

Suplementacja witaminy B we wtórnej prewencji udaru mózgu i przejściowego niedokrwienia mózgu



dr hab. med. Agnieszka Słowik, prof. UJ
Kierownik Zakładu Neurogenetyki UJ CM
i Ordynator Oddziału Udarowego
Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie
Katedra Neurologii UJ CM, Kraków

Opracowano na podstawie: 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 Neurology* 2010; DOI:10.1016/S1474-4422(10)70187-3. Available at: [http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(10\)70187-3/fulltext](http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(10)70187-3/fulltext)

Wielokrotnie dowiedziono, że wysokie stężenie homocysteiny w osoczu jest czynnikiem ryzyka udaru mózgu i innych chorób układu krążenia. Wielokrotnie stwierdzono też, że przewlekłe stosowanie witamin z grupy B (kwasu foliowego, witaminy B₆ czy witaminy B₁₂) znacznie obniża stężenie homocysteiny,

w żadnym jednak badaniu u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca, po zawałe mięśnia sercowego czy z przewlekłą niewydolnością nerek takie postępowanie nie przełożyło się na obniżenie ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych.

VITATOPS (VITamins TO Prevent Stroke) to pierwsze wieloośrodkowe, podwójnie zaślepione badanie z randomizacją przeprowadzone po zdarzeniu naczyniowo-mózgowym, ukierunkowane na ocenę skuteczności przewlekłej suplementacji za pomocą witamin z grupy B (2 mg kwasu foliowego, 25 mg witaminy B₆ oraz 0,5 mg witaminy B₁₂) w porównaniu z placebo w redukcji zdarzeń sercowo-naczyniowych (niezakończony zgonem udar mózgu, niezakończony zgonem zawał mięśnia sercowego, zgon z powodów naczyniowych) w ponad 5-letniej obserwacji. Drugorzędowe punkty końcowe stanowiły w tym badaniu łącznie udar mózgu, zawał mięśnia sercowego, zgon bez względu na przyczynę oraz zabieg rewaskularyzacji podczas leczenia. W ciągu 10 lat w badaniu uczestniczyły 8164 osoby do 7 miesięcy po udarze mózgu: niedokrwinnym (71%), krwotocznym (9%), oraz po przemijającym ataku niedokrwinnym (17%). Mediana czasu obserwacji wynosiła 3,4 roku. Odsetek osób, które nie ukończyły badania, był podobny w obu grupach (ok. 8,5%). Dowiedziono, że suplementacja za pomocą witamin z grupy B nie miała wpływu na ryzyko wystąpienia pierwszorzędnego punktu końcowego (w grupie otrzymującej placebo odsetek udarów i zawałów serca niezakończonych zgonem oraz zgonów z powodów naczyniowych wynosił 17%, a w grupie otrzymującej suplementację witaminami B – 15%). W osobnej analizie poszczególnych punktów końcowych wykazano różnicę między porównywanymi grupami w częstości zgonów z powodów naczyniowych: osoby, które otrzymywały suplementację, umierały rzadziej niż otrzymujące placebo (odpowiednio: 8% v. 9%, p=0,04). Warto podkreślić, że zgony z powodów naczyniowych nie stanowiły osobnego punktu

końcowego tego badania i ta obserwacja nie stanowi jego wyniku końcowego.

Monitorowanie stężenia homocysteiny w osoczu u ochotników potwierdziło wyniki wcześniejszych obserwacji dowodzące, że istnieje związek między suplementacją witaminami z grupy B a obniżaniem stężenia homocysteiny. Co wydaje się interesujące i wzmacnia wartość uzyskanych wyników, nie stwierdzono związku między stopniem obniżenia homocysteiny a zwiększaniem ryzyka wystąpienia zdarzeń definiowanych jako punkty końcowe.

Podsumowując, w badaniu VITATOPS nie stwierdzono zasadności przewlekłej suplementacji witamin z grupy B u pacjentów po naczyniowym zdarzeniu mózgowym. Aby stopień redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego u osób otrzymujących suplementację, stanowiący pierwszorzędowy punkt końcowy w tym badaniu, był istotny, powinien wynieść 15%. Badanie wykazało, że wynosi on zaledwie 9%. Warto zauważyć, że wynik badania VITATOPS, włączony do metaanalizy uwzględniającej wcześniejsze badania na ten temat (22 811 otrzymujących suplementację v. 19 396 przyjmujących placebo), nie zmienił wyniku poprzedniej metaanalizy, wskazującej na brak takiej zależności, co dowodzi, że nie ma wskazań do przewlekłej suplementacji witamin z grupy B.

Nie można wykluczyć, że obniżanie stężenia homocysteiny za pomocą suplementacji witamin B ma znaczenie tylko u części pacjentów po udarze, tzn. u osób po udarze spowodowanym chorobą małych naczyń (udar lakunarny i krwotok śródmózgowy zlokalizowany w strukturach głębokich mózgu). Z niektórych badań wynika, że wysokie stężenie homocysteiny jest czynnikiem ryzyka udaru tylko o tej specyficznej etiologii. Niestety, liczba pacjentów z objawową chorobą małych naczyń, którzy uczestniczyli w badaniu VITATOPS, jest zbyt mała, żeby obserwację wskazującą na zmniejszenie ryzyka pierwszorzędnego punktu końcowego tylko w tej grupie chorych potraktować jako niebudzący wątpliwości wniosek z tego badania. Badanie to, jako kolejne, wskazuje na potrzebę rozróżniania uda-

rów mózgu w zależności od ich etiologii, nie tylko jako odmiennych patofizjologicznie chorób, ale także chorób wymagających odmiennego postępowania.