

Kan brist på omega-3-fettsyror orsaka plötslig hjärtdöd?

■ Enorma resurser har investerats världen över för att förbättra mänskligheten att minska sitt intag av mättat fett och kolesterol och öka sitt intag av fleromättat fett, trots att det inte finns några experimentella stöd för att det fungerar. Med detta är inte sagt att alla koständringar är värdelösa. Flera studier pekar på att ett ökat intag av n-3-fettsyror, populärt kallat omega-3-fettsyror, kan ha en gynnsam effekt på hjärtat. Bland annat har det visat sig att konsumtionen av fisk är associerad med en reducerad risk för plötslig hjärtdöd, och omega-3-fettsyror har i djurexperiment visat sig skydda mot hjärtarytmi.

En forskargrupp från olika institutioner i Boston ledd av Christine M Albert har utfört en prospektiv fall-referentstudie av plötslig hjärtdöd som del av The Physicians' Health Study. Patientgruppen utgjordes av nittiofyra personer utan tidigare hjärtsjukdom som dött plötsligt av kardiell orsak och som lämnat blodprov vid studiens start sjutton år tidigare. För varje patient valdes två levande kontrollpersoner, matchade för ålder och rökvanor, som inte heller haft hjärtsjukdom tidigare. På samtliga blodprov utfördes en helblodsanalys av elva olika fettsyror.

De avlidna visade sig ha haft hypertoni oftare än kontrollpersonerna ($P=0,003$) och hade oftare föräldrar med hjärtinfarkt ($P=0,002$). Det var dessutom fler som druckit alkohol mindre än

en gång i veckan, och fler som druckit dagligen, medan det fanns fler med en medelkonsumtion i kontrollgruppen ($P=0,004$). Däremot fanns det inga signifikanta skillnader beträffande kroppsvikt, höggradig fysisk aktivitet (24,7 procent i patientgruppen vs 30,1 procent i kontrollgruppen), diabetes (5,3 vs 3,3 procent) eller hyperkolesterolemi (9,2 vs 15,5 procent).

Halten av fleromättade omega-3-fettsyror befanns vara lägre i patientgruppen ($P=0,01$). Skillnaden var mest uttalad för dokosaheksaensyra (DHA) ($P=0,005$), mindre för eikosapentaensyra (EPA) ($P=0,06$) och dokosapentaensyra (DPA) ($P=0,25$), medan halterna av mättade, enkelomättade, fleromättade omega-6-fettsyror och transfettsyror i det närmaste var identiska. Vid analys av bägge grupper tillsammans fanns det ett signifikant, omvänt förhållande mellan den totala halten omega-3-fettsyror och risken för plötslig död. Efter korrektion för ovan nämnda riskfaktorer och även för halten enkelomättade fettsyror och transfettsyror befanns den relativa risken vara 0,1 (konfidensintervall 0,02–0,41) i den högsta omega-3-kvartilen jämfört med den lägsta. Det fanns även ett samband mellan intag av fisk och halten av omega-3-fettsyror i blodet.

Författarna påpekar att effekten av omega-3-fettsyror tycks gälla enbart rytmrubbningar. Tidigare studier av samma kohort har inte visat något

samband mellan plasmahalten av omega-3-fettsyror och risken för hjärtinfarkt, och i ett experiment med fiskolja som kostsupplement till infarktpatienter fanns en signifikant minskning av risken för plötslig död, men inte av risken för icke-dödlig hjärtinfarkt.

Då DHA och EPA normalt produceras genom en konvertering av γ -linolensyra borde halten av den senare ha varit lägre i patientgruppen. Man frågar sig därför om orsaken till den lägre halten av DHA och EPA är att konverteringen är blockerad eller hämmad. Många hormoner hämmar konverteringen av γ -linolensyra till DHA och EPA, t ex glukagon, adrenalin, ACTH och tyroxin. Ned-satt konvertering ses också vid en kost med ett lågt innehåll av mättade fettsyror och ett högt innehåll av omega-6 fettsyror och enkla kolhydrater (Mary Enig; pers medd), alltså en kost av den typ som rekommenderats sedan många år av kolesterolkampanjens företrädare.

Uffe Ravnskov

uffe.ravnskov@swipnet.se

Albert CM, et al. Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. N Engl J Med 2002;346:1113-8

Primärpreventiv effekt av akarbos mot typ 2-diabetes

■ Behandling med antidiabetesläkemedlet akarbos, som specifikt motverkar postprandiell hyperglykemi kan fördröja utvecklingen av typ 2-diabetes bland personer med nedsatt glukostolerans (IGT). Det visar studien STOP-NIDDM.

Målsättningen var att studera huruvida akarbos kan förebygga utvecklingen av typ 2-diabetes hos individer med IGT. Studien var en randomiserad, placebokontrollerad multicenterstudie, i vilken IGT-patienter randomiserades till antingen placebo eller akarbos. Patienterna rekryterades huvudsakligen genom screening i högriskpopulationer, främst förstagrads släktingar till patienter med typ 2-diabetes. Kvinnor och män i åldern 40–70 år med BMI 25–40 kg/m² studerades.

Studien visar att 32 procent av delta-

garna i den grupp som behandlades med akarbos och 42 procent i den grupp som behandlades med placebo utvecklade typ 2-diabetes ($P=0,0015$) under den genomsnittliga uppföljningstiden 3,3 år, således en relativ riskreduktion med 25 procent. Effekten noterades redan efter ett års behandling och påverkades inte av ålder, kön eller BMI.

De studiedeltagare med IGT som fick behandling med akarbos återfick dessutom i högre grad normal glukostolerans än de som fick placebo. Utsättande av akarbos under de sista tre månaderna resulterade även i en ökad övergång från IGT till diabetes. Ur resultaten kan beräknas att 11 IGT-patienter skulle behöva behandlas i 3,3 år med akarbos för att förhindra ett fall av diabetes.

Resultaten bekräftar de övriga primärpreventiva studier med livsstilsin-

tervention och metformin som nyligen rapporterats. De visar dessutom att farmakologisk behandling specifikt av postprandiell hyperglykemi resulterar i dessa gynnsamma effekter. Man ser fram mot effekter på »hårda« ändpunkter i dessa studier, såsom mortalitet, vilket för övrigt heller inte visats med livsstilsintervention eller sulfonylurea.

Åke Sjöholm

Ake.sjoholm@sos.sll.se

Chiasson JL, et al. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. Lancet 2002;359(9323):2072-7