa się ryzyko wystąpienia działań niepożądanych. Zmniejsza natomiast skuteczność leków stosowanych w chorobie Parkinsona (lewodopy) [3,5].

Czosnek (*Allium Sativum*)

Czosnek bardzo często stosowany jest w celu obniżenia poziomu cholesterolu i ciśnienia krwi, opóźnienia procesów miażdżycowych oraz poprawy krążenia. Jednoczesne stosowanie *Allium sativum* wraz z warfaryną i acenokumarolem zwiększa działanie przeciwzakrzepowe tych leków, może również prowadzić do samoistnych krwawień i wydłużenia czasu krwawienia. Ponadto zmniejsza działanie leku przeciwwirusowego, sakwinawiru, oraz może zwiększyć ryzyko uszkodzenia wątroby podczas stosowania leków przeciwgorączkowych, szczególnie paracetamolu [1-3, 6].

Żeń-szeń (*Panax ginseng*)

Żeń-szeń zwiększa witalność, korzystnie wpływa na funkcje poznawcze, sprawność fizyczną oraz seksualną. Ponadto poprawia funkcjonowanie układu immunologicznego, obniża poziom glukozy we krwi, pomaga w redukcji nadwagi.

Panax ginseng wykazuje szczególny wpływ na leki przeciwdepresyjne, inhibitory monoaminoooksydazy (fenelzyna, tranilcypromina i moklobemid), nasilając ich działanie, co może powodować wzrost stymulacji psychoaktywnej, a także wystąpienie symptomów grypopodobnych (bezsenna, dreszcze, bóle głowy).

Interakcja preparatów zawierających *Panax ginseng* ze stymulatorami centralnego systemu nerwowego, takimi jak kofeina, amfetamina, czy sybutramina, prowadzi do nasilenia działania tych leków, wywołu-

jąc objawy pobudzenia, pocenia się i nieregularnego rytmu serca. Ponadto żeń-szeń podwyższa ciśnienie tętnicze oraz niweluje działanie leków przeciwnadciśnieniowych, np. amlodipiny, diltiazemu, enalaprylu, kaptoprylu.

Żeń-szeń może zwiększyć działanie leków przeciw cukrzycowych: insuliny, metforminy, akarbozy oraz pochodnych sulfonilomocznika – poprzez nasilenie działania hipoglikemizującego. Wobec środków przeciwwątrobowych (acenokumarolu i warfaryny) zachowuje się jak antagonistą tych leków, czyli obniża ich stężenie we krwi. Ponadto *Panax ginseng* może zmniejszać stężenie alkoholu w osoczu krwi nawet o 30% [1-3, 7-8].

Aloes zwyczajny (*Aloe vera*, *Aloe barbadensis*)

Poza toksycznym wpływem aloesu na wartości enzymatyczne wątroby i możliwością wywołania toksycznego zapalenia wątroby oraz innych potencjalnych działań niepożądanych, roślina ta wchodzi w interakcje z niektórymi produktami leczniczymi. Równoczesne stosowanie aloesu i glikozydów nasercowych, np. digoksyny lub metyldigoksyny, prowadzi do nasilonego działania glikozydów; może wystąpić zwiększona siła skurczów serca, ale zmniejszona ich częstość. Podczas jednoczesnego przyjmowania *Aloe vera* z lekami przeciwartmicznymi (werapamil) wzrasta wydalanie potasu, co zwiększa ryzyko działań niepożądanych, takich jak hipotensja, zaczerwienienie twarzy, zawroty głowy, obrzęki. Gdy stosowany jest aloes i leki moczopędne (np. furosemid, i hydrochlorotiazyd), wzrasta ryzyko hipokalemii, hipomagnezemu, hipokalcemii, zaburzeń słuchu, reakcji alergicznych [9, 10].

Kozłek lekarski (*Valeriana officinalis*)

Kozłek lekarski jest łagodnym środkiem uspakajającym i ułatwiającym zasypianie. Jednoczesne stosowanie *Valeriana officinalis* z lekami przeciwdrgawkowymi i uspakajającymi (np. barbituranami) powoduje wzmożenie działania tych leków, czyli nasilenie działania uspakajającego oraz zwiększenie ryzyka działań niepożądanych, m.in. niewydolności serca [10-11].

Jednoczesne podawanie leków przeciwdepresyjnych (np. fluoksetyny, amitryptyliny, klomipaminy, doksepiny) z *Valeriana officinalis* wzmacnia działanie tych leków oraz zwiększa ryzyko działań niepożądanych, takich jak zapaarcia, osłabienie, nudności, wymioty, przyrost masy ciała, a także przyspieszenie czynności serca i wiele innych. Analogiczna reakcja występuje pomiędzy *Valeriana officinalis* i lekami przeciwłękowymi (alprazolamem, diazepamem, buspiro-nem). Równoczesne stosowanie *Valeriana officinalis* i haloperidolu (leku neuroleptycznego o silnym działaniu przeciwpyschotycznym) może prowadzić do wystąpienia negatywnych interakcji, powodu-

jących uszkodzenie wątroby poprzez wytwarzanie toksycznych metabolitów. Z kolei leki przeciwbólowe, β -blokerzy oraz znieczulające miejscowo oddziałują z kozłkiem lekarskim, co potęguje uspokajające działanie tego zioła [10, 12].

Błonnik pokarmowy

Błonnik pokarmowy przyspiesza perystaltykę jelit, co zapobiega zaporciom. Poprzez takie działanie może zmniejszyć wchłanianie niektórych leków, co skutkuje brakiem działania terapeutycznego.

Błonnik wchodzi w interakcje z lekami działającymi na układ nerwowy, m.in. znacznie zmniejsza stężenie litu we krwi (nawet do 50%). Obniża także wchłanianie trójpięściennych leków przeciwdepresyjnych (amitryptylina, imipramina, doxepina).

Stosowanie błonnika korzystnie wpływa na leczenie lewodopą choroby Parkinsona. Wykazano, iż dochodzi wówczas do zwiększenia stężenia tej substancji we krwi, ponieważ zwiększa się absorpcja leku poprzez skrócone opróżnianie żołądka i zwiększoną motorykę przewodu pokarmowego. Częstym zaburzeniem układu autonomicznego u chorych na Parkinsona są zapaarcia – z tego powodu zaleca się stosowanie błonnika [13-14].

Stosowanie błonnika wraz z lekami hipoglikemizującymi nie wpływa znacząco na ich działanie. Jednak wykazano, że błonnik może opóźnić i zmniejszać wchłanianie tych leków. Inaczej dzieje się z lekami obniżającymi poziom cholesterolu; jednoczesne ich stosowanie z błonnikiem powoduje znaczne obniżenie poziomu lipidów. Takie działanie umożliwia zmniejszenie dawek leku i tym samym ograniczenie działań niepożądanych [13, 15].

Stosowanie digoksyny lub metyldigoksyny w leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego wraz z błonnikiem powoduje zmniejszenie wchłaniania leków. Może wówczas wystąpić niewydolność krążenia, zaburzenia rytmu serca oraz powikłania zatorowe [13].

Substancje pozyskiwane z grejfrutów – flawonoidy i furanokumaryny

Związki występujące w grejfrutach to głównie flawonoidy (naringenina, kwercetyna, kampferol) oraz furanokumaryny (6,7-dihydroksybergamotyna), które wchodzi w interakcje z różnymi produktami leczniczymi. Wymienione związki są metabolizowane przez enzymy cytochromu P-450 CYP3A4 w wątrobie i jelicie cienkim, czyli są odpowiedzialne za blokowanie tej grupy enzymów. Poprzez takie działanie mogą zaburzać metabolizm określonych leków w wątrobie lub jelicie cienkim, przez co powodują wzrost ich stężenia we krwi, co może prowadzić do zatrucia [16-19].

Blokery kanału wapniowego stosowane są w leczeniu nadciśnienia tętniczego oraz innych chorób układu krążenia i metabolizowane są przez enzym CYP3A4. Przyjmowanie soku grejpfrutowego, owoców grejpfruta, bądź preparatów zawierających flawonoidy lub furanokumaryny wraz z tymi lekami hamuje ich metabolizm w ścianie jelita, przez co może wystąpić znaczne obniżenie ciśnienia krwi oraz bóle głowy [16-17].

Jednoczesne stosowanie soku z grejpfrutów i leków przeciwhistaminowych jest stanowczo przeciwwskazane, ponieważ może zwiększyć ryzyko groźnych zaburzeń rytmu serca. Związki zawarte w soku grejpfrutowym znacząco wydłużają czas osiągnięcia maksymalnego stężenia niektórych antybiotyków we krwi, ale nie wpływają na inne parametry farmakokinetyczne. Składniki grejpfruta wykazują silne oddziaływanie na statyny, ponieważ hamują metabolizm i zwiększają ich stężenie we krwi, co może doprowadzić do uszkodzenia mięśni lub wątroby [16-18].

Przyjmowanie substancji czynnych, pozyskiwanych z grejpfruta, wraz z lekami stosowanymi po przeszczepie narządów (cyklosporynami) zwiększa ich poziom we krwi, co może doprowadzić do drastycznego wzrostu ciśnienia krwi wraz z napadami drgawek [16].

Aby zapobiec interakcjom, zaleca się, aby nie spożywać grejpfrutów przez ok. 4 godziny przed i 4 godziny po przyjęciu leku. Także niektóre gatunki pomarańczy mogą wykazywać podobne działanie.

Interakcje między suplementami witaminowymi a lekami

Interakcje suplementów witaminowych z lekami występują bardzo często. Powszechne jest bowiem przekonanie, że suplementy diety są w pełni bezpieczne, natomiast niewielka jest wiedza na temat ich negatywnego działania przy równoczesnym stosowaniu leków.

Witamina B₃ (niacyna)

Niacyna jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania mózgu, a jej niedobór może prowadzić do schizofrenii lub depresji. Badania wykazały, że wpływa na obniżenie złego cholesterolu, a także jest skuteczna przy wysokim poziomie triacylogliceroli [20]. Informacje dotyczące łącznego stosowania niacyny oraz leków obniżających stężenie cholesterolu we krwi z grupy statyn (np. lowastatyny) wciąż są niepełne; wykazano jednak, że można uzyskać lepszy efekt terapeutyczny [21].

Stwierdzono występowanie interakcji niacyny z lekami przeciwgruźliczymi, głównie gryzeofulwiną, która powoduje zwiększenie biodostępności oraz ryzyko działań niepożądanych. Mogą wystąpić zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zmiany w obrazie krwi, uszkodzenia wątroby i nerek oraz objawy uczuleniowe [1, 10].

Witamina B₆ (pirydoksyna)

Witamina B₆ bierze udział w przemianie białek i aminokwasów. Ważna jest jej rola także w metabolizmie długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz fosfolipidów. Zmienność składu kwasów tłuszczowych w organizmie jest związana z niedoborem tej witaminy.

Wykazano, że pirydoksyna jest skutecznym antidotum stosowanym podczas zatruc izoniazidem. Stosowanie tego leku przeciw gruźlicy wpływa na metabolizm pirydoksyny, prowadząc do niedoborów witaminy B₆, wówczas należy ją przyjmować w dużych dawkach.

Równoczesne stosowanie z pirydoksyną leków przeciwdrgawkowych i uspakajających z grupy barbituranów (np. fenobarbitalu) zmniejsza skuteczność tych leków. Analogiczne reakcje mogą wystąpić podczas przyjmowania lewodopy w chorobie Parkinsona [22-24].

Kwas foliowy (witamina B₉)

Kwas foliowy obniża stężenie fenytoiny we krwi, co może prowadzić do zmniejszenia skuteczności leku. Także fenytoina obniża poziom kwasu foliowego w surowicy krwi, dlatego podczas leczenia fenytoiną zaleca się badanie poziomu folianów (co 6 miesięcy). Jeżeli zachodzi konieczność, należy przyjmować kwas foliowy [1,25-26].

Witamina C (kwas askorbinowy)

Witamina C wspomaga układ immunologiczny poprzez pobudzenie wzrostu i sprawności komórek odpornościowych typu T i B oraz innych białych ciałek krwi. Łagodzi objawy przeziębienia i skraca czas choroby, zwiększa również odporność organizmu na choroby zakaźne. Obniża poziom cholesterolu, przyspiesza gojenie się ran, bierze udział w tworzeniu kolagenu, chrząstki i kości oraz jest aktywatorem wielu enzymów. Kwas askorbinowy zwiększa wchłanianie żelaza i manganu, a także zmniejsza toksyczność selenu, miedzi, wanadu, kobaltu i rtęci.

Wykazano, że łączne stosowanie kwasu askorbinoowego (ok. 200 mg/dobę) i kwasu acetylosalicylowego znacznie zmniejsza skutki udaru mózgu związanego z peroksydacją lipidów [27-28].

Witamina E (tokoferol)

Wykazano, że dożylnie stosowanie żelaza w niedokrwistości u pacjentów poddawanych hemodializie, może doprowadzić do peroksydacji lipidów. Witamina E chroni wielonienasycone kwasy tłuszczowe przed utlenieniem i z tego względu należy ją stosować podczas leczenia żelazem.

Występują sprzeczne informacje dotyczące wpływu witaminy E na leki przeciwzakrzepowe. Niektóre

z nich dotyczą zwiększenia działania tych leków i ryzyka niebezpiecznych powikłań krwotocznych; witamina E zmniejsza lepkość krwi.

Podczas równoczesnego stosowania witaminy E oraz leków przeciwgrzybiczych (np. gryzeofulwiny) spowolnieniu ulega metabolizm leku, a w konsekwencji wzrasta jego stężenie we krwi oraz ryzyko działań niepożądanych. Mogą wystąpić zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zmiany w obrazie krwi, uszkodzenie wątroby i nerek, objawy neurologiczne oraz uczuleniowe [10, 29-30].

Interakcje między składnikami mineralnymi a lekami

Wiele składników mineralnych stosowanych łącznie z antybiotykami powoduje obniżenie absorpcji i tym samym zmniejszenie działania tych leków, co może doprowadzić do dalszych powikłań. Z tego względu należy skonsultować się z lekarzem lub farmaceutą, czy dany suplement diety można przyjmować łącznie ze stosowanym lekiem.

Magnez

Powszechna jest obecnie wiedza o niedoborach magnezu wywołanych przez stres i o dostępnych suplementach diety. Jednak stosowanie magnezu z innymi lekami może niekorzystnie wpłynąć na ich wchłanianie czy metabolizm. Jednoczesne stosowanie suplementów magnezowych i leków przeciwnadciśnieniowych (np. kaptoprylu) doprowadza do zmniejszenia działania leku poprzez obniżenie biodostępności. Wykazano, że magnez znacząco obniża wchłanianie żelaza, co może prowadzić do anemii.

Wiele składników mineralnych obniża absorpcję leków przeciwbakteryjnych, w tym również magnez, który zmniejsza ich działanie poprzez tworzenie trudnorozpuszczalnych kompleksów. Magnez zmniejsza działanie leków przeciwzakrzepowych (np. tyklopidyny), przeciwgrzybiczych (ketokonazolu), przeciwpsychotycznych i przeciwłękowych (chloropromazyna, klonazepam) oraz glikozydów nasercowych (digoksyny, metylodigoksyny), które jednocześnie zwiększają siłę skurczu mięśnia sercowego i obniżają częstość tego skurczu [1, 31-32].

Jednoczesne stosowanie suplementów magnezowych i leków rozszerzających oskrzela (takich jak teofilina), czy lewodopy w chorobie Parkinsona, zwiększa działanie leków, doprowadzając do wystąpienia skutków niepożądanych, takich jak nudności, wymioty, bóle głowy, rozdrażnienie, bezsenność, drżenie mięśniowe, spadek ciśnienia krwi, zaburzenia pracy serca i wiele innych. Natomiast związki wapnia zmniejszają wchłanianie magnezu, a leki moczopędne nasilają jego wydalanie [10, 33].

Wapń

Podczas stosowania suplementów wapnia oraz leków blokujących kanały wapniowe (np. werapamilu) w leczeniu nadciśnienia należy regularnie kontrolować ciśnienie krwi. Mineral ten może zmniejszać działanie leku. Jeżeli leki blokujące kanały wapniowe stosowane są u pacjentów z dusznicą bolesną lub z zaburzeniami rytmu serca, a u których nie stwierdza się nadciśnienia tętniczego; wówczas zaleca się równoczesne przyjmowanie wapnia, aby zapobiec niepożądanemu obniżeniu ciśnienia tętniczego.

Jak większość składników mineralnych, także wapń obniża absorpcję i zmniejsza działanie większości antybiotyków, m.in. tetracyklin i fluorochinolonów, stosowanych w zakażeniach dróg oddechowych i moczowych. Obniżenie stężenia antybiotyku we krwi może sięgać nawet 50%, co w konsekwencji powoduje brak skuteczności leczenia. Należy zauważyć, że nawet niewielkie ilości mleka w kawie lub herbacie mogą znacznie obniżyć biodostępność, np. tetracyklin.

Jony wapnia mogą powodować wzrost toksyczności glikozydów nasercowych (digoksyny i metylodigoksyny) stosowanych w zaburzeniach rytmu serca [1, 34].

Żelazo

Żelazo zmniejsza działanie leków przeciwbakteryjnych, takich jak tetracykliny. Podobnie wpływa na wchłanianie leków stosowanych w chorobie Parkinsona oraz preparatów obniżających ciśnienie krwi (np. kaptoprylu). Leki stosowane w schorzeniach kości, bisfosfoniany, posiadają zdolność wiązania wapnia oraz żelaza powodując obniżenie absorpcji leku. Dlatego po przyjęciu leku nie należy spożywać pokarmu bogatego w wapń oraz preparatów zawierających jony wapnia i żelaza (także leków zobojętniających kwas solny soku żołądkowego) [31, 35].

Podsumowanie

Suplementy diety są obecnie powszechnie stosowane i kojarzone ze zdrowym stylem życia. Uważane są za środki w pełni bezpieczne, które należy przyjmować, aby zyskać pełnię zdrowia. Takie przekonanie jest zwykle związane z brakiem pełnej wiedzy dotyczącej suplementów oraz ich wpływu na organizm.

Jednoczesne przyjmowanie leków, przepisanych przez lekarza lub przyjmowanych bez recepty, oraz suplementów diety może spowodować działania niepożądane, prowadzące nawet do groźnych powikłań. Wiele suplementów powoduje zwiększenie lub zmniejszenie działania przyjmowanych równolegle produktów leczniczych. Dlatego podczas terapii przed zastosowaniem jakiegokolwiek suplementu diety należy skonsultować się z lekarzem lub farmaceutą, czy nie występują żadne przeciwwskazania.

Opakowania suplementów diety powinny zawierać rzetelne informacje na temat przeciwwskazań do stosowania, możliwych interakcji z lekami oraz ewentualnej konieczności konsultacji z lekarzem. Za-

pewnienie bezpieczeństwa stosowania suplementów diety należy do obowiązków producentów. Przepisy prawa winny wskazywać jednoznacznie na konieczność zamieszczania wszystkich istotnych informacji.

Piśmiennictwo / References

1. Jarosz M. Suplementy diety a zdrowie. PZWL, Warszawa 2008.
2. Nutescu EA, Shapiro NL, et al. Warfarin and its interactions with foods, herbs and other dietary supplements. *Expert Opin Drug Saf* 2006, 5(3): 433-451.
3. Izzo AA, Ernst E. Interactions Between Herbal Medicines and Prescribed Drugs: A Systematic Review. *Drugs* 2001, 61(15): 2163-2175.
4. Yin OQ, Tomlinson B, et al. Pharmacogenetics and herb-drug interactions: experience with Ginkgo biloba and omeprazole. *Pharmacogenetics* 2004, 14(12): 841-850.
5. Singh YN. Potential for interaction of kava and St. John's worth with drugs. *J Ethnopharmacol* 2005, 100(1-2): 108-113.
6. Berginc K, Trdan T, et al. HIV protease inhibitors: garlic supplements and first-pass intestinal metabolism impact on the therapeutic efficacy. *Biopharm Drug Dispos* 2010, 31(8-9): 495-505.
7. Yeung KS, Gubili J. Panax ginseng. *J Sci Int Oncol* 2010, 8(1): 31-32.
8. Coon JT, Ernst E. Panax ginseng: a systematic review of adverse effects and drug interactions. *Drug Saf* 2002, 25(5): 323-344.
9. Yang HN, Kim DJ, et al. Aloe – induced toxic hepatitis. *J Korean Med Sci* 2010, 25(3): 492-495.
10. Cegiełka U, Folwarczna J i wsp. Kompendium farmakologii. PZWL, Warszawa 2008.
11. Hafner-Blumenstiel V. Herbal drug – drug interaction and adverse drug reactions. *Ther Umsch* 2011, 68(1): 54-57.
12. Dalla Corte CL, Fachinetto R, et al. Potentially adverse interactions between haloperidol and valerian. *Food Chem Toxicol* 2008, 46(7): 2369-2375.
13. González CA, Fernández MN, et al. Dietary fiber and its interaction with drugs. *Nutr Hosp* 2010, 25(4): 535-539.
14. Fernandez N, Garcia JJ, et al. Effects of dietary factors on levodopa pharmacokinetics. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2010, 6(5): 633-642.
15. Hung SC, Bartley G, et al. Dietary fiber improves lipid homeostasis and modulates adipocytokines in hamsters. *J Diabetes* 2009, 1(3): 194-206.
16. Kiani J, Imam SZ. Medicinal importance of grapefruit juice and its interaction with various drugs. *Nutr J* 2007, 6: 33.
17. Bailey DG, Dresser GK. Interactions between grapefruit juice and cardiovascular drugs. *Am J Cardiovasc Drugs* 2004, 4(5): 281-297.
18. Bressler R. Grapefruit juice and drug interactions. Exploring mechanisms of this interaction and potential toxicity for certain drugs. *Geriatrics* 2006, 61(11): 12-187.
19. Bojanić ZZ, Bojanić NZ, Bojanić VV. Drug interactions with grapefruit. *Med Pregl* 2010, 63(11-12): 805-810.
20. Toth PP, Zarotsky V, et al. Niacin and fibrate use among patients with high triglycerides and low high-density lipoprotein cholesterol. *Curr Med Res Opin* 2009, 25(6): 1355-1363.
21. Alsheikh-Ali AA, Karas RH. Safety of lovastatin/extended release niacin compared with lovastatin alone, atorvastatin alone, pravastatin alone, and simvastatin alone (from the United States Food and Drug Administration adverse event reporting system). *Am J Cardiol* 2007, 99(3): 379-381.
22. Maranesi M, Barzanti V, et al. Interaction between vitamin B6 deficiency and low EFA dietary intake on kidney phospholipids and PGE2 in the rat. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1993, 49(1): 531-536.
23. Snider DE Jr. Pyridoxine supplementation during isoniazid therapy. *Tubercle* 1980, 61(4): 191-196.
24. Morrow LE, Wear RE, et al. Acute isoniazid toxicity and the need for adequate pyridoxine supplies. *Pharmacotherapy* 2006, 26(10): 1529-1532.
25. Linnebank M, Moskau S, et al. Antiepileptic drugs interact with folate and vitamin B12 serum levels. *Ann Neurol* 2011, 69(2): 352-359.
26. Charakterystyka Produktu Leczniczego Phenytoinum, WZF. <http://leki-informacje.pl>
27. Garriguet D. The effect of supplement use on vitamin C intake. *Health Rep* 2010, 21(1): 57-62.
28. Polidori MC, Praticó D, et al. Effects of vitamin C and aspirin in ischemic stroke-related lipid peroxidation: results of the AVASAS (Aspirin Versus Ascorbic acid plus Aspirin in Stroke) Study. *Biofactors* 2005, 24(1-4): 265-274.
29. Roob JM, Khoschsorur G, et al. Vitamin E attenuates oxidative stress induced by intravenous iron in patients on hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2000, 11(3): 539-549.
30. Kim JM, White RH. Effect of vitamin E on the anticoagulant response to warfarin. *Am J Cardiol* 1996, 77(7): 545-546.
31. Disch G, Classen HG, et al. Interactions between magnesium and iron. In vitro studiem. *Arzneimittelforschung* 1994, 44(5): 647-650.
32. Gugler R, Allgayer H. Effect of antacids on the clinical pharmacokinetics of drugs. An update. *Clin Pharmacokinet* 1990, 18(3): 210-219.
33. Oymar K, Halvorsen T. Emergency presentation and management of acute severe asthma in children. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009, 17(4).
34. Pang PK, Benishin CG, Lewanczuk RZ. Combined effect of dietary calcium and calcium antagonists on blood pressure reduction in spontaneously hypertensive rats. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992, 19(3): 442-446.
35. Campbell NR, Hasinoff BB. Iron supplements: a common cause of drug interactions. *Br J Clin Pharmacol* 1991, 31(3): 251-255.