



Czy stan przewodu pokarmowego, alkohol i suplementy diety wpływają na wchłanianie leków?

Is the condition of the digestive tract, alcohol and supplements available for soluble absorption?

Klara Szwarz^{1,A,D}✉, Anna Maria Rychter^{1,A,D}, Iwona Krela-Kaźmierczak^{1,A,E-F},
Agnieszka Dobrowolska^{1,A,E-F}, Liliana Łykowska-Szuber^{1,A,E-F}

¹ Katedra i Klinika Gastroenterologii, Dietetyki i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im K. Marcinkowskiego w Poznaniu, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu, E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Szwarc K, Rychter AM, Krela-Kaźmierczak I, Dobrowolska A, Łykowska-Szuber L. Czy stan przewodu pokarmowego, alkohol i suplementy diety wpływają na wchłanianie leków? Med Og Nauk Zdr. doi:10.26444/monz/211757

■ Streszczenie

Wprowadzenie i cel pracy. Występowanie interakcji między lekiem a produktami spożywczymi stanowi coraz częstszy problem, zwłaszcza w krajach rozwiniętych. Na powyższe zjawisko narażone są zwłaszcza osoby z wielochorobowością, co przekłada się na konieczność stosowania przez nie licznych farmaceutyków i często także suplementów diety. Osoby te zmagają się często z dysbiozą jelitową oraz zaburzeniami trawienia i perystaltyki. W artykule podjęto próbę przeglądu aktualnej wiedzy na temat tego, jak spożywane alkohol i suplementy diety wchodzi w interakcję z lekami, a także jaki wpływ na to zjawisko ma stan przewodu pokarmowego.

Metody przeglądu. Artykuł przygotowano na podstawie badań wyszukanych w przeglądarce Google Scholar oraz bazie PubMed z użyciem słów kluczowych „alkohol, mikrobiota”, „suplementy diety” oraz „leki”.

Opis stanu wiedzy. Najwięcej poznanych interakcji między lekiem a żywnością zachodzi na etapie wchłaniania. Obecność pokarmu oraz płynu w przewodzie pokarmowym może modyfikować zarówno skład mikrobioty jelitowej, jak i stan bariery jelitowej, co może wpływać na efektywność terapii. Natomiast spożycie alkoholu lub suplementów diety w krótkim odstępie czasu od zażycia leków może zarówno zwiększać, jak i zmniejszać działanie poszczególnych leków.

Podsumowanie. Należy więc zwrócić uwagę na konieczność edukowania zarówno personelu medycznego, jak i pacjentów z zakresu występowania możliwych interakcji między poszczególnymi składnikami żywności a lekami oraz na istotność utrzymania prawidłowego stanu mikrobioty jelitowej, co przedłoży się na optymalizację leczenia i zminimalizuje ryzyko występowania skutków ubocznych.

Słowa kluczowe

alkohol, mikrobiota, leki, suplementy diety

■ Abstract

Introduction and Objective. Drug-food interactions are an increasingly common problem, especially in developed countries. Elderly people are particularly susceptible to this phenomenon, as they often struggle with intestinal dysbiosis, digestive and motility disorders, and other conditions, which translates into the need to use large amounts of pharmaceuticals and dietary supplements. The aim of the study is to review the current knowledge on the impact of gastrointestinal conditions and the consumption of alcohol and dietary supplements on drug interactions.

Review methods. The study was conducted based on research found in the Google Scholar browser and the PubMed database using the key words ‘alcohol, microbiota’, ‘dietary supplements’, and ‘drugs’.

Brief description of the state of knowledge. Most known drug-food interactions occur during absorption. The presence of food and fluid in the gastrointestinal tract can modify both the composition of the gut microbiota and the state of the intestinal barrier, which can impact the effectiveness of therapy. However, consuming alcohol or dietary supplements shortly after taking medications can either increase or decrease the effectiveness of individual medications.

Summary. Therefore, it is important to educate both medical staff and patients about possible interactions between individual food ingredients and medications, as well as the importance of maintaining a healthy gut microbiota, which will optimize treatment and minimize the risk of side effects.

Key words

alcohol, microbiota, drugs, dietary supplements

✉ Adres do korespondencji: Klara Szwarz, Katedra i Klinika Gastroenterologii, Dietetyki i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im K. Marcinkowskiego w Poznaniu, Polska
E-mail: klaraszwarz10@gmail.com

Nadesłano: 30.07.2025; zaakceptowano do publikacji: 7.10.2025; publikacja online: 27.10.2025

WPROWADZENIE

W ostatnich dekadach obserwuje się wyraźny wzrost zainteresowania problematyką interakcji pomiędzy lekami

a składnikami diety, alkoholem oraz suplementami. W dobie starzejących się społeczeństw i postępującej polifarmakoterapii coraz częściej pojawia się konieczność łączenia wielu preparatów farmaceutycznych, co znacząco zwiększa ryzyko występowania niepożądanych interakcji [1, 2]. Coraz więcej osób, zwłaszcza w wieku podeszłym, sięga jednocześnie po leki, produkty spożywcze o złożonym składzie oraz suplementy diety, nie zdając sobie sprawy z możliwego wpływu tych czynników, gdy występują one łącznie, na efektywność leczenia i bezpieczeństwo terapii. Jednym z kluczowych etapów działania leku w organizmie jest jego wchłanianie, które może ulegać modyfikacjom w zależności od środowiska panującego w przewodzie pokarmowym. Czynniki takie jak odczyn pH, tempo opróżniania żołądka, obecność płynów czy skład spożywanego posiłku mogą wpływać na biodostępność substancji czynnych [3, 4].

W ostatnich latach coraz większy nacisk kładzie się na rolę mikrobioty jelitowej, zespołu mikroorganizmów zasiedlających jelito, która pełni nie tylko funkcje ochronne i metaboliczne, ale również może aktywnie uczestniczyć w przemianach leków [5, 6]. Mikrobiota ma zdolność modyfikowania struktury chemicznej leków, wpływając na ich aktywność biologiczną, tempo metabolizmu oraz profil działania. Zaburzenia w jej składzie np. na skutek stosowania antybiotyków czy przebiegania chorób przewlekłych, mogą prowadzić do obniżenia skuteczności terapii lub wystąpienia działań niepożądanych. Równolegle odnotowuje się dynamiczny rozwój rynku suplementów diety, które są szeroko reklamowane i chętnie przyjmowane przez pacjentów, często bez konsultacji z lekarzem lub farmaceutą. Preparaty te – zarówno witaminowo-mineralne, jak i ziołowe – mogą znacząco wpływać na farmakokinetykę i farmakodynamikę leków. Interakcje pomiędzy suplementami a środkami farmaceutycznymi mogą prowadzić do zmian w stopniu wchłaniania, nasileniu działań niepożądanych lub zmniejszenia efektu terapeutycznego leków [7, 8].

Niestety, świadomość tego rodzaju interakcji wciąż pozostaje ograniczona zarówno wśród pacjentów, jak i przedstawicieli personelu medycznego.

CEL PRACY

W artykule podjęto próbę przeglądu aktualnej wiedzy na temat tego, jak spożywane alkohol i suplementy diety wchodzą w interakcję z lekami, a także jaki wpływ na to zjawisko ma stan przewodu pokarmowego.

METODY PRZEGLĄDU

W celu przeprowadzenia przeglądu literatury przeszukano przeglądarkę Google Scholar (artykuły nr 2, 7, 40, 41, 43) oraz bazę danych PubMed, z wykorzystaniem określonych kombinacji słów kluczowych: „alkohol”, „mikrobiota”, „suplementy diety” oraz „leki”, aby uzyskać jak najszerszy zakres wyników. Do dalszej analizy włączono jedynie artykuły, których streszczenia odpowiadały założeniom badania. Wykluczono publikacje, które po przeglądzie streszczeń okazały się niezwiązane z tematyką artykułu. Do przeprowadzenia przeglądu ostatecznie zakwalifikowano 46 badań opublikowanych w latach 1999–2025.

OPIS STANU WIEDZY

Bariera jelitowa a wchłanianie leków

Bariera jelitowa to struktura składająca się z wielu komponentów, w tym mechanicznych (warstwa śluzu i nabłonka), humoralnych (np. defensyny, IgA), immunologicznych (limfocyty, komórki odporności wrodzonej), a także elementów mięśniowych i neurologicznych [9, 10]. Na barierę jelitową, a tym samym na jej funkcjonowanie, wpływ może mieć wiele czynników związanych z modyfikacjami mikrobioty jelitowej czy zmianami w warstwie śluzu i nabłonku jelitowym [11, 12]. Zaburzenia w obrębie funkcjonowania bariery jelitowej wiążą się z licznymi chorobami przewodu pokarmowego, przykładowo z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit (ang. *inflammatory bowel disease*, IBD) czy celiakią [13, 14]. Jednak choć zależności te są dobrze udokumentowane [15–17], nie zostały jeszcze w pełni poznane mechanizmy leżące u ich podstaw. Obecnie przyjmuje się, że najczęściej wynikają one z bezpośredniego wpływu danej choroby jelit na ich strukturę, prowadząc do osłabienia funkcji bariery jelitowej [18, 19]. Niemniej jednak istnieją również przesłanki do tego, że zaburzenia w obrębie bariery jelitowej mogą zwiększać ryzyko wystąpienia choroby jelit i tym samym stanowić marker ryzyka, jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych [20].

Z jednej strony, leczenie farmakologiczne choroby podstawowej, prowadzące do remisji, korzystnie wpłynie na wyrównanie funkcji bariery jelitowej [13, 18]. Z drugiej strony jednak, zaburzenia bariery jelitowej mogą wpływać na jej funkcjonowanie, np. powodując selektywne wchłanianie substancji, także leków podawanych doustnie. Wchłanianie leków po podaniu doustnym zależy od ich rozpuszczalności i przepuszczalności jelitowej [21], a czynniki te mogą ulec modyfikacji zależnie od pH czy m.in. stopnia przepuszczalności ścisłych połączeń jelitowych – a te z kolei są integralną częścią bariery jelitowej [22]. Dlatego też każdy czynnik – w tym stan zdrowia, farmakoterapia, zachowania behawioralne – który wpływa na szczelność bariery jelitowej, potencjalnie ma wpływ na wchłanianie leków, zwłaszcza tych bazujących na przepuszczalności w świetle jelita. Przykładowo sugerowano, że u pacjentów z celiakią, ze względu na m.in. zwiększoną przepuszczalność bariery jelitowej, farmakokinetyka wybranych substancji czynnych może zostać zmieniona i wpływać na skuteczność oraz bezpieczeństwo leczenia [23]. Dane te są jednak niejednoznaczne i o niskiej jakości naukowej. Obecnie nadal brakuje rzetelnych analiz oceniających wpływ czynników oddziałujących na barierę jelitową, na zmienione wchłanianie leków i tym samym skuteczność leczenia farmakologicznego [24–26]. Mimo wszystko z perspektywy praktycznej warto zwrócić uwagę na możliwość zmian we wchłanianiu leków doustnych u pacjentów z dysfunkcją bariery jelitowej. Z perspektywy naukowej potrzebne są dokładniejsze i szersze badania, które pozwolą dobrać odpowiednią formę i dawkę substancji czynnych, umożliwiając tym samym skuteczniejsze i bezpieczniejsze niż jest to obecnie leczenie tej grupy pacjentów.

Mikrobiota a wchłanianie leków

Mikrobiota to zbiór mikroorganizmów zamieszkujących określony ekosystem, taki jak jelita, skóra czy jama ustna, obejmujący bakterie, wirusy, grzyby oraz inne drobnoustroje. W odróżnieniu od mikrobiomu, który odnosi się do materiału genetycznego tych organizmów oraz ich funkcji i interakcji

z gospodarzem, mikrobiota skupia się na taksonomicznym składzie mikroorganizmów w danym środowisku [5].

Mikrobiota jelitowa może modyfikować biodostępność leków doustnych zarówno w sposób bezpośredni, poprzez biotransformację (np. aktywacja proleków, rozszczepianie wiązań azowych w lekach takich jak sulfasalazyna), jak i pośredni, poprzez oddziaływanie na strukturę i funkcjonowanie jelit, m.in. przez modulację pH, czas pasażu jelitowego oraz wytwarzanie metabolitów, które mogą konkurować z receptorem leku [6, 27]. Mikroorganizmy jelitowe pełnią kluczową rolę w metabolizmie leków, wpływając na ich przemiany biochemiczne, w tym acetylację, dehydroksylację i inne reakcje enzymatyczne. Ponadto mikroflora jelitowa może oddziaływać na efekt pierwszego przejścia, czyli proces, w którym lek przechodzi przez wątrobę, oraz recyrkulację jelitowo-wątrobową, co wpływa na biodostępność i skuteczność terapeutyczną leków. Zmiany w składzie mikrobioty mogą zaburzać te procesy, prowadząc do zmniejszenia efektywności leczenia. Dodatkowo mikrobiota bierze udział w metabolizmie kwasów żółciowych, co jest szczególnie istotne dla leków lipofilowych, ponieważ mikroflora jelitowa może wpływać na ich rozpuszczalność, wchłanianie i aktywność farmakologiczną.

Interakcje mikrobioty z lekami mogą w istotny sposób wpływać na efektywność leczenia i indywidualne odpowiedzi na terapię. Zrozumienie interakcji mikrobioty z metabolizmem leków jest kluczowe, zwłaszcza w kontekście chorób związanych ze zmianami w zakresie jej składu. Przykładowo wśród pacjentów z nieswoistymi chorobami zapalnymi brak reakcji na lek zależy od preparatu i osoby; taka sytuacja występuje średnio u 30–50% pacjentów i może być po części zależna od mikrobioty jelitowej [6]. Jak wykazał przegląd systematyczny Crouwel i wsp., mikrobiota jelitowa może rozszczepiać wiązania azowe w lekach takich jak sulfasalazyna, balsalazyd i olsalazyna, uwalniając aktywną cząsteczkę 5-ASA [27]. Wpływa również na metabolizm metotreksatu (MTX) oraz może przekształcać tioguaninę (TG) w aktywny farmakologicznie 6-TGN, bez potrzeby udziału metabolizmu przez gospodarza. Dodatkowo glikokortykoidy mogą ulegać degradacji bakteryjnej. Co więcej, wyniki badania Sousa i wsp. sugerują, że metabolizm sulfasalazyny w ludzkim jelicie grubym jest bardziej intensywny niż innych proleków z tej samej grupy, co podkreśla istotną rolę nie tylko samego wiązania azowego, ale także szerszej struktury chemicznej cząsteczek [28]. Skład mikrobioty jelitowej może więc odpowiadać za powodzenie terapii.

Tabela 1. Zmiany składu mikrobioty jelitowej wpływające na efektywność leczenia

Autorzy	Leki	Zmiany mikrobioty jelitowej	Odpowiedź na leczenie
Radhakrishnan i in., 2022 [29]	Infliximab, ustekinumab	↑ <i>Faecalibacterium prausnitzii</i>	pozytywna
		↑ <i>Escherichia Coli</i>	negatywna
Alexandrescu i in., 2024 [30]	ustekinumab	↑ <i>Faecalibacterium</i> , ↓ <i>Escherichia/Shigella</i>	pozytywna
	wedolizumab	↑ <i>Clostridiales</i>	pozytywna

Podobne obserwacje poczyniono w innych badaniach [31–32], jednak należy podkreślić, że uzyskane wyniki nie zawsze są spójne, a metodologia badań charakteryzuje się dużą heterogenicznością.

Podsumowując, zrozumienie roli mikrobioty w metabolizmie leków jest kluczowe dla optymalizacji leczenia, ponieważ zmiany w składzie mikrobioty mogą wpływać na odpowiedź na terapię, a w niektórych przypadkach wyjaśniać brak reakcji na leczenie. Chociaż rola mikrobioty jelitowej w metabolizmie leków była przedmiotem licznych badań, wciąż istnieje potrzeba dalszych ukierunkowanych badań dotyczących związku między specyficznymi społecznościami mikrobiologicznymi a wchłanianiem leków. Przełomowym podejściem jest farmakomikrobiomika, która bada rolę mikrobioty w zależności od odpowiedzi na leczenie, a także sugeruje, że dokładniejsze zrozumienie tych interakcji pomoże w personalizacji leczenia, zmniejszając ryzyko działań niepożądanych i poprawiając efektywność terapii [33].

Alkohol a wchłanianie leków

Chociaż powszechnie wiadomo, że nie należy łączyć alkoholu z lekami, ok. 7% badanych pacjentów spożywała alkohol w krótkim czasie przed lub po przyjęciu leku, co wskazuje na brak świadomości części społeczeństwa w tym względzie i konieczność edukacji z zakresu interakcji lek–alkohol [7]. Alkohol, podobnie jak leki, podlega przemianom takim jak: wchłanianie, dystrybucja, metabolizm i wydalanie [2]. Etanol metabolizowany jest w wątrobie przy współudziale cytochromu P-450, stąd głównie na tym etapie wzrasta ryzyko niebezpiecznych interakcji [2]. Spożycie alkoholu prowadzi również do bezpośrednich jego interakcji z lekami. Fagerberg i wsp. w swym badaniu zaobserwowali, że diazepam, który nie wykazuje wysokiej rozpuszczalności w środowisku jelitowym, po połączeniu z alkoholem zmienia szybkość swojego metabolizmu [34].

Jednorazowe spożycie etanolu wraz z lekami doprowadza do konkurencji pomiędzy ksenobiotykami o enzymy, co skutkuje zahamowaniem metabolizmu leków. Udowodniono, że jednoczesne spożycie alkoholu oraz benzodiazepin wywołuje zatrucie lekami poprzez wysycenie etanolem enzymów metabolizujących farmaceutyki. Natomiast w przypadku osób chronicznie nadużywających alkoholu, stosujących benzodiazepiny, zaobserwowano przyspieszony metabolizm i eliminację leków, nawet po zaprzestaniu spożywania alkoholu na czas leczenia [2].

Dodatkowo etanol zwiększa rozpuszczalność związków lipofilowych w przewodzie pokarmowym poprzez zwiększenie gradientu stężeń między płynami luminalnymi a osoczem w porównaniu z wodą, co skutkuje zwiększonym wchłanianiem leków z jelita. W badaniach dotyczących wpływu 20% etanolu na rozpuszczalność i absorpcję związków lipofilowych w symulowanym płynie żołądkowym (ang. *fasted state simulated gastric fluid*, FaSSGF) wykazano, że obecność etanolu powoduje znaczny wzrost rozpuszczalności felodypiny i gryzeofulwiny oraz indometacyny i ibuprofenu. Jest to istotne zwłaszcza w przypadku felodypiny – zaobserwowano dwukrotnie wyższe jej wchłanianie jelitowe w obecności etanolu [5]. Podobnie łączenie alkoholu z beta-adrenolitykami, a zwłaszcza z propranololem, może doprowadzić do drastycznego obniżenia ciśnienia tętniczego. Dodatkowo stosowanie beta-adrenolityków lub antagonistów kanału wapniowego wraz z alkoholem może nasilać depresyjne działanie na układ nerwowy, skutkując zaburzeniem koordynacji ruchowej i obniżeniem refleksu pacjenta ze względu na dłuższe utrzymywanie się wysokiego stężenia etanolu we krwi. Spożycie etanolu w krótkim odstępie czasu od przyjęcia statyn może wiązać się z uszkodzeniem wątroby.

Jung i wsp. w swym badaniu przeprowadzonym na myszach, dotyczącym wpływu podawanego etanolu na wchłanianie nikardypiny, wykazali, że alkohol zwiększył prawie dwukrotnie biodostępność leku [35]. Przyjmowanie etanolu wraz z nikardypiną może więc powodować zwiększenie ekspozycji na lek poprzez intensywniejsze wchłanianie z przewodu pokarmowego [4]. Natomiast przewlekłe nadużywanie alkoholu może wywołać pobudzenie układu enzymatycznego, tym samym przyspieszając metabolizm oraz eliminację leku [35, 36].

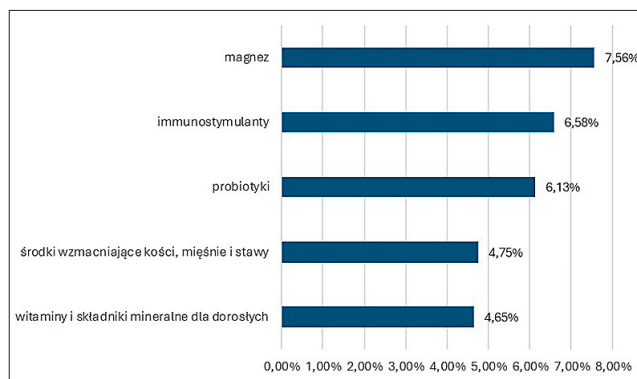
Kolejną grupą leków, których nie należy łączyć z alkoholem, są antybiotyki. Według Krajowej Ligi Konsumentów i Agencji ds. Żywności i Leków (FDA) należy zwrócić szczególną uwagę na możliwość występowania interakcji alkoholu z linezolidem, metronidazolem, gryzeofulwiną i środkami przeciwpierłkowymi. Warto jednak zaznaczyć, że profilaktycznie zaleca się pacjentom unikanie spożywania alkoholu podczas każdej antybiotykoterapii (choć informacje te nie znajdują potwierdzenia w aktualnym piśmiennictwie, ponieważ interakcje lek–alkohol wykazano jedynie w przypadku niektórych antybiotyków, zwłaszcza gdy antybiotykoterapii poddawane są osoby nadużywające alkoholu). Jednak Mergenhagen i wsp. w swym badaniu zaobserwowali, że alkohol może wywierać wpływ na szybkość wchłaniania amoksyliny oraz tetracykliny [37]. Natomiast przyjmowanie gryzeofulwiny, izoniazydu lub cefalosporyny z łańcuchem bocznym MTT lub pierścieniem MTDT wraz z alkoholem zwiększa ryzyko zapalenia wątroby oraz wystąpienia objawów charakterystycznych dla leczenia disulfiramem. Co ciekawe, stosowanie erytromycyny może zwiększać wchłanianie alkoholu z jelita cienkiego poprzez przyspieszone opróżnianie żołądka, co skutkuje zwiększeniem stężenia etanolu we krwi i wystąpieniem objawów zatrucia alkoholem. Pacjenci stosujący antybiotyki wraz z etanolem są więc narażeni na ryzyko utraty zdrowia, a nawet życia [37, 38].

Częstość występowania alergii na świecie rośnie. Leki antyhistaminowe stają się więc szeroko stosowaną grupą farmaceutyków dostępną również bez recepty, co niesie zwiększone ryzyko występowania interakcji z alkoholem. Etanol wzmacnia działanie uspokajające takich środków jak klemastyna, co może prowadzić do zwiększenia senności i spadku ciśnienia krwi, skutkując ryzykiem spadku koncentracji, a nawet utraty przytomności. Szczególnie niebezpieczna jest interakcja między alkoholem a hydroksyzyną, zwłaszcza dla osób starszych. Jest to szczególnie niebezpieczne w przypadku prowadzenia pojazdów i innych maszyn, dlatego na etykietach leków antyhistaminowych znajduje się ostrzeżenie o możliwych objawach interakcji leków z alkoholem [38]. Powyższe stwierdzenie potwierdzili w swym badaniu Ridout i wsp., którzy zaobserwowali, że stosowanie 50 mg chlorowodorku hydroksyzyny wraz z alkoholem powodowało subiektywne upośledzenie funkcji poznawczych i psychomotorycznych, wydłużając czas reakcji w zadaniach dotyczących kierowania pojazdem [39].

Suplementy diety a wchłanianie leków

Ze względu na powszechną dostępność suplementów diety oraz postępujący rozwój tego rynku, w ostatnich latach zaobserwowano dynamiczny wzrost spożycia suplementów. Zjawisko to jest szczególnie popularne w Polsce.

W badaniu przeprowadzonym przez agencję badawczą TNS Polska w 2014 roku wykazano, że 19% ankietowanych w ciągu ostatniego roku stosowało co najmniej jeden suplement diety, a najwięcej takich osób (24%) było w grupie respondentów



Rycina 1. Różnorodność suplementów diety stosowanych w Polsce [40]

w wieku 20–29 lat. Zaobserwowano również, że kobiety (24%) częściej stosowały suplementy diety w porównaniu z mężczyznami (14%) [40]. Spośród pacjentów z cukrzycą aż 40% zadeklarowało przyjmowanie suplementów, a większość stosowała je jednocześnie z lekami, zwiększając tym samym ryzyko interakcji lek–suplement [41]. Przyjmowanie suplementów diety wraz z lekami może prowadzić do wielu powikłań i objawów niepożądanych. Na interakcje szczególnie narażeni są pacjenci stosujący leki o efekcie fizjologicznym, składzie lub działaniu zbliżonym do przyjmowanych suplementów diety. Zmiana aktywności farmakologicznej leku może być wynikiem interakcji farmakokinetycznych lub farmakodynamicznych. Do najważniejszych interakcji farmakokinetycznych należy indukcja lub inhibicja enzymów biorących udział w procesie biotransformacji leków. Skutkuje to nieprawidłowością w metabolizmie leków w poszczególnych narządach, co może niekorzystnie wpływać m.in. na proces detoksykacji w organizmie [42]. Przykładowo zawarte w suplementach diety składniki mineralne, takie jak magnez, wapń, żelazo i cynk, mogą zmniejszać wchłanianie tetracyklin. Podobnie między może obniżać wchłanianie penicyliny, a witaminy z grupy B potencjalnie hamują działanie leków przeciwdrgawkowych [43]. Johnson i wsp. w swym badaniu zauważyli, że jednoczesne stosowanie witaminy K oraz leków przeciwzakrzepowych takich jak warfaryna czy acenokumarol może obniżać wartość międzynarodowego znormalizowanego współczynnika czasu protrombinowego (ang. *international normalized ratio*, INR). U pacjentów z indywidualnie ustalonym dawkowaniem acenokumarolu podanie 150 mcg/dobę witaminy K skutkowało obniżeniem INR z wartości 2,04 do 1,59; co spowodowało zmniejszenie skuteczności terapii przeciwzakrzepowej [44]. Warto zwrócić również uwagę, że leki mogą oddziaływać zwiększając lub zmniejszając stężenie suplementów diety. Pacjenci stosujący inhibitory konwertazy angiotensyny (ang. *angiotensin-converting-enzyme inhibitors*, ACEI) nie powinni przyjmować suplementów bogatych w potas, ponieważ leki te zwiększają stężenie wspomnianego składnika we krwi, co może doprowadzić do hiperkaliemii [7]. Warto również zwrócić uwagę na suplementy ziołowe, zawierające związki aktywne biologicznie, które umożliwiają konkurowanie o miejsce wiązania z lekami [42]. Przykładowo triterpeny zawarte w żurawinie amerykańskiej, będącej składnikiem suplementów diety, hamują aktywność izoenzymu CYP3A4 metabolizującego nifedypinę, wywołując tym samym 40-procentowy spadek klirensu oraz 60-procentowy wzrost pola pod powierzchnią krzywej, co prowadzi do wzrostu działania leku. Podobne działanie wykazują suplementy diety zawierające cytryniec chiński i miłorząb dwuklapowy.

Interakcja pomiędzy lekiem a suplementem diety może mieć również efekt pozytywny, a mianowicie przynieść poprawę stanu zdrowia pacjenta. Jednoczesne stosowanie statyn i suplementacja kwasów tłuszczowych omega-3 prowadzi do obniżenia stężenia trójglicerydów, apolipoproteiny B, białka C reaktywnego (CRP) oraz interleukiny-6 (IL-6) w surowicy krwi. Dodatkowo zmniejsza się wówczas ryzyko występowania objawów niepożądanych, które często towarzyszą skojarzonej terapii statyn z fibratami i niacyną [45]. Podczas terapii statynami może również dochodzić do obniżania stężenia koenzymu Q10, czego efektem może być kardiomiopatia subkliniczna. Okello i wsp. w swym badaniu zaobserwowali, że jednoczesne stosowanie statyn oraz suplementacji koenzymu Q10 wiązało się z hamowaniem aktywności dysmutazy ponadtlenkowej, a tym samym redukcją stężenia markerów prozapalnych w surowicy krwi [46].

PODSUMOWANIE

Zarówno stan bariery jelitowej, jak i skład mikrobioty mogą wpływać na wchłanianie zażywanych leków, co może przekładać się na efektywność leczenia. Potrzeba jednak więcej badań, aby zrozumieć dokładny mechanizm tych zależności. Warto jednak zwrócić szczególną uwagę na powiązanie między spożyciem określonych produktów a występowaniem interakcji, także z lekami.

Jednym z produktów o największym ryzyku interakcji z lekami jest alkohol, który może zarówno zwiększać, jak i zmniejszać ich działanie. Zjawisko to jest różne w zależności od tego, czy alkohol jest spożywany przewlekle czy okazjonalnie. W przypadku jednorazowego spożycia alkoholu dochodzi do zahamowania metabolizmu leków, w tym benzodiazepin. Odwrotną zależność zaobserwowano u osób nadużywających alkoholu, u których dochodzi do przyspieszonego metabolizmu i eliminacji leków. Etanol może zwiększać również wchłanianie leków z jelita, co zaobserwowano przy stosowaniu felodypiny, gryzeofulwiny, indometacyny, ibuprofenu, nikardypiny oraz propranololu. Wzmacnia również działanie leków antyhistaminowych, do których należą hydroksyzyna i klemastyna, co może prowadzić do zwiększenia senności i spadku ciśnienia krwi. Przyjmowanie gryzeofulwiny, izoniazydu lub cefalosporyny z łańcuchem bocznym MTT lub pierścieniem MTDT wraz z alkoholem zwiększa ryzyko zapalenia wątroby oraz wystąpienia objawów charakterystycznych dla leczenia disulfiramem. W interakcje z alkoholem mogą również wchodzić antybiotyki, takie jak amoksycylina, tetracyklina, linezolid, metronidazol, gryzeofulwina oraz środki przeciwprótkowe. Natomiast niektóre leki, w tym erytromycyna, mogą zwiększać stężenie alkoholu we krwi, zwiększając tym samym ryzyko zatrucia etanolem. W celu zapobiegania niebezpiecznym interakcjom należy edukować pacjentów z zakresu przyjmowania leków, podkreślając, jakie są konsekwencje łączenia ich z alkoholem.

Podobnie stosowanie suplementów diety wraz z lekami może przynosić zarówno korzystne, jak i negatywne efekty terapeutyczne. Tetracykliny zalicza się do antybiotyków szczególnie wrażliwych na działanie składników mineralnych zawartych w suplementach, co objawia się zmniejszonym wchłanianiem leku. Również leki przeciwzakrzepowe (warfaryna, acenokumarol), przyjmowane wraz z witaminą K, wykazują działanie antagonistyczne, zmniejszając efektywność leczenia. Odwrotną zależność wykazuje natomiast

suplementacja kwasami omega-3 oraz koenzymem Q10 podczas leczenia statynami, zwiększając siłę działania leków. Dodatkowo niektóre farmaceutyki, takie jak inhibitory konwertazy angiotensyny, mogą wywierać wpływ na poszczególne składniki mineralne, np. potas, zwiększając ich stężenie we krwi. Należy więc zwrócić szczególną uwagę na możliwość występowania interakcji między lekiem a suplementem diety.

Podsumowując, zarówno lekarze jak i farmaceuci powinni zwrócić uwagę na liczne czynniki, które mogą wpływać na bezpieczeństwo i skuteczność stosowanych terapii. Mimo braku wiarygodnych dowodów na bezpośredni wpływ jakości bariery jelitowej na metabolizm terapii, należy dążyć do jej uszczelnienia oraz poprawy mikrobiomu jelit. Jednocześnie powinno się rozmawiać z pacjentami na temat stosowanych suplementów diety, przy czym suplementy nie powinny być zalecane w nadmiernej ilości poprzez farmaceutów, którzy nie mają wiedzy na temat stanu zdrowia pacjentów oraz stosowanych przez nich leków. Jednocześnie istnieje stała potrzeba edukacji w zakresie abstynencji, co jest wskazane nie tylko ze względu na ogólny stan zdrowia pacjentów, ale także na bezpieczeństwo przyjmowanych przez nich leków.

PIŚMIENNICTWO

1. Wierzbka K, Chmielewski M, Błęszyńska-Marunowska E, et al. Regular Use of Oral Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs in a Population of Polish Seniors: Findings from the PolSenior2 Cross-Sectional Survey. *Drugs Aging*. 2025;42(3):245–55. <https://doi.org/10.1007/s40266-025-01180-x>
2. Sobotta Ł, Suliburska JM, Mielcarek J. Interakcje leków z żywnością. *Bromat Chem Toksykol*. -XLIV. 2011;1: 95–103.
3. Koziolek M, Alcaro S, Augustijns P, et al. The mechanisms of pharmacokinetic food-drug interactions – A perspective from the UNGAP group. *European Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2019;134:31–59. <https://doi.org/10.1016/j.ejps.2019.04.003>
4. Deng J, Zhu X, Chen Z, et al. A Review of Food-Drug Interactions on Oral Drug Absorption. *Drugs*. 2017;77(17):1833–55. <https://doi.org/10.1007/s40265-017-0832-z>
5. Berg G, Rybakova D, Fischer D, et al. Microbiome definition re-visited: old concepts and new challenges. *Microbiome*. 2020;30(8):103. <https://doi.org/10.1186/s40168-020-00875-0>
6. Becker HEF, Demers K, Derijks LJJ, et al. Current evidence and clinical relevance of drug-microbiota interactions in inflammatory bowel disease. *Front Microbiol*. 2023;14:1107976. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1107976>
7. Suliburska J. Ocena interakcji leków hipotensyjnych ze składnikami żywności i suplementami diety u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. *Bromat.chem.toksykol*-XLIII. 2010;1:35–40.
8. Hua R, Lam CS, Wu YK, et al. The use of potentially interacting supplement-drug pairs in adults with type 2 diabetes: A large population-based cohort study in the UK Biobank. *Diabetes Res Clin Pract*. 2024;211:111658. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2024.111658>
9. Cummings JH, Antoine JM, Azpiroz F, et al. PASSCLAIM–gut health and immunity. *Eur J Nutr*. 2004;43 Suppl 2: II118–73. <https://doi.org/10.1007/s00394-004-1205-4>
10. Chen K, Wang H, Yang Y, et al. Common mechanisms of Gut microbiota-based strategies for the treatment of intestine-related diseases: based on multi-target interactions with the intestinal barrier. *Cell Communication and Signaling*. 2025;18;23(1):288. <https://doi.org/10.1186/s12964-025-02299-5>
11. Vancamelbeke M, Vermeire S. The intestinal barrier: a fundamental role in health and disease. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;11(9):821–34. <https://doi.org/10.1080/17474124.2017.1343143>
12. Leibovitz H, Lee SH, Xue M, et al. Altered Gut Microbiome Composition and Function Are Associated With Gut Barrier Dysfunction in Healthy Relatives of Patients With Crohn's Disease. *Gastroenterology*. 2022;163(5):1364–1376.e10. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.07.004>
13. Dunleavy KA, Raffals LE, Camilleri M. Intestinal Barrier Dysfunction in Inflammatory Bowel Disease: Underpinning Pathogenesis and Therapeutics. *Dig Dis Sci*. 2023;68(12):4306–20. <https://doi.org/10.1007/s10620-023-08122-w>

14. Cukrowska B, Sowińska A, Biera JB, et al. Intestinal epithelium, intraepithelial lymphocytes and the gut microbiota – Key players in the pathogenesis of celiac disease. *World J Gastroenterol*. 2017;14(23(42)):7505–18. <https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i42.7505>
15. Pisani A, Rausch P, Bang C, et al. Dysbiosis in the Gut Microbiota in Patients with Inflammatory Bowel Disease during Remission. *Microbiol Spectr*. 2022;29(10(3)):e0061622. <https://doi.org/10.1128/spectrum.00616-22>
16. Kushkevych I, Dvořáková M, Dordevic D, et al. Advances in gut microbiota functions in inflammatory bowel disease: Dysbiosis, management, cytotoxicity assessment, and therapeutic perspectives. *Comput Struct Biotechnol J*. 2025;27:851–68. <https://doi.org/10.1016/j.csbj.2025.02.026>
17. Hanning N, Edwinston AL, Ceuleers H, et al. Intestinal barrier dysfunction in irritable bowel syndrome: a systematic review. *Therap Adv Gastroenterol*. 2021;14:1756284821993586. <https://doi.org/10.1177/1756284821993586>
18. Koshkewich MA, Turner JR. The intestinal epithelial barrier: a therapeutic target? *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;14(1):9–21. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.169>
19. Rath T, Atreya R, Neurath MF. A spotlight on intestinal permeability and inflammatory bowel diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2023;17(9):893–902. <https://doi.org/10.1080/17474124.2023.2242772>
20. Turpin W, Lee SH, Raygoza Garay JA, et al. Increased Intestinal Permeability Is Associated With Later Development of Crohn's Disease. *Gastroenterology*. 2020;159(6):2092–2100.e5. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.08.005>
21. Fine-Shamir N, Dahan A. Solubility-enabling formulations for oral delivery of lipophilic drugs: considering the solubility-permeability interplay for accelerated formulation development. *Expert Opin Drug Deliv*. 2024;21(1):13–29. <https://doi.org/10.1080/17425247.2023.2298247>
22. Markovic M, Zur M, Ragatsky I, et al. BCS Class IV Oral Drugs and Absorption Windows: Regional-Dependent Intestinal Permeability of Furosemide. *Pharmaceutics*. 2020;2(12(12)):1175. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics12121175>
23. Singh RS, Singh A, Batra G, et al. Novel targets for drug discovery in celiac disease. *Indian J Pharmacol*. 2019;51(5):359–65. https://doi.org/10.4103/ijp.ijp_679_19
24. Hatton GB, Madla CM, Rabbie SC, et al. Gut reaction: impact of systemic diseases on gastrointestinal physiology and drug absorption. *Drug Discov Today*. 2019;24(2):417–27. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2018.11.009>
25. Vinarov Z, Abdallah M, Agundez JAG, et al. Impact of gastrointestinal tract variability on oral drug absorption and pharmacokinetics: An UNGAP review. *Eur J Pharm Sci*. 2021;162:105812. <https://doi.org/10.1016/j.ejps.2021.105812>
26. Nakai D, Miyake M. Intestinal Membrane Function in Inflammatory Bowel Disease. *Pharmaceutics*. 2023;25(16(1)):29. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics16010029>
27. Crouwel F, Buitert HJC, de Boer NK. Gut microbiota-driven drug metabolism in inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. 2020;11(15(2)):307–15. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjaa143>
28. Sousa T, Yadav V, Zann V, et al. On the colonic bacterial metabolism of azo-bonded prodrug of 5-aminosalicylic acid. *J Pharm Sci*. 2014;103(10):3171–5. <https://doi.org/10.1002/jps.24103>
29. Radhakrishnan ST, Alexander JL, Mullish BH, et al. Systematic review: the association between the gut microbiota and medical therapies in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2022;55(1):26–48. <https://doi.org/10.1111/apt.16656>
30. Alexandrescu L, Nicoara AD, Tofolean DE, et al. Healing from Within: How Gut Microbiota Predicts IBD Treatment Success-A Systematic Review. *Int J Mol Sci*. 2024;25(15):8451. <https://doi.org/10.3390/ijms25158451>
31. Mah C, Jayawardana T, Leong G, et al. Assessing the Relationship between the Gut Microbiota and Inflammatory Bowel Disease Therapeutics: A Systematic Review. *Pathogens*. 2023;6(12(2)):262. <https://doi.org/10.3390/pathogens12020262>
32. Wada H, Miyoshi J, Kuronuma S, et al. 5-Aminosalicylic acid alters the gut microbiota and altered microbiota transmitted vertically to offspring have protective effects against colitis. *Sci Rep*. 2023;28(13(1)):12241. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-39491-x>
33. Zhao Q, Chen Y, Huang W, et al. Drug-microbiota interactions: an emerging priority for precision medicine. *Signal Transduct Target Ther*. 2023;9(8(1)):386. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01619-w>
34. Fagerberg JH, Sjögren E, Bergström CAS. Concomitant intake of alcohol may increase the absorption of poorly soluble drugs. *Eur J Pharm Sci*. 2015;25(67):12–20. <https://doi.org/10.1016/j.ejps.2014.10.017>
35. Jung YH, Heo DG, Lee DC, et al. Effect of concomitant oral administration of ethanol on the pharmacokinetics of nicardipine in rats. *Biomed Chromatogr*. 2022;36(9):e5425. <https://doi.org/10.1002/bmc.5425>
36. Zhu Q, Xie X, Fang L, et al. Chronic alcohol intake disrupts cytochrome P450 enzyme activity in alcoholic fatty liver disease: insights into metabolic alterations and therapeutic targets. *Front Chem*. 2025;13(13):1509785.
37. Mergenhagen KA, Wattengel BA, Skelly MK, et al. Fact versus Fiction: a Review of the Evidence behind Alcohol and Antibiotic Interactions. *Antimicrob Agents Chemother*. 2020 21;64(3):e02167–19. <https://doi.org/10.1128/aac.02167-19>
38. Weathermon R, Crabb DW. Alcohol and medication interactions. *Alcohol Res Health*. 1999;23(1):40–54.
39. Ridout F, Shamsi Z, Meadows R, et al. A single-center, randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover investigation of the effects of fexofenadine hydrochloride 180 mg alone and with alcohol, with hydroxyzine hydrochloride 50 mg as a positive internal control, on aspects of cognitive and psychomotor function related to driving a car. *Clin Ther*. 2003;25(5):1518–38. [https://doi.org/10.1016/s0149-2918\(03\)80137-6](https://doi.org/10.1016/s0149-2918(03)80137-6)
40. Goryńska-Goldmann, Kobusowska E, Dziedzicki J, et al. Problem nadmiernego spożycia suplementów diety wśród ludności polskiej. 2019;235–242.
41. Suliburska J, Bogdański P. Ocena sposobu żywienia, stanu odżywienia i ryzyka interakcji pokarmowo-lekowych u pacjentów z cukrzycą typu 2. *Farmacja Współczesna*. 2011;4:3–8.
42. Cheng W, Xia K, Wu S, et al. Herb-Drug Interactions and Their Impact on Pharmacokinetics: An Update. *Curr Drug Metab*. 2023;24(1):28–69. <https://doi.org/10.2174/1389200224666230116113240>
43. Mieszkowska M, Michota-Katulska E. Suplementy diety – korzyści i skutki uboczne. *Bezpieczeństwo pracy: nauka i praktyka*. 2008(6):28–30.
44. Johnson MA. Influence of vitamin K on anticoagulant therapy depends on vitamin K status and the source and chemical forms of vitamin K. *Nutr Rev*. 2005;63(3):91–7. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2005.tb00126.x>
45. Jun JE, Jeong IK, Yu JM, et al. Efficacy and Safety of Omega-3 Fatty Acids in Patients Treated with Statins for Residual Hypertriglyceridemia: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial. *Diabetes Metab J*. 2020 Feb;44(1):78–90. <https://doi.org/10.4093/dmj.2018.0265>
46. Okello E, Jiang X, Mohamed S, et al. Combined statin/coenzyme Q10 as adjunctive treatment of chronic heart failure. *Med Hypotheses*. 2009 Sep;73(3):306–8. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2009.03.027>