

Weniger koronare Veränderungen dank Vitaminen?

r -- Vermeulen EG, Stehouwer CD, Twisk JW et al. Effect of homocysteine-lowering treatment with folic acid plus vitamin B6 on progression of subclinical atherosclerosis: a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2000 (12. Februar); 355: 517-22

[\[LINK\]](#)

Kommentar: Peter Ritzmann

Studienziele

In mehreren epidemiologischen Studien zeigte sich, dass ein erhöhter Homocystein-Spiegel mit einem erhöhten Risiko atherosklerotischer Gefässkrankheiten einhergeht. Folsäure und Vitamin B₆ senken den Homocystein-Spiegel. Die vorliegende Studie untersuchte, ob eine solche Behandlung auch die Entwicklung atherosklerotischer Veränderungen beeinflusst.

Methoden

In die Studie wurden Personen aufgenommen, deren Geschwister eine Hyperhomocysteinämie hatten und an einer atherosklerotischen Gefässerkrankung litten. Selbst hatten die Personen, die an der Studie teilnahmen, keine Zeichen einer Gefässerkrankung; der grössere Teil wies aber ebenfalls eine Hyperhomocysteinämie auf. Nach der Randomisierung erhielten die Teilnehmenden doppelblind für 2 Jahre entweder Folsäure (5 mg/Tag) und Vitamin B₆ (250 mg/Tag) oder Placebo. Während der Studie wurden 2mal die Homocysteinspiegel im nüchternen Zustand und nach einer Methionin-Belastung gemessen. Zu Studienbeginn sowie nach 1 und nach 2 Jahren wurde nach pathologischen Veränderungen im Belastungs-EKG gesucht. Ferner wurde der Blutdruck an Oberarm und Knöchel gemessen und eine Duplex-Sonografie der Karotiden und Femoralarterien angefertigt.

Ergebnisse

28% der untersuchten gesunden Geschwister hatten ebenfalls einen erhöhten Homocystein-Wert. Von diesen wurden 104 in die Studie aufgenommen, zusammen mit 54 Geschwistern mit normalen Werten. Von den erkrankten Geschwistern der Teilnehmenden litten fast zwei Drittel an einer peripher-arteriellen Verschlusskrankheit, etwa 20% an einer koronaren Herzkrankheit und gut 10% an einer zerebrovaskulären Erkrankung. Die Homocystein-Nüchternwerte nahmen unter der aktiven Behandlung signifikant stärker ab als unter Placebo (von 14,7 auf 7,4 mmol/l gegenüber 14,7 auf 12,0 mmol/l). In der Behandlungsgruppe beobachtete man signifikant seltener ein neues pathologisches Belastungs-EKG (6 gegenüber 14). Der Unterschied kam im ersten Jahr zustande und flachte sich im zweiten Behandlungsjahr ab. Die angiologischen Untersuchungen an den Karotiden und den Beinarterien zeigten keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

Schlussfolgerungen

Die Autorinnen und Autoren der Studie beurteilen die geringere Zahl an pathologischen Belastungs-EKG unter Homocystein-senkender Behandlung als «konsistent mit einem verminderten Risiko für atherosklerotisch verursachte koronare Ereignisse».

Es ist heute recht gut dokumentiert, dass eine Hyperhomocysteinämie einen unabhängigen Risikofaktor für das Auftreten kardiovaskulärer Erkrankungen darstellt. Ob eine Homocystein-senkende Behandlung aber kardiovaskuläre Komplikationen verhindern kann, ist noch ungenügend belegt.

Mit dieser Studie wurde hier anhand von Surrogat-Markern ein solcher Nachweis versucht. Das signifikante Resultat bezüglich pathologischer Ergometrien ist sicher positiv zu werten. Bewiesen ist damit aber noch lange nicht, dass die Vitamin-Behandlung tatsächlich das Auftreten atherosklerotischer Veränderungen verzögert. Die kurze Beobachtungszeit und der Umstand, dass der Unterschied im ersten Jahr grösser war als im zweiten, lassen an ein zufälliges Zustandekommen oder eine andere Ursache dieser Beobachtung denken. Neue Studien haben den Nutzen einer Homocystein-senkenden Behandlung noch zu beweisen.

Peter Ritzmann