Schützen B-Vitamine vor dem zweiten Schlaganfall?

Nach einem ischämischen Schlaganfall oder einer TIA besteht ein deutlich erhöhtes Risiko für weitere vaskuläre Ereignisse. Dabei ist erhöhtes Homocystein ein Biomarker für ein erhöhtes Risiko erneuter vaskulärer Ereignisse.

— Homocystein kann durch die Gabe von B-Vitaminen und Folsäure gesenkt werden. Ob die Senkung erhöhter Homocysteinspiegel auch klinische Endpunkte verhindert, war in der Sekundärprävention des Schlaganfalls bisher nicht gut untersucht.

In eine doppelblinde Parallelgruppenstudie, die placebokontrolliert war, wurden Patienten mit ischämischen Insulten oder TIAs in 20 Ländern eingeschlossen. Sie erhielten entweder 2 mg Folsäure, 25 mg Vitamin B5 und 0,5

mg Vitamin B12 oder Placebo. Der primäre Endpunkt war der kombinierte Endpunkt aus nicht tödlichem Schlaganfall, nicht tödlichem Herzinfarkt oder vaskulärem Tod.

8164 Patienten wurden randomisiert. Die mittlere Beobachtungszeit betrug 3,4 Jahre. 616 (15%) Patienten, die B-Vitamine und Folsäure erhielten, und 678 (17%) Placebopatienten erreichten den primären Endpunkt. Die relative Risikoreduktion betrug 0,91 und war mit $p = 0,05$ grenzwertig. Die absolute Risikoreduktion lag bei 1,56%, wobei das 95%-Konfidenzintervall keine Signifikanz zeigte. Es gab keine Nebenwirkungen. B-Vitamine und Folsäure sind in der Sekundärprävention des ischämischen Insults und bei Patienten nach TIA nicht besser wirksam als Placebo.

Kommentar

Die Studie fand keine Wirkung von B-Vitaminen und Folsäure auf vaskuläre Endpunkte, obwohl die B-Vitamine zu einer signifikanten Reduktion des Homocysteins führten. Das Ergebnis weist darauf hin, dass Homocystein ein Biomarker, aber offenbar nicht kausal mit dem vaskulären Risiko assoziiert ist.

H.-C. DIENER ■

■ The VITATOPS Trial Study Group.

B vitamins in patients with recent transient ischaemic attack or stroke in the VITamins TO Prevent Stroke (VITATOPS) trial: a randomised, double-blind, parallel, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 9 (2010) 855–865

Karpaltunnelsyndrom beidseitig

Cave: Da steckt mehr dahinter!

— Bei diesem 28-jährigen Mann wurde wegen eines beidseitig aufgetretenen Karpaltunnelsyndroms eine Dekompressionsoperation durchgeführt, ohne dass er vorher näher untersucht wurde. Dabei hätten einem kundigen Arzt der akromegale Gesichtsausdruck und die Größe der Hände auffallen sollen.

Auffällig, was den Kollegen zunächst nicht auffiel.

Offensichtlich fiel der Mann aber durch die Maschen der Interdisziplinarität: Ein Neurologe stellte den Medianusschaden fest und hatte den Blick wohl hauptsächlich auf die Hände gerichtet. Jemand vereinbarte einen Termin beim Neurochirurgen zur Dekompressionsoperation, der Operateur hat wohl nur die Hände des Patienten gesehen.

Irgendeinem der behandelnden Kollegen musste dann doch der akromegale Gesichtsausdruck aufgefallen sein und er schickte den Patienten zur einschlägigen neuroendokrinologischen Diagnostik. Bei dem Patienten wurde ein wachstumshormonproduzierendes Hypophysenadenom diagnostiziert, das auf transssphenoidalem Weg operiert wurde.

Die Symptome des Karpaltunnelsyndroms entstanden durch die Dickenzunahme des Nervus medianus und nicht durch eine Verengung des

Karpaltunnels. Diese Medianusverdickung bildete sich nach Entfernung des Hypophysenandenoms spontan zurück.

Kommentar

Bereits am Anfang der Geschichte hätte der erstbehandelnde Arzt bedenken sollen, dass ein beidseitiges Karpaltunnelsyndrom bei jungen Männern äußerst ungewöhnlich ist und mit großer Wahrscheinlichkeit nicht die gleiche Pathogenese hat wie Karpaltunnelsyndrome bei betagten Menschen. Wer den Blick ganz nahe auf einen Baum geheftet hat, kann eben nicht sehen, ob er sich in einem Wald befindet.

H. S. FÜEßL ■

■ A. Vongerichten, M. Powell

(National Hospital for Neurology and Neurosurgery, London WC1N 3BG, UK, e-mail: vongerichten@gmx.net). *Brit. Med. J.* 341 (2010) 7776, 786