

# B-Vitamin-Gabe reduziert Schlaganfallrisiko

Die Supplementierung von B-Vitaminen reduziert signifikant die Intima-Media-Dicke (IMD) der Arteria carotis bei Risikopatienten. Die IMD gilt als unabhängiger Parameter für das künftige Auftreten vaskulärer Ereignisse.

50 Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von 60 Jahren und mit einer IMD von mindestens 1,0 mm hatten ein Jahr lang doppelblind und randomisiert 2,5 mg Folsäure, 25 mg Vitamin B<sub>6</sub> und 0,5 mg Vitamin B<sub>12</sub> täglich oder Placebo eingenommen. In der Interventionsgruppe sank der Serum-Homocystein-Spiegel von initial durchschnittlich 10,5 µmol/l signifikant auf 6,56 µmol/l, während er in der Placebo-Gruppe unverändert blieb. Die IMD ging von durchschnittlich 1,5 mm ebenfalls signifikant auf 1,42 mm zurück. In der Placebo-Gruppe nahm die IMD im Studienzeitraum von 1,47 auf 1,54 mm zu. Die multiple Regressionsanalyse hat bestätigt, dass die beobachtete Veränderung der IMD ausschließlich auf die Medikation der Patienten zurückgeführt werden kann.<sup>1</sup>

Die IMD wird inzwischen als sicherer Surrogatparameter für die Atherosklerose angesehen. Bei Männern wie Frauen zeigen hohe Werte bzw. die Zunahme der IMD im Zeitverlauf ein erhöhtes Risiko für Schlaganfälle und Herzinfarkte an.<sup>2</sup> Die in verschiedenen Studien gefundenen Risiko-Korrelationen waren sehr ähnlich. Dass die Behandlung mit B-Vitaminen nicht nur die IMD-Zunahme aufgehalten hat, sondern sogar eine Reduktion der IMD zu beobachten war, lässt eine Regression der Atherosklerose möglich erscheinen.

Aus acht Interventionsstudien wurden Daten zur Schlaganfall-Prävention von mehr als 16800 Patienten ausgewertet. Im Mittel nahm das Schlaganfall-Risiko nach drei Jahren Vitaminsubstitution um 18 Prozent ab. Betrachtet man nur Studien, in denen länger als 36 Monate behandelt wurde, war eine Reduktion des Schlaganfallrisikos um durchschnittlich 29 Prozent zu verzeichnen.<sup>3</sup>

- 1) U. Till, Atherosclerosis 181 (2005) 131-135
- 2) M. W. Lorenz et al., Stroke 37 (2006) 87-92
- 3) X. Wang et al., Lancet 369 (2007) 1876-1882

## Bei Demenz: Gedächtnisleistung wird verbessert

Frühzeitige und langfristige Prävention von Vitamin-B-Mangelzuständen verzögern möglicherweise den Abbau kognitiver Fähigkeiten im Alter. Mehrere epidemiologische Studien und Kohortenstudien haben ergeben, dass Menschen mit niedrigen Vitamin-B<sub>12</sub>- und Folsäure-Spiegeln höhere Risiken für vaskuläre und Alzheimer-Demenzen aufweisen als Gleichaltrige mit guter Vitaminversorgung. Die Hyperhomocysteinämie als Marker für einen B-Vitamin-Mangel war signifikant mit dem Auftreten von Demenzen assoziiert.<sup>1</sup> Ähnliches wurde für die Methylmalonsäure (MMA) und Holotranscobalamin, dem funktionell wirksamen Vitamin B<sub>12</sub>, festgestellt.<sup>2</sup>

Prospektive Interventionsstudien zur Prävention der Demenz mit B-Vitaminen wären äußerst aufwendig. Einige Hinweise aus Studien gibt es aber: Nachhaltige Effekte sind mit kurzfristigen Interventionen erwartungsgemäß nicht zu erzielen, nur langfristige Behandlungen versprechen Erfolg. In einer Studie aus Schweden hatten 209 Senioren im mittleren Alter von 76 Jahren vier Monate lang B-Vitamine oder Placebo erhalten. Zwar normalisierten sich die Homocystein- und MMA-Spiegel, Auswirkungen auf die Kognition waren jedoch nicht feststellbar.<sup>3</sup>

In der randomisierten, doppelblinden und placebokontrollierten Dreijahresstudie FACIT (Folic Acid Improves Cognitive Performance) mit mehr als 800 Teilnehmern waren unter Verabreichung von 800 µg Folsäure täglich signifikant verbesserte Gedächtnis- und sensorische Leistungen festgestellt worden.<sup>4</sup> In der VITACOG-Studie wurde nachgewiesen, dass eine homocysteinsenkende B-Vitaminbehandlung bei Patienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung den Abbau von Gehirnmasse verlangsamt. Probanden mit erhöhtem Homocystein profitieren dabei am meisten.<sup>5,6</sup>

- 1) P. Quadri et al., Am J Clin Nutr 80 (2004) 114-122
- 2) C. McCracken et al., Am J Clin Nutr 84 (2006) 1406-1411
- 3) C. Lewerin, Am J Clin Nutr 81 (2005) 1155-1162
- 4) J. Durga et al., Lancet 369 (2007) 208-216
- 5) A. D. Smith et al., PLoS one 5 (9) (2010) e1224-e1244
- 6) de Jager et al., Int J Geriatr Psychiatry (2011)