

Эффективность лекарственных препаратов омега-3 полиненасыщенных жирных кислот при гипертриглицеридемии: обзор доказательных данных

А.С. Вакуленко¹, Е.А. Полякова¹, Е.Л. Заславская^{1,2*}

¹ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 197022, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

² ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница», 194291, Россия, г. Санкт-Петербург, пр. Луначарского, д. 45, корп. 2, лит. А

* Контактное лицо: Екатерина Леонидовна Заславская; e-mail: dr.kzaslavskaya@gmail.com

Аннотация

Гипертриглицеридемия — патологическое состояние, характеризующееся устойчивым повышением уровня триглицеридов в сыворотке крови более 1,7 ммоль/л, ассоциированное с повышенным сердечно-сосудистым риском, а при значении более 10,0 ммоль/л — с высоким риском развития острого панкреатита. В отличие от повышения концентрации холестерина липопротеинов низкой плотности, повышение уровня триглицеридов обусловлено накоплением различных липопротеинов, богатых триглицеридами: хиломикронов, липопротеинов очень низкой плотности, липопротеинов промежуточной плотности, а также ремнантных хиломикронов.

Такое разнообразие богатых триглицеридами липопротеинов при гипертриглицеридемии создает определенные трудности при выборе тактики лечения. Показано, что снижение уровня триглицеридов может быть достигнуто назначением лекарственного препарата, содержащего комбинацию 46 % эйкозапентаеновой и 38 % докозагексаеновой омега-3 полиненасыщенных жирных кислот.

Цель настоящего обзора — представить современные данные о фармакологических возможностях применения омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в терапии гипертриглицеридемии.

Ключевые слова: гипертриглицеридемия; омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты; эйкозапентаеновая кислота; докозагексаеновая кислота

Для цитирования: Вакуленко А.С., Полякова Е.А., Заславская Е.Л. Эффективность лекарственных препаратов омега-3 полиненасыщенных жирных кислот при гипертриглицеридемии: обзор доказательных данных. Медицина будущего. 2026;1(2):30–36. <https://doi.org/10.67666/3033-9057-2026-1-2-30-36>

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Поступила: 14.08.2026

После доработки: 28.08.26

Принята к публикации: 10.09.2026

Efficacy of omega-3 polyunsaturated fatty acid drugs in hypertriglyceridemia: a review of the evidence

Anastasia S. Vakulenko¹, Ekaterina A. Polyakova¹, Ekaterina L. Zaslavskaya^{1,2*}

¹ Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, 6–8, L'va Tolstogo str., St. Petersburg 197022, Russian Federation

² Leningrad Regional Clinical Hospital, 45, bldg. 2, litera A, Lunacharsky ave., St. Petersburg, 194291, Russian Federation

*Contact person: Ekaterina L. Zaslavskaya; e-mail: dr.kzaslavskaya@gmail.com

Abstract

Hypertriglyceridemia is a pathological condition characterized by a persistent elevation of serum triglyceride levels above 1,7 mmol/L, associated with increased cardiovascular risk and, at values above 10,0 mmol/L, with a high risk of developing acute pancreatitis. In contrast to elevations in low-density lipoprotein cholesterol, an increase in triglyceride levels results from the accumulation of various triglyceride-rich lipoproteins: chylomicrons, very-low-density lipoproteins, intermediate-density lipoproteins, and chylomicron remnants.

Such diversity of triglyceride-rich lipoproteins in hypertriglyceridemia creates certain difficulties in selecting treatment strategies. It has been shown that a reduction in triglyceride levels can be achieved by prescribing a drug containing a combination of 46 % eicosapentaenoic acid and 38 % docosahexaenoic acid omega-3 polyunsaturated fatty acids.

The aim of the present review is to present current data on the pharmacological potential of omega-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of hypertriglyceridemia.

Keywords: hypertriglyceridemia; omega-3 polyunsaturated fatty acids; eicosapentaenoic acid; docosahexaenoic acid

For citation: Vakulenko A.S., Polyakova E.A., Zaslavskaya E.L. Efficacy of omega-3 polyunsaturated fatty acid drugs in hypertriglyceridemia: a review of the evidence. The Future of Medicine. 2026;1(2):30-36.

<https://doi.org/10.67666/3033-9057-2026-1-2-30-36>

Conflict of interest: the authors declare that there is no conflict of interests.

Financing: the authors declare that there is no funding research.

Received 14.08.2026

Revised 28.08.26

Accepted 10.09.2026

ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИИ И ЕЕ КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

На основании данных клинических рекомендаций «Нарушения липидного обмена» 2023 года гипертриглицеридемия (ГТГ) является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и определяется как повышение уровня триглицеридов (ТГ) более 1,7 ммоль/л; по степени выраженности ГТГ подразделяется на лёгкую (1,7–2,3 ммоль/л), умеренную (2,3–5,0 ммоль/л) и выраженную (>5,0 ммоль/л).

Ключевыми звеньями патогенеза остаются повышенная печеночная продукция липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и замедленный клиренс хиломикрон (ХМ), что ведет к накоплению богатых ТГ-частиц в циркулирующей крови [2, 3].

Факторами, способствующими развитию ГТГ, выступают как наследственные дефекты белков обмена липопротеинов (липопротеинлипазы, аполипопротеина С-II (апоС-II), аполипопротеина С-III (апоС-III), ANGPTL3/4, GPIIIBP1 и др.) — первичная ГТГ, так и вторичные причины — употребление алкоголя, хронический панкреатит, тяжелая хроническая

болезнь почек, беременность, гипотиреоз, ревматологические заболевания (системная красная волчанка), прием некоторых лекарственных препаратов (кортикостероиды [1], пероральные эстрогены, тамоксифен, неселективные β-блокаторы, секвестранты желчных кислот, циклофосфамид, антиретровирусная терапия и антипсихотические средства) [4]. Накопление в сыворотке крови ТГ-богатых частиц, обладающих проатерогенным эффектом, приводит к местной воспалительной реакции эндотелия за счет активации макрофагов [5]. В обзоре европейских авторов показано, что ремнантные липопротеины активируют воспалительный каскад, усиливают окислительный стресс и способствуют формированию нестабильных атеросклеротических бляшек [4].

Эпидемиологические исследования и исследования методом менделевской рандомизации демонстрируют, что даже умеренное повышение уровня ТГ ассоциируется с ростом риска сердечно-сосудистых событий, особенно у пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2-го типа [6].

Не стоит забывать, что при выраженном повышении ТГ (более 10 ммоль/л) в сыворотке крови значительно возрастает риск развития острого панкреатита вследствие локальной ишемии органа и токсического действия свободных жирных кислот и панкреатической липазы [4, 12].

В качестве лекарственной терапии, снижающей уровень циркулирующих частиц, богатых ТГ, согласно российским клиническим рекомендациям, может рассматриваться назначение лекарственного препарата омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) для предотвращения острого панкреатита и снижения остаточного сердечно-сосудистого риска. Клиническая эффективность установлена для комбинации 46 % эйкозапентаеновой (ЭПК) и 38 % докозагексаеновой (ДГК) омега-3 полиненасыщенных жирных кислот [1].

Безопасность терапии требует особого внимания: результаты ряда клинических исследований указывают на дозозависимое увеличение риска развития фибрилляции и трепетания предсердий при назначении высоких доз омега-3 ПНЖК (по 2 г дважды в сутки, суммарно 4 г/сут). Так, в исследовании REDUCE-IT частота госпитализаций по поводу фибрилляции или трепетания предсердий составила 3,1 % в группе икозапент этила против 2,1 % в группе плацебо ($p = 0,004$) [7, 16]. Данный факт диктует необходимость строгого персонализированного подхода к лечению ГТГ с тщательной оценкой кардиального профиля каждого пациента [7].

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МИШЕНИ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ОМЕГА-3 ПНЖК

Молекулярные мишени омега-3 ПНЖК в регуляции липидного обмена включают как ядерные рецепторы и ферментативные каскады, так и рецепторы плазмалеммы и сигнальные пути, опосредующие противовоспалительный ответ [8, 9]. Одна из ключевых целей — уменьшение синтеза липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) печенью: омега-3 ПНЖК замедляют липогенез путем подавления транскрипции липогенных генов и торможения синтеза ТГ, что приводит к снижению продукции ЛПОНП в печени, усилению липолиза ТГ плазмы крови (в составе ХМ), подавлению процессов хронического воспаления, а также снижению риска тромбоза [8]. Одновременно омега-3 ПНЖК повышают окисление жирных кислот в митохондриях и пероксисомах, уменьшая пул субстратов, доступных для эстерификации в ТГ [10].

Также значимую роль играют PPAR α -рецепторы, активация которых стимулирует экспрессию генов β -окисления и ферментов липидного катаболизма, что в итоге приводит к ускоренному распаду ТГ-богатых частиц. Активация PPAR α оказывает противовоспалительный эффект через подавление ядерного фактора транскрипции NF- κ B и экспрессии генов,

кодирующих провоспалительные факторы. Омега-3 ПНЖК также ингибируют активность липогенных транскрипционных факторов, таких как SREBP-1c (sterol regulatory element binding protein 1c), за счет посттрансляционных и транскрипционных эффектов, что дополнительно снижает синтез ТГ [8, 9].

Повышение активности липопротеинлипазы — ключевого фермента, гидролизующего ТГ-богатые липопротеины с образованием ремнантных частиц (ремнантных ХМ и липопротеинов промежуточной плотности) и свободных жирных кислот, — наряду со снижением уровня аполипопротеина C-III, естественного ингибитора этого фермента, способствует ускоренному катаболизму триглицерид-содержащих частиц в плазме [8].

Рецепторно-опосредованные эффекты через рецепторы свободных жирных кислот (GPR120/FFAR4 и другие) обуславливают метаболические изменения с уменьшением воспаления в печени и жировой ткани, что дополнительно улучшает показатели липидного профиля [9]. Кроме того, происходит стимуляция синтеза специализированных проразрешающих медиаторов, которые включают липоксины, резольвины, протектины и марезины, модулирующие клеточные ответы и снижающие хроническое воспаление и атерогенез [9, 11]. Комплексное влияние на синтез, деградацию и транспорт ТГ объясняет устойчивое снижение их плазменной концентрации при терапии лекарственным препаратом омега-3 ПНЖК [8, 11].

Таким образом, лекарственный препарат омега-3 ПНЖК действует разнонаправленно, одновременно уменьшая печеночную продукцию ТГ-богатых частиц, усиливая их катаболизм и подавляя воспалительные сигнальные каскады [8].

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЙКОЗАПЕНТАЕНОВОЙ И ДОКОЗАГЕКСАЕНОВОЙ КИСЛОТ

ЭПК (рис. 1) и ДГК (рис. 2) — длинноцепочечные омега-3 ПНЖК, имеющие сходную полярную карбоксильную группу и длинную ненасыщенную углеводородную цепь, которая различается по длине и положению двойных связей, что определяет биофизические свойства данных молекул [13].

Структурно ЭПК содержит 20 атомов углерода и 5 двойных связей, тогда как ДГК включает 22 атома углерода и 6 двойных связей, что делает ее более гибкой и способной эффективно влиять на текучесть клеточных мембран [14]. В ряде исследований показано, что достижение определенного уровня ЭПК в плазме коррелирует со снижением частоты сердечно-сосудистых событий, тогда как для ДГК такой четкой корреляции не выявлено [13, 15].

Фармакодинамически ЭПК преимущественно реализует гипотриглицеридемический и антиоксидантный эффект, опосредованный подавлением липо-

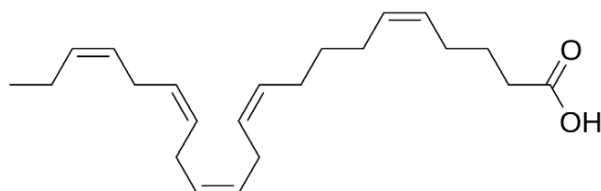


Рис. 1. Эйкозапентаеновая кислота
Fig. 1. Eicosapentaenoic acid

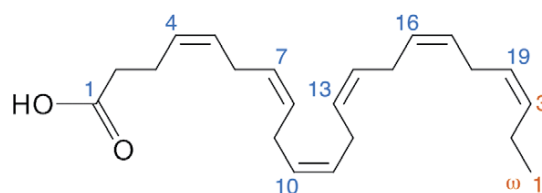


Рис. 2. Докозагексаеновая кислота
Fig. 2. Docosahexaenoic acid

генеза и уменьшением окисления липопротеинов, тогда как ДГК оказывает влияние на проводящую систему сердца и реактивность сосудов путем стабилизации клеточных мембран, контроля выработки оксида азота и эндотелина-1 [13].

Практически это означает, что выбор между ЭПК и ДГК должен основываться на ожидаемом клиническом результате: для снижения уровня ТГ и возможного уменьшения числа сердечно-сосудистых событий предпочтительна терапия ЭПК, тогда как ДГК может быть предпочтительна при задачах, связанных с влиянием на сосудистую функцию или мембранные эффекты. Фармакокинетически ЭПК и ДГК различаются по степени всасывания и распределения: ЭПК быстрее включается в липопротеины плазмы, а ДГК преимущественно накапливается в фосфолипидах клеточных мембран, в большей степени в тканях головного мозга и сетчатки [14]. В организме ЭПК подвергается β-окислению и участвует в регуляции липогенеза посредством активации PPARα-рецепторов, что приводит к снижению синтеза ТГ в печени [13]. ДГК, в свою очередь, более активно вовлечена в регуляцию мембранных функций, передачу нервных импульсов и синтез специализированных липидных противовоспалительных медиаторов — протектинов и марезинов [14].

Подводя итог, фармакодинамически обе кислоты оказывают антиатерогенное и противовоспалительное действие, однако ЭПК проявляет более выраженный эффект в снижении уровня ТГ сыворотки крови, тогда как ДГК — в стабилизации клеточных мембран и улучшении функции эндотелия.

ВЛИЯНИЕ ОМЕГА-3 ПНЖК НА УРОВЕНЬ ТГ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК

В ряде рандомизированных клинических исследований терапия омега-3 ПНЖК продемонстрировала значимое снижение уровня ТГ в сыворотке крови, однако данные о влиянии на прогноз сердечно-сосудистых событий неоднозначны.

В 2019 году были опубликованы результаты исследования REDUCE-IT — крупнейшего на сегодняшний день рандомизированного клинического исследования, посвященного оценке эффективности и безопасности назначения высокоочищенного этилового эфира ЭПК (икозапент этил) в дозе 4 г/сут у пациентов с ранее достигнутым целевым уровнем

холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП). В исследование были включены 8179 пациентов с установленным сердечно-сосудистым заболеванием (70,7% пациентов) или сахарным диабетом 2-го типа в сочетании как минимум с одним дополнительным фактором риска, уровнем ТГ 1,52–5,63 ммоль/л (135–499 мг/дл) и уровнем ХС ЛНП 1,06–2,59 ммоль/л (41–100 мг/дл) на фоне терапии статинами. При медиане наблюдения 4,9 года первичная комбинированная конечная точка (сердечно-сосудистая смерть, нефатальный инфаркт миокарда, нефатальный инсульт, коронарная реваскуляризация, нестабильная стенокардия) зарегистрирована у 17,2% пациентов в группе икозапент этила против 22,0% в группе плацебо (отношение рисков 0,75; 95% ДИ 0,68–0,83; $p > 0,001$), что соответствует снижению относительного риска на 25%. Сердечно-сосудистая смертность составила 4,3% против 5,2% (отношение рисков 0,80; 95% ДИ 0,66–0,98; $p = 0,03$) [16]. Аналогичное снижение продемонстрировано и для общего числа (первых и повторных) ишемических событий [17]. На основании результатов исследования терапия икозапент этилом в дозе 4 г/сут была одобрена FDA (Food and Drug Administration) в декабре 2019 года.

Японское исследование JELIS стало первым проспективным рандомизированным клиническим исследованием высокоочищенной омега-3 ПНЖК, содержащей только ЭПК, которое показало значимое снижение риска сердечно-сосудистых событий: при среднем сроке наблюдения 4,6 года частота больших коронарных событий составила 2,8% в группе двойной гиполипидемической терапии (ЭПК + статин) против 3,5% в группе, получавшей только статин (снижение относительного риска на 19%; отношение рисков 0,81; 95% ДИ 0,69–0,95; $p = 0,011$) [18].

В исследовании GISSI-Prevenzione прием омега-3 ПНЖК в дозе 1 г/сут у больных, перенесших инфаркт миокарда, привел к снижению риска внезапной смерти на 45%, общей смертности — на 20% и сердечно-сосудистой смертности — на 30% (четырёхфакторный анализ) по сравнению с контрольной группой [19]. Наблюдаемый эффект не был связан с прямым воздействием на уровень ХС ЛНП и, вероятно, был опосредован антиаритмическим действием препарата: снижение риска внезапной смерти становилось статистически значимым уже к 4-му

месяцу терапии (относительный риск 0,47; 95 % ДИ 0,22–0,995; $p = 0,048$) [20]. Однако в исследовании ORIGIN прием омега-3 ПНЖК в дозе 1 г/сут не сопровождался снижением сердечно-сосудистой смертности (отношение рисков 0,98; 95 % ДИ 0,87–1,10; $p = 0,72$) и смертности от аритмий (отношение рисков 1,10; 95 % ДИ 0,93–1,30), то есть антиаритмический эффект подтвержден не был [21].

В двойном слепом рандомизированном многоцентровом исследовании STRENGTH добавление высоких доз комбинации ЭПК + ДГК (омега-3 карбоновые кислоты, 4 г/сут) к терапии статинами не оказало статистически значимого влияния на частоту больших сердечно-сосудистых событий у пациентов высокого сердечно-сосудистого риска: 12,0 % против 12,2 % в группе кукурузного масла (отношение рисков 0,99; 95 % ДИ 0,90–1,09; $p = 0,84$); исследование было досрочно прекращено ввиду бесперспективности [22].

Согласно данным метаанализов, терапия омега-3 ПНЖК не только повышала риск развития фибрилляции предсердий, но и была связана с более высоким риском кровотечений [15, 23].

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОМЕГА-3 ПНЖК

Направления исследований фармакодинамики омега-3 ПНЖК должны сосредоточиться на изучении зависимости клинической пользы от молекулярного состава препарата, достигнутых плазменных концентраций ЭПК/ДГК и фенотипа пациентов с высоким остаточным риском, что требует рандомизированных сравнительных испытаний с унифицированными биомаркерами ответа. Перспективными задачами являются поиск биохимических и генетических предикторов ответа на монотерапию ЭПК и комбинированную терапию ЭПК + ДГК, что позволит перейти к более таргетным лечебным стратегиям [24].

Дальнейшие исследования должны также учитывать взаимодействие омега-3 ПНЖК с гиполипидемическими препаратами других классов (например, ингибиторами PCSK9 или ингибиторами апоС-III) для оценки синергии по снижению уровня ТГ и влиянию на прогноз сердечно-сосудистых событий. Особое внимание следует уделить изучению рисков возникновения аритмий и кровотечений на фоне приема

высоких доз омега-3 ПНЖК и разработке критериев стратификации пациентов по профилю безопасности [13, 23].

В совокупности дальнейшие исследования должны стремиться к персонализированной стратегии применения омега-3 ПНЖК, при которой выбор молекулы, дозы и продолжительности терапии базируется на биомаркерах, фармакокинетике и фармакогенетике препарата и клиническом профиле пациента [24].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, прежде всего эйкозапентаеновая (ЭПК) и докозагексаеновая (ДГК), оказывают гипотриглицеридемический эффект через комплекс взаимосвязанных молекулярных механизмов, включающих подавление липогенеза в печени, активацию β -окисления и усиление клиренса триглицерид-содержащих липопротеинов. Их влияние опосредуется активацией PPAR α -рецепторов, ингибированием SREBP-1c и модуляцией экспрессии генов, участвующих в липидном обмене. Клинические исследования подтверждают, что терапия омега-3 ПНЖК закономерно снижает уровень триглицеридов и улучшает липидный профиль, однако влияние на сердечно-сосудистый прогноз зависит от состава препарата и дозы: убедительное снижение частоты сердечно-сосудистых событий продемонстрировано для высокоочищенной ЭПК (JELIS, REDUCE-IT), тогда как в исследованиях комбинации ЭПК + ДГК в высоких дозах (STRENGTH) и низкодозовых омега-3 ПНЖК (ORIGIN) преимущества по сравнению с контролем выявлено не было. ЭПК преимущественно проявляет противовоспалительное и гипотриглицеридемическое действие, тогда как ДГК дополнительно способствует стабилизации клеточных мембран и улучшению эндотелиальной функции. Таким образом, коррекция гипертриглицеридемии препаратами омега-3 ПНЖК требует персонализированного подхода с учетом состава препарата, дозы, остаточного сердечно-сосудистого риска и профиля безопасности (риск фибрилляции предсердий и кровотечений). Дальнейшие исследования должны быть направлены на уточнение индивидуальных механизмов действия различных форм омега-3 ПНЖК и их оптимальное применение в комплексной терапии дислипидемий.

ВКЛАД АВТОРОВ / AUTHOR CONTRIBUTIONS

А.С. Вакуленко — обзор литературы, концепция публикации, подготовка рукописи; Е.А. Полякова — научное редактирование и утверждение окончательной версии; Е.Л. Заславская — обзор литературы, научное редактирование рукописи. Все авторы утвердили окончательную версию публикации.

Anastasia S. Vakulenko — literature review, publication concept, manuscript preparation; Ekaterina A. Polyakova — scientific editing and approval of the final version; Ekaterina L. Zaslavskaya — literature review, scientific editing of the manuscript. All authors approved the manuscript and are responsible for its content.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В., Алиева А.С., Анциферов М.Б., Анишелес А.А. и др. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023 // Российский кардиологический журнал. — 2023. — Том 28, № 5. — С. 5471. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471>. Ezhov M.V., Kukharchuk V.V., Sergienko I.V., et al. Disorders of lipid metabolism. Clinical Guidelines 2023. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(5):5471. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471>
2. Обрезан А.Г., Сережина Е.К., Шомин А.В. Гипертриглицеридемия. Аспекты эпидемиологии и этиопатогенеза (обзор литературы) // Кардиология: новости, мнения, обучение. — 2023. — Том 11, № 4. — С. 14–21. <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2023-11-4-14-21>. <https://cyberleninka.ru/article/n/gipertriglitsiderimiya-aspekty-epidemiologii-i-etiotpatogeneza-obzor-literatury>. Obrezan A.G., Serezhina E.K., Shomin A.V. Hypertriglyceridemia. Aspects of epidemiology and etiopathogenesis (literature review). *Cardiology: News, Opinions, Training*. 2023;11(4):14–21. (In Russ.). <https://cyberleninka.ru/article/n/gipertriglitsiderimiya-aspekty-epidemiologii-i-etiotpatogeneza-obzor-literatury>
3. Boren J., Taskinen M.R., Bjornson E., Packard C.J. Metabolism of triglyceride-rich lipoproteins in health and dyslipidaemia. *Nat Rev Cardiol*. 2022;19(9):577–592.
4. Laufs U., Parhofer K.G., Ginsberg H.N., Hegele R.A. Clinical review on triglycerides. *Eur Heart J*. 2020;41(1):99–109.
5. Toth P.P., Shah P.K., Lepor N.E. Targeting hypertriglyceridemia to mitigate cardiovascular risk: a review. *Am J Prev Cardiol*. 2020;3:100086.
6. Nordestgaard B.G., Varbo A. Triglycerides and cardiovascular disease. *Lancet*. 2014;384(9943):626–635.
7. Curfman G. Omega-3 fatty acids and atrial fibrillation. *JAMA*. 2021;325(11):1063.
8. Bornfeldt K.E. Triglyceride lowering by omega-3 fatty acids: a mechanism mediated by N-acyl taurines. *J Clin Invest*. 2021;131(6):e147558.
9. Liu Q.K. Triglyceride-lowering and anti-inflammatory mechanisms of omega-3 polyunsaturated fatty acids for atherosclerotic cardiovascular risk reduction. *J Clin Lipidol*. 2021;15(4):556–568.
10. Zhang B.H., Yin F., Qiao Y.N., Guo S.D. Triglyceride and triglyceride-rich lipoproteins in atherosclerosis. *Front Mol Biosci*. 2022;9:909151.
11. Gao Z., Zhang D., Yan X., Shi H., Xian X. Effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on coronary atherosclerosis and inflammation: a systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:904250.
12. Yu J., Yang C., Yang J., Lai X., Fang J. A genetic data-based causal exploration of the relationship between docosahexaenoic acid levels and the risk of acute pancreatitis. *Medicine (Baltimore)*. 2025;104(40):e44920.
13. Toth P.P., Chapman M.J., Parhofer K.G., Nelson J.R. Differentiating EPA from EPA/DHA in cardiovascular risk reduction. *Am Heart J Plus*. 2022;17:100148.
14. Choi G.Y., Calder P.C. The differential effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on cardiovascular risk factors: an updated systematic review of randomized controlled trials. *Front Nutr*. 2024;11:1423228.
15. Khan S.U., Lone A.N., Khan M.S., Virani S.S., Blumenthal R.S., Nasir K., et al. Effect of omega-3 fatty acids on cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. *EclinicalMedicine*. 2021;38:100997.
16. Bhatt D.L., Steg P.G., Miller M., Brinton E.A., Jacobson T.A., Ketchum S.B. et al. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N Engl J Med*. 2019;380(1):11–22.
17. Bhatt D.L., Steg P.G., Miller M., Brinton E.A., Jacobson T.A., Ketchum S.B. et al. Effects of icosapent ethyl on total ischemic events: from REDUCE-IT. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(22):2791–2802.
18. Yokoyama M., Origasa H., Matsuzaki M., Matsuzawa Y., Saito Y., Ishikawa Y., et al. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomised open-label, blinded endpoint analysis. *Lancet*. 2007;369(9567):1090–1098. Erratum in: *Lancet*. 2007;370(9583):220.
19. GISSI-Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet*. 1999;354(9177):447–455.
20. Marchioli R., Barzi F., Bomba E., Chieffo C., Di Gregorio D., Di Mascio R., et al. Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione. *Circulation*. 2002;105(16):1897–1903.
21. ORIGIN Trial Investigators, Bosch J., Gerstein H.C., Dagenais G.R., Diaz R., Dyal L., et al. n-3 fatty acids and cardiovascular outcomes in patients with dysglycemia. *N Engl J Med*. 2012;367(4):309–318.
22. Nicholls S.J., Lincoff A.M., Garcia M., Bash D., Ballantyne C.M., Barter P.J., et al. Effect of high-dose omega-3 fatty acids vs corn oil on major adverse cardiovascular events in patients at high cardiovascular risk: the STRENGTH randomized clinical trial. *JAMA*. 2020;324(22):2268–2280.
23. Golanski J., Szymanska P., Rozalski M. Effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids and their metabolites on haemostasis: current perspectives in cardiovascular disease. *Int J Mol Sci*. 2021;22(5):2394.
24. Dwiputra B., Santoso A., Purwowiyoto B.S., Radi B., Pandhita B.A.W., Fatrin S., et al. Current evidence and future directions of omega-3 supplementation and cardiovascular disease risk. *Int J Angiol*. 2024;33(1):1–7.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Вакуленко Анастасия Сергеевна — аспирант кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии и кардиологии с клиникой имени акад. Г.Ф. Ланга ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-5604-4741>

Anastasia S. Vakulenko — Postgraduate Student, Department of Faculty Therapy with the Course of Endocrinology and Cardiology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University
ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-5604-4741>

Полякова Екатерина Анатольевна — д.м.н., профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г.Ф. Ланга ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-0909-0129>

Заславская Екатерина Леонидовна — канд. мед. наук, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии и кардиологии с клиникой имени акад. Г.Ф. Ланга ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; заведующая отделением кардиологии № 1 с палатой реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница»

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1209-7765>

Ekaterina A. Polyakova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Therapy, Faculty Therapy with Endocrinology and Cardiology Course with Clinic named after Acad. G.F. Lang, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-0909-0129>

Ekaterina L. Zaslavskaya — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University; Head of Cardiology Department No. 1 with Intensive Care Unit, Leningrad Regional Clinical Hospital

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1209-7765>