

[Akceptuje](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkolenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)
[.net](#)
[Innowacje](#)
[Nauka](#)
[Technologie](#)

[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

zapisz się



[Strona główna](#) > [Biomedycyna](#)

Ryby i długołańcuchowe kwasy tłuszczowe n-3 w kardiologii - stan wiedzy na rok 2011

Skróty: AF - migotanie przedsionków, AHA - American Heart Association, ALA - α -kwas alfa-linolenowy, ChNS - choroba niedokrwienna serca, CI - przedział ufności, DHA - kwas dokozaheksaenowy, EPA - kwas eikozapentaenowy, HR - hazard względny, ICD - wszczepialny kardiowerter-defibrylator, NICM - nieniedokrwienna kardiomiopatia rozstrzeniowa, OR - iloraz szans, PNS - przewlekła niewydolność serca, PUFA n-3 - wielonienasycone kwasy tłuszczowe n-3, RR - ryzyko względne, SCD - nagły zgon sercowy, TG - triglicerydy



Wprowadzenie

Historia badań nad rolą wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 (PUFA n-3) w prewencji choroby niedokrwiennej serca (ChNS) ma swój początek w latach 70. ubiegłego wieku, kiedy to Bang i Dyerberg opublikowali wyniki badań u Eskimosów grenlandzkich.¹ Okazało się, że chorowali oni 10-krotnie rzadziej na zawał serca niż Duńczycy w tym samym wieku. Choć spożycie tłuszczu ogółem nie różniło się w obu populacjach, to wykazano, że Eskimosi spożywali prawie 5-krotnie więcej PUFA n-3 (14 g vs 3 g/d), pochodzących z ryb oraz ze ssaków morskich, takich jak wieloryby i foki. Również badania innych populacji potwierdziły tę obserwację. Rybacy japońscy rzadziej umierali na choroby sercowo-naczyniowe niż japońscy rolnicy.^{2,3} Spostrzeżenia te stały się podstawą do podjęcia badań epidemiologicznych i klinicznych w celu zweryfikowania hipotezy o ochronnej roli ryb morskich i PUFA n-3 w prewencji miażdżycy i jej powikłań.

Badania epidemiologiczne

Choroba niedokrwienne serca

W 1999 roku opublikowano badanie na wielu populacjach (36 krajów), z wykorzystaniem danych Food and Agriculture Organization (FAO) i World Health Organization (WHO), w których stwierdzono znamiennej ujemną korelację między spożyciem ryb a zgonami, z powodu ChNS lub udaru mózgu, oraz zgonami ogółem.⁴ Związek spożycia ryb lub PUFA n-3 pochodzących z ryb z mniejszym ryzykiem zgonu wieńcowego stwierdzono także w innych badaniach populacyjnych.⁵⁻¹⁰ W 2004 roku He i wsp. ogłosili wyniki metaanalizy 11 badań prospektywnych, obejmujących 222 364 uczestników.¹¹ Średni okres obserwacji wynosił 11,8 roku. W tym czasie wystąpiły 3032 zgony z powodu ChNS. W porównaniu z osobami, które nie spożywały ryb lub spożywały je rzadziej niż raz w miesiącu, te które jadły ryby: 1-3 razy w miesiącu były obciążone ryzykiem zgonu wieńcowego mniejszym o 11% (95% CI: od -1% do 21%), 1 raz w tygodniu - o 15% (95% CI: 4-24%), 2-4 razy w tygodniu - o 23% (95% CI: 11-34%) oraz co najmniej 5 razy w tygodniu - o 38% (95% CI: 18-54%). Każde większe spożycie ryb o 20 g/d łączyło się z mniejszym ryzykiem zgonu o 7%. Jak widać, korzystna odpowiedź zależała od spożywanej ilości ryb, a ponadto od długości okresu spożywania, a korzyść była największa u osób, u których okres obserwacji (follow-up) wynosił co najmniej 12 lat. Według autora badania te obserwacje mogą wskazywać na korzyść w prewencji pierwotnej ze spożywania ryb przez długi czas.¹² Warto uwagi jest to, że nie było związku między spożyciem ryb a występowaniem zawału serca niezakończonym zgonem. Te obserwacje He i wsp. potwierdziły się również w metaanalizach innych autorów.^{13,14} Mniejsza umieralność z powodu ChNS może

dotyczyć także nagłych zgonów sercowych (SCD).

W kilku badaniach obserwacyjnych spożycie ryb 1-2 razy w tygodniu łączyło się z mniejszym o około 50% ryzykiem SCD lub nagłego zatrzymania krążenia.¹⁵⁻¹⁸ Obserwowano również zależność tego ryzyka od stężenia dwóch długołańcuchowych PUFA n-3, tj. kwasu eikozapentaenowego (EPA) i dokozaheksaenowego (DHA) we krwi¹⁹ lub w błonach komórkowych.¹⁶

Wpływ spożycia ryb na ryzyko występowania ChNS oceniono w kilkudziesięciu prospektywnych badaniach kohortowych oraz w kilku badaniach kliniczno-kontrolnych. Ich protokoły i wyniki zostały zwięźle przedstawione w artykule przeglądowym autorstwa K. He.¹² Wyniki dostępnych badań nie są jednoznaczne. W niektórych stwierdzono odwrotną korelację między spożyciem ryb i występowaniem ChNS, w innych nie było znamiennej zależności, przy czym w jednym zaobserwowano nawet znamienne dodatnią korelację, tzn. ryzyko zwiększało się wraz ze zwiększeniem spożycia ryb. Spośród 4 badań kliniczno-kontrolnych w 3 obserwowano korzystny wpływ spożycia ryb na ryzyko ChNS (redukcja występowania zawału serca). Należy jednak pamiętać, że badania kohortowe i kliniczno-kontrolne są mniej wiarygodnym rodzajem badań do oceny wpływu jakiejś interwencji na skutki zdrowotne, gdyż są obciążone większym ryzykiem popełnienia błędu systematycznego niż badania z randomizacją.

Udar mózgu

Podobnie jak w przypadku ChNS nie można jednoznacznie określić kierunku zależności między spożyciem ryb i występowaniem udaru mózgu na podstawie kohortowych badań prospektywnych i badań kliniczno-kontrolnych. Większość badań dotyczy występowania wszystkich udarów mózgu i nie rozgranicza przypadków udaru niedokrwiennego od udaru krwotocznego. Do metaanalizy oceniającej związek między występowaniem udaru mózgu a spożyciem ryb włączono 8 prospektywnych badań kohortowych obejmujących łącznie 200 575 osób, u których w okresie obserwacji trwającej średnio 12,8 roku wystąpiły 3491 udary.²⁰ Osoby spożywające ryby co najmniej 1 raz w miesiącu były obciążone mniejszym ryzykiem udaru niż osoby, które nigdy nie spożywały ryb lub robiły to rzadziej niż raz w miesiącu. Spożycie ryb raz w tygodniu łączyło się ze zmniejszeniem ryzyka udaru o 13% (RR 0,87; 95% CI: 0,77-0,98). Podobnie jak w przypadku zgonów z powodu ChNS¹¹ korzyść zwiększała się wraz z większym spożyciem ryb. W 3 dużych badaniach kohortowych, w których rozróżniano dwa typy udarów mózgu, spożycie ryb 2 razy w miesiącu wiązało się ze znamienym zmniejszeniem ryzyka udaru niedokrwiennego. Dane były niewystarczające do określenia związku między spożyciem ryb lub długołańcuchowych PUFA n-3 a ryzykiem udaru krwotocznego mózgu.

Badania kliniczne eksperymentalne

Choroba niedokrwienna serca

Najbardziej wiarygodnych danych na temat wpływu różnych interwencji (w tym dietetycznych) na ryzyko różnych chorób dostarczają badania z randomizacją. Dotychczas znane są wyniki takich 5 dużych badań, w których oceniano wpływ spożycia ryb lub PUFA n-3 pochodzących z ryb morskich na ryzyko chorób sercowo-naczyniowych - DART,²¹ GISSI-Prevenzione,²² JELIS,²³ OMEGA²⁴ i Alpha Omega.²⁵

W badaniu DART uczestniczyło 2033 mężczyzn po zawale serca. Połowie z nich zalecono spożywanie tłustych ryb 2 razy w tygodniu (porcje 200-400 g).²¹ Po 2 latach w tej grupie było znamienne mniej wszystkich zgonów (RR 0,71; 95% CI: 0,54-0,93) i nieznamienne mniej (RR 0,84; 95% CI: 0,66-1,07) zgonów z przyczyn wieńcowych w porównaniu z grupą kontrolną. W badaniu GISSI-Prevenzione uczestniczyło 11 324 pacjentów po świeżym zawale serca.²² Było to badanie z próbą otwartą,

w którym uczestników przydzielono losowo do 4 grup przyjmujących: 1) EPA + DHA 1 g/d, 2) witaminę E, 3) EPA, DHA i witaminę E, 4) nie stosowano żadnej interwencji (grupa kontrolna). W grupie przyjmującej suplement oleju rybiego było o 20% mniej (RR 0,80; 95% CI: 0,67-0,94) wszystkich zgonów, o 30% mniej (RR 0,70; 95% CI: 0,56-0,87) zgonów sercowo-naczyniowych, o 35% mniej (RR 0,65; 95% CI: 0,51-0,84) zgonów z przyczyn wieńcowych i o 45% mniej (RR 0,55; 95% CI: 0,4-0,76) SCD. Największą uwagę zwrócono na duże zmniejszenie ryzyka SCD.

Badanie JELIS dotyczyło prewencji pierwotnej i wtórnej ChNS u 18 645 chorych z hipercholesterolemią, których przydzielono losowo albo do przyjmowania statyny oraz EPA (1,8 g/d), albo do przyjmowania statyny oraz placebo.²³ U przyjmujących EPA wystąpiło o 19% mniej (HR 0,81; 95% CI: 0,69-0,95) poważnych incydentów wieńcowych; różnice dla podgrup (prewencji pierwotnej i wtórnej) nie były znamienne statystycznie (odpowiednio HR 0,82; 95% CI: 0,63-1,06 i HR 0,81; 95% CI: 0,66-1,00). Przyjmowanie EPA nie miało znamienego wpływu na ryzyko udaru mózgu. Ostatnio opublikowano wyniki badania OMEGA - badania z randomizacją, z podwójnie ślepą próbą, obejmujące 3851 chorych, które miało na celu wykazanie, czy estry etylowe PUFA n-3 (1 g/d) przyjmowane przez rok zmniejszają ryzyko SCD u chorych po świeżym zawale serca, leczonych według aktualnych wytycznych (wczesna rewaskularyzacja wieńcowa, rutynowe stosowanie kłopidogrelu, β -blokerów, statyn, inhibitorów konwertazy angiotensyny, modyfikacja stylu życia). Inspiracją do podjęcia badania były bardzo korzystne wyniki badania GISSI-Prevenzione, w którym nowoczesne metody leczenia zawału serca nie były jeszcze powszechnie stosowane. W badaniu tym nie potwierdzono obserwacji z badania GISSI-Prevenzione. Nie było znamienych różnic między chorymi otrzymującymi PUFA i grupą kontrolną pod względem częstości: 1) SCD (OR 0,95; 95% CI: 0,56-1,60), 2) zgonu z jakiegokolwiek przyczyny (OR 1,25; 95% CI: 0,90-1,72), 3) poważnych incydentów sercowo-naczyniowych (OR 1,21; 95% CI: 0,96-1,52). Średnie stężenie cholesterolu LDL wynosiło 2,46 mmol/l i nie różniło się między obu grupami.

Autorzy badania zwracają uwagę na małą częstość SCD (1,5%/rok), wszystkich zgonów (3,7%/rok) i poważnych incydentów sercowo-naczyniowych (8,8%/rok), dzięki nowoczesnemu leczeniu zawału serca. Leczenie zawału serca u chorych z badania OMEGA oraz tych z GISSI-Prevenzione różniło się znacznie, co mogło mieć wpływ na wyniki. Ta informacja ma ważny aspekt praktyczny. Dobrze pamiętamy, że jeszcze kilkanaście lat temu obecność ChNS (w tym przebyty zawał serca) należała do niemodyfikowalnych czynników ryzyka. Dzisiaj widać, że tak nie jest, ponieważ terapia zgodna z wytycznymi zmniejsza zagrożenie SCD oraz incydentem sercowo-naczyniowym. Jednocześnie coraz trudniej jest dzisiaj osiągnąć spektakularną korzyść z wprowadzenia dodatkowej terapii. Dlatego autorzy badania OMEGA proponują, dla uzyskania odpowiedniej siły statystycznej, przeprowadzenie badania z randomizacją z PUFA n-3, w którym uczestniczyć będzie dużo więcej chorych i która będzie trwała dłużej niż jeden rok.

Niedawno opublikowano badanie Alpha Omega Trial, w którym uczestniczyło 4837 chorych po zawale serca, przebytych do 10 lat przed randomizacją.²⁵ Oceniono wpływ EPA i DHA oraz kwasu α -linolenowego (ALA; o pochodzeniu roślinnym) na występowanie incydentów sercowo-naczyniowych. Badanych przydzielono losowo do 4 grup, otrzymujących:

- 1) margarynę suplementowaną EPA i DHA (docelowe dzienne łączne spożycie obu kwasów - 400 mg),
- 2) margarynę z ALA (docelowe dzienne spożycie do 2 g),
- 3) margarynę ze wszystkimi trzema kwasami,
- 4) margarynę bez dodatku kwasów (grupa kontrolna).

Suplementacja małymi dawkami EPA/DHA lub ALA nie zmniejszyła znamienne, w porównaniu z grupą kontrolną, ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych (odpowiednio HR 1,01; 95% CI: 0,87-1,17 i HR 0,91; 95% CI: 0,78-1,05). Nie wpłynęła też znamienne na ryzyko zgonów z przyczyn wieńcowych oraz zgonów związanych z komorowymi zaburzeniami rytmu. Niezaobserwowanie różnic

autorzy badania tłumaczą, podobnie jak autorzy badania OMEGA, poprawą leczenia chorych po zawale serca w latach 1995-1996 i 2006-2007 oraz związanym z tym względnie małym ryzykiem kolejnego epizodu.

Zaburzenia rytmu

Wykazanie w badaniu GISSI-Prevenzione znacznego zmniejszenia ryzyka SCD u chorych po świeżym zawale serca, skierowało zainteresowanie badaczy na potencjalne antyarytmiczne właściwości PUFA n-3. W celu sprawdzenia tej hipotezy przeprowadzono 3 badania z randomizacją u chorych z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem (ICD).²⁶⁻²⁸

Wyniki tych badań są niejednoznaczne - w jednym wykazano korzystny wpływ PUFA w porównaniu z placebo na częstość interwencji ICD i zgonu z jakiegokolwiek przyczyny (wynik na granicy istotności statystycznej; RR 0,72, 95% CI: 0,51-1,01),²⁶ w drugim - brak efektu (HR 0,86; 95% CI: 0,64-1,16),²⁷ a w trzecim możliwość zwiększonego ryzyka epizodów komorowych zaburzeń rytmu wymagających wyładowania ICD (HR 1,28; 95% CI: 0,88-1,85)²⁸. W badaniach tych stosowano odpowiednio 2,6, 0,8 i 1,8 g PUFA n-3 dziennie. Metaanaliza tych 3 badań również nie wykazała znamiennego zmniejszenia częstości komorowych zaburzeń rytmu pod wpływem kwasów tłuszczowych.^{26,30} Zwraca uwagę znaczna nieprecyzyjność wyniku metaanalizy i niejednorodność wyników poszczególnych badań (możliwe, że wpływ na to miały różnice w leczeniu antyarytmicznym zastosowanym w poszczególnych badaniach).

Przedmiotem badań jest także wpływ PUFA n-3 pochodzenia morskiego na występowanie migotania przedsionków (AF). W prospektywnym badaniu kohortowym obejmującym 2174 mężczyzn powyżej 18. roku życia stwierdzono odwrotny związek pomiędzy stężeniem PUFA n-3 a przyjęciami do szpitala z powodu AF.³¹ Ponadto u chorych poddanych wszczępieniu pomostów aortalno-wieńcowych, którzy przez ≥ 5 dni przed operacją przyjmowali PUFA n-3 (2 g/d), obserwowano zmniejszenie częstości pooperacyjnych napadów AF o 54% w porównaniu z placebo.³² Wpływ suplementacji tymi kwasami na prewencję AF jest obecnie sprawdzany w dwóch badaniach z randomizacją i z podwójnie ślepą próbą.^{33,34}

Niewydolność serca

W prospektywnym badaniu kohortowym Cardiovascular Health Study (obserwacja ponad 12-letnia) stwierdzono, że spożywanie tuńczyka i innych ryb z rusztu lub pieczonych miało korzystny efekt hemodynamiczny.³⁵ Ten efekt obserwowano u osób spożywających 1-2 porcje ryby na tydzień. Te wyniki nie potwierdziły się w innym prospektywnym badaniu populacyjnym Rotterdam Study.³⁶ Uczestniczyło w nim 5299 osób bez niewydolności serca. W ciągu 11,4 roku obserwacji u 669 spośród nich rozwinęła się niewydolność serca. Nie wykazano znamiennej różnicy w występowaniu tej choroby między ludźmi, u których spożycie EPA i DHA mieściło się w górnym kwintylu wartości, i tymi u których mieściło się w dolnym kwintylu (RR 0,89; 95% CI: 0,69-1,14). Nie było też różnicy ryzyka między spożywającymi ≥ 20 g ryb na dzień i niespożywającymi ryb w ogóle (RR 0,96; 95% CI: 0,78-0,1,18).

Badanie z randomizacją GISSI Heart Failure miało na celu ocenę wpływu suplementacji PUFA n-3 u chorych z przewlekłą niewydolnością serca (PNS, II-IV klasa NYHA), z których 3494 przyjmowało PUFA n-3 (estry etylowe) 1 g/d, a 3481 - placebo.³⁷ Mediana okresu obserwacji wynosiła 3,9 roku. W grupie poddanej suplementacji mniej było wszystkich zgonów (HR 0,91; 95% CI: 0,833-0,998) oraz mniej zgonów ocenianych łącznie z przyjęciami do szpitala z przyczyn sercowo-naczyniowych (HR 0,92; 99% CI: 0,849-0,999). Tak więc u leczonych optymalnie chorych ze stabilną PNS zastosowanie PUFA n-3 miało dodatkową niewielką korzyść.

W ostatnio opublikowanym badaniu sprawdzono wpływ PUFA n-3 (estry etylowe w dawce 2 g/d) na czynność lewej komory w PNS, spowodowanej nieniedokrwienną kardiomiopatią rozstrzeniową (NICM).³⁸ Po 12 miesiącach od randomizacji ujawniły się różnice między grupą PUFA n-3 i grupą placebo. W pierwszej grupie frakcja wyrzutowa lewej komory wzrosła o 10,4%, natomiast w drugiej grupie zmniejszyła się o 5%. Pochłanianie tlenu na szczycie wysiłku (peak VO₂) odpowiednio zwiększyło się o 6,2% i zmniejszyło o 4,5%. Częstość hospitalizacji w grupie PUFA n-3 wynosiła 6%, a w grupie kontrolnej 30% (p = 0,0002). W badaniu wykazano, że u optymalnie leczonych chorych z NICM, z łagodnie zmniejszoną wydolnością czynnościową oraz w stanie stabilnym, roczne leczenie PUFA n-3 poprawiło parametry funkcji skurczowej lewej komory oraz wydolność czynnościową.

Mechanizmy kardioprotekcyjnego działania długołańcuchowych PUFA n-3

Istnieją dowody, głównie z badań obserwacyjnych, popierające hipotezę, że spożywanie ryb lub długołańcuchowych PUFA n-3 ma działanie kardioprotekcyjne. W związku z tym poszukiwano ewentualnych mechanizmów, które mogłyby odpowiadać za taki efekt. Wśród nich bierze się pod uwagę wpływ: PUFA n-3 na stężenie lipidów, aktywność płytek, funkcję śródbłonna oraz zaburzenia rytmu.

PUFA n-3 z ryb morskich albo z suplementów zmniejszają znamienne stężenie triglicerydów (TG). Z metaanalizy 47 badań wynika, że suplementy oleju rybiego powodują zmniejszenie stężenia TG średnio o 0,34 mmol/l (95% CI: 0,27-0,41) u chorych z hipertriglicydemią w średnim okresie leczenia wynoszącym 24 tygodnie.³⁹ Przyczyną tego efektu jest hamowanie syntezy tych lipidów w wątrobie. Stosowanie suplementu długołańcuchowych PUFA n-3 (4 g/d) jest zaakceptowane przez Food and Drug Administration (FDA) jako dodatek do diety w celu zmniejszenia dużego stężenia TG u dorosłych (>5,65 mmol/l [\geq 500 mg/dl]).⁴⁰ Dobrze wiadomo, że długołańcuchowe PUFA n-3 współzawodniczą z PUFA n-6 o enzymy (cyklooksygenazę i lipooksygenazę) uczestniczące w syntezie prostaglandyn i leukotrienów, co ma korzystny wpływ na agregację płytek, zapalenie i funkcję śródbłonna. PUFA n-3 nasilają syntezę prostaglandyny E₃ (rozszerzającej naczynia i hamującej agregację płytek) i tromboksanu A₃ (słaby czynnik agregujący płytki) oraz leukotrienu B₅ (słaby czynnik indukujący zapalenie). Ponadto hamują produkcję tromboksanu A₂ (silny czynnik agregujący płytki i kurczący naczynia) oraz leukotrienu B₄ (czynnik indukujący zapalenie, a także chemotaksję i przyleganie leukocytów do śródbłonna).

Mogą także hamować produkcję nadtlenków. Wiele badań wskazuje na odwrotny związek między spożyciem długołańcuchowych PUFA n-3 lub ryb a markerami zapalenia oraz aktywacji śródbłonna, wśród nich białkiem C-reaktywnym (CRP), interleukiną 6 (IL-6), śródbłonkową cząsteczką adhezji leukocytów 1 (VCAM-1), czynnikiem martwicy nowotworów α (TNF α) i metaloproteinazą macierzy.^{3,41}

W wytłumaczeniu ewentualnego antyrytmicznego działania długołańcuchowych PUFA n-3 bierze się pod uwagę, na podstawie badań izolowanych miocytów i u zwierząt doświadczalnych, ich stabilizujący wpływ na błonę miocytów mięśnia serca, co zmienia ich właściwości fizyczne, elektryczne i chemiczne. Zarówno EPA, jak i DHA hamują kanały sodowe oraz wapniowe, natomiast DHA (kumulujący się preferencyjnie w porównaniu z EPA w błonach miocytów) hamuje także kanały potasowe, które biorą udział w depolaryzacji i repolaryzacji komórek sercowych. To może wpływać na różne antyrytmiczne właściwości obu kwasów.⁴²

Podsumowanie

Wiedza na temat roli ryb i długołańcuchowych PUFA n-3 w chorobach serca, pomimo intensywnych badań od wielu lat, nadal jest niepełna. Dotychczas zgromadzone dane z badań populacyjnych (dużo

dłuższy czas obserwacji niż w badaniach z randomizacją, ale mniejsza wiarygodność), przemawiają na korzyść ich spożycia w prewencji ChNS. Wyniki badań z randomizacją nie są spójne. Ochronny wpływ PUFA n-3 w odniesieniu do występowania komorowych i przedsionkowych zaburzeń rytmu jest niepewny i wymaga dalszych badań. Jeśli chodzi o korzystne działanie tych kwasów w PNS, to obiecujące wyniki dotychczasowych prac również czekają na ocenę w dalszych badaniach.

W ramach profilaktyki pierwotnej ChNS American Heart Association (AHA) zaleca spożycie dwóch porcji tłustych ryb w tygodniu.⁴³ Do tłustych ryb należą m.in. łosoś, śledź, makrela, sardynki. Ani AHA ani inne instytucje, a wśród nich brytyjski National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)⁴⁴ nie zalecają suplementów olejów rybich w celu prewencji pierwotnej. Natomiast w prewencji wtórnej, ze względu na zalecenie spożycia 1 g EPA + DHA/d, co może być trudne do uzyskania z samej diety, AHA zaleca rozważenie przyjmowania suplementu obu kwasów po konsultacji z lekarzem.⁴³

W ostatnio opublikowanych wytycznych European Atherosclerosis Society (EAS) zaleca się przyjmowanie EPA + DHA w ilości 2-4 g/dzień (suplementy) w celu zmniejszenia stężenia TG u chorych ze stężeniami >5,5 mmol/l (>490 mg/dl), aby zapobiec ostremu zapaleniu trzustki.⁴⁵

Autor: prof. dr hab. med. Barbara Cybulska^{1,2}, prof. dr hab. med. Longina Kłosiewicz-Latoszek^{1,3}, opublikowano w WS - Kardiologia 2011/03

Piśmiennictwo

1. Bang H.O., Dyerberg J., Hjoorne N.: The composition of food consumed by Greenland Eskimos. *Acta Med. Scand.*, 1976; 200: 69-73
2. Kagawa Y., Nishizawa M., Suzuki M. i wsp.: Eicosapolyenoic acids of serum lipids of Japanese islanders with low incidence of cardiovascular diseases. *J. Nutr. Sci. Vitaminol. (Tokyo)*, 1982; 28: 441-453
3. Keys A.: Seven countries: a multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge M.A., Harvard University Press, 1980
4. Zhang J., Sasaki S., Amano K. i wsp.: Fish consumption and mortality from all causes, ischemic heart disease, and stroke: an ecological study. *Prev. Med.*, 1999; 28: 520-529
5. Mozaffarian D., Lemaitre R.N., Kuller I.H. i wsp.: Cardiac benefits of fish consumption may dependent on the type of fish meal consumed: the Cardiovascular Health Study. *Circulation*, 2003; 107: 1372-1377
6. Kromhout D., Bosschieter E.B., de Lezenne C.C.: The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N. Engl. J. Med.*, 1985; 312: 1205-1209
7. Hu F.B., Bronner L., Willet W.C. i wsp.: Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *JAMA*, 2002; 287: 1815-1821
8. Kromhout D., Feskens E.J., Bowles C.H.: The protective effect of a small amount of fish on coronary heart disease mortality in an elderly population. *Int. J. Epidemiol.*, 1995; 24: 340-345
9. Daviglus M.L., Stamler J., Orenca A.J. i wsp.: Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1997; 336: 1046-1053
10. Yuan J.M., Ross R.K., Gao Y.T., Yu M.C. i wsp.: Fish and shellfish consumption in relation to death from myocardial infarction among men in Shanghai, China. *Am. J. Epidemiol.*, 2001; 154: 809-816
11. He K., Song Y., Daviglus M.L. i wsp.: Accumulated evidence of fish consumption and coronary artery disease mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Circulation*, 2004; 109: 2705-2711
12. He K.: Fish, long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids and prevention of cardiovascular disease - eat fish or take fish oil supplement? *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 2009; 52: 95-114
13. Whelton S.P., He J., Whelton P.K.: Meta-analysis of observational studies on fish intake and

- coronary heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 2004; 93: 1119-1123
14. Konig A., Bouzan C., Cohen J.T. i wsp.: A quantitative analysis of fish consumption and coronary heart disease mortality. *Am. J. Prev. Med.*, 2005; 29: 335-346
 15. Albert C.M., Hennekens C.H., O'Donnell C.J. i wsp.: Fish consumption and risk of sudden cardiac death. *JAMA*, 1998; 279: 23-28
 16. Siscovick D.S., Raghunathan T.E., King I. i wsp.: Dietary intake and cell membrane levels of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *JAMA*, 1995; 274: 1363-1367
 17. Siscovick D.S., Raghunathan T., King I. i wsp.: Dietary intake of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2000; 71: 208S-212S
 18. Streppel M.T., Ocke M.C., Boshuizen H. i wsp.: Long-term fish consumption and n-3 fatty acid intake in relation to (sudden) coronary heart disease death. The Zutphen study. *Eur. Heart J.*, 2008; 29: 2024-2030
 19. Albert C.M., Compos H., Stampfer P.M. i wsp.: Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. *N. Engl. J. Med.*, 2002; 346: 1113-1118
 20. He K., Song Y., Daviglius M.L. i wsp.: Fish consumption and incidence of stroke: a metaanalysis of cohort studies. *Stroke*, 2004; 35: 1538-1542
 21. Burr M.L., Fehily A.M., Gilbert J.F. i wsp.: Effect of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*, 1989; 2: 757-761
 22. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. *Lancet*, 1999; 354: 447-455
 23. Yokoyama M., Origasa H., Matsuzaki M. i wsp.: Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELLIS): a randomized open-label, blinded endpoint study. *Lancet*, 2007; 369: 1090-1098
 24. Rauch B., Schiele R., Schneider S. i wsp.: OMEGA, a randomized, placebo-controlled trial to test of effect of highly purified omega-3 fatty acids on top of modern guidelineadjusted therapy after myocardial infarction. *Circulation*, 2010; 122: 2152-2159
 25. Kromhout D., Giltay E.J., Geleijnse J.M. i wsp.: n-3 fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 2010; 363: 2015-2026
 26. Leaf A., Albert C.M., Josephson M. i wsp. for Fatty Acid Antiarrhythmia Trial Investigators. Prevention of fatal arrhythmias in high-risk subjects by fish oil n-3 fatty acid intake. *Circulation*, 2005; 112: 2762-2768
 27. Brouwer I.A., Zock P.L., Camm A.J. i wsp.: for the SOFA Study Group. Effect of fish oil on ventricular tachyarrhythmia and death in patients with implantable cardioverter defibrillators: the Study on Omega-3 Fatty Acids and Ventricular Arrhythmia (SOFA) randomized trial. *JAMA*, 2006; 295: 2613-2619
 28. Raitt M.H., Connor W.E., Morris C. i wsp.: Fish supplementation and risk of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation in patients with implantable defibrillators: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2005; 293: 2884-2891
 29. Brouwer I.A., Raitt M.H., Dullemeijer C. i wsp.: Effect of fish oil on ventricular tachyarrhythmia in three studies in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Eur. Heart J.*, 2009; 30: 820-826
 30. Jenkins D.J., Josse A.R., Beyene J. i wsp.: Fish oil supplementation in patients with implantable cardioverter defibrillators: a meta-analysis. *CMAJ*, 2008; 178: 157-164
 31. Virtanen J.K., Mursu I., Voutilainen S., Tuomainen T.P.: Serum long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and risk of hospital diagnosis of atrial fibrillation in men. *Circulation*, 2009; 120: 2315-2321
 32. Calo L., Bianconi L., Colivicchi F. i wsp.: N-3 fatty acids for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: randomized, controlled trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005; 45:

1723-1728

33. Macchia A., Varini S., Grancelli H. i wsp.: The rationale and design of the FORomegaARD Trial: a randomized, double-blind, placebo-controlled, independent study to test the efficacy of n-3 PUFA for the maintenance of normal sinus rhythm in patients with previous atrial fibrillation. *Am. Heart J.*, 2009; 157: 423-427
34. Pratt C.M., Reiffel J.A. i wsp.: Efficacy and safety of prescription omega-3 acid- ethyl esters for the prevention of recurrent symptomatic atrial fibrillation: a prospective study. *Am. Heart J.*, 2009; 158: 163-169
35. Mozaffarian D., Gottdiener J.S., Sisovick D.S.: Intake of tuna and other broiled or baked fish versus fried fish and cardiac structure, function and hemodynamics. *Am. J. Cardiol.*, 2006; 97: 216-222
36. Dijkstra S.C., Brouwer I.A., van Rocij F.J.A. i wsp.: Intake of very long chain n-3 fatty acids from fish and the incidence of heart failure: the Rotterdam Study. *Eur. J. Heart Fail.*, 2009; 11: 922-928
37. Tavazzi I., Maggioni A.P., Marchioli R. i wsp.: Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids In patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2008; 372: 1223-1230
38. Nodari S., Triggiari M., Campia U. i wsp.: Effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on left ventricular function and functional capacity in patients with dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2011; 37: 870-879
39. Eslick G.D., Howe P.R., Smith C. i wsp.: Benefits of fish oil supplementation in hyperlipidemia: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Cardiol.*, 2009; 136: 4-16
40. Wakninze Y.: FDA Approvals: Omacor, Nuflexxa, Combunox and others. *Medscape Today*. <http://www.medscape.com/viewarticle/495709> (cyt. 28.05.2009)
41. He K., Daviglius M.I. i wsp.: Association of dietary long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and fish with biomarkers of inflammation and endothelial activation (from Multi- Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)). *Am. J. Cardiol.*, 2009; 103: 1238-1243
42. Leon H., Shibata M.C., Sivakumaran S. i wsp.: Effect of fish oil on arrhythmias and mortality: systematic review. *BMJ*, 2008; 337: a2931
43. Kris-Etherton P.M., Harris W.S., Appel L.J., for the Nutrition Committee: Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. *Circulation*, 2002; 106: 2747-2757
44. National Institute for Health and Clinical Excellence. Lipid modification. Cardiovascular risk assessment and the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. NICE clinical guideline 67. May 2008 (reissued March 2010)
45. Chapman M.J., Ginsberg H.N., Amarenco P. i wsp.: Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. *Eur. Heart J.*, 2011; 32: 1345-1361

Źródło: <http://www.mp.pl/>

<http://laboratoria.net/life-science/biomedycyna/12034.html>

Informacje dnia: [Drżące nanorurki Naukowcy znaleźli sposób na recykling betonu ADHD zdiagnozowano u co dziewiątego dziecka w USA Testy na obecność HPV Do środowiska trafiło ponad 1 mld komarów GMO Może to owady uratują nas przed zwałami plastiku Drżące nanorurki Naukowcy znaleźli sposób na recykling betonu ADHD zdiagnozowano u co dziewiątego dziecka w USA Testy na obecność HPV Do środowiska trafiło ponad 1 mld komarów GMO Może to owady uratują nas przed zwałami plastiku](#)

Partnerzy