



Udowodniono, że prawidłowa podaż DHA ma szczególne znaczenie u osób chorych na fenyloketonurię



Dlaczego preparat Omegamed™ jest szczególnie wskazany dla chorych na fenyloketonurię?



Dieta chorych na fenyloketonurię jest uboga w białko – tym samym nie zapewnia wystarczającej ilości DHA potrzebnej dla zdrowia a także prawidłowego rozwoju płodu, niemowlęcia i dziecka. DHA – kwas dokozaheksaenowy z rodziny Omega-3, to jeden z najbardziej potrzebnych dla zdrowia, najlepiej poznanych i najszerzej przebadanych składników odżywczych.

Omegamed™ zawiera Life's DHA™ – czysty DHA pochodzenia roślinnego. Life's DHA™ został wyprodukowany z alg według najnowszych standardów technologicznych, co odróżnia go od kwasów tłuszczowych Omega-3.

Omegamed dla niemowląt i dzieci™ to pierwszy i jedyny tego typu preparat przeznaczony dla dzieci od 6. miesiąca życia podany w niezwykle wygodnej formie tzw. otwieranych kapsułek twist-off.

Omegamed pregna™ oraz **Omegamed dla dorosłych™** to preparaty w odpowiednio wysokich dawkach DHA dla dorosłych, kobiet w ciąży i karmiących piersią.

Uwaga: Kapsułkę należy przekłuć i wycisnąć zawartość na łyżeczkę lub dodać do spożywanego pokarmu. (Otoczka kapsułki zawiera białko, źródło fenyloalaniny, nie może więc być spożywana przez osoby chore na fenyloketonurię.)



- ✓ lepszy smak i zapach
- ✓ wolny od metali szkodliwych, dioksyn i pestycydów
- ✓ brak zaburzeń związanych z uczuleniami na ryby
- ✓ dawki o działaniu potwierdzonym w badaniach klinicznych

Pozytywna opinia Instytutu Matki i Dziecka Nr ZZ 910-23-3/09

Znaczenie kwasu dokozaheksaenowego (DHA) u chorych na fenyloketonurię

*Opinia naukowo-merytoryczna: prof.dr hab.n.med. Andrzej Milanowski
Przewodniczący Polskiej Grupy Roboczej Fenyloketonurii*

Leczenie chorych z klasyczną postacią fenyloketonurii (PKU) polega na stosowaniu restrykcyjnej diety w celu ograniczenia podaży fenyloalaniny (Phe). Wczesne wprowadzenie leczenia dietetycznego i ścisłe jego przestrzeganie zapewnia normalny rozwój umysłowy dzieciom obciążonym defektem przemiany fenyloalaniny. Jednakże, jak wykazały badania, dzieci z PKU, w porównaniu do zdrowych rówieśników, wykazują gorsze zdolności poznawcze oraz zaburzenia zachowania, takie jak nadpobudliwość, impulsywność, mniejsza skrupulatność, słabsza zdolność skupienia uwagi – pomimo zachowania prawidłowych stężeń Phe we krwi. Prawdopodobnie ma to związek z wykazanymi przez kilka zespołów badaczy (Beblo S i wsp., Sanjurjo P i wsp., van Gool C, Galli C), niższymi w porównaniu do zdrowych rówieśników, stężeniami we krwi i w erytrocytach długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 (LC-PUFA omega-3), głównie kwasu dokozaheksaenowego (DHA). Te niedobory są szczególnie wyraźne w pierwszym roku życia, prawdopodobnie z powodu ściślejszego przestrzegania diety w tym okresie, a także szybszego metabolizmu (turnover) kwasów tłuszczowych.

Dieta chorych na PKU, uboga w białko pochodzenia zwierzęcego i roślinnego, nabiał i ryby nie zapewnia prawidłowej dla rozwoju układu nerwowego dziecka niezbędnej ilości LC-PUFA. W efekcie ich stężenie w surowicy krwi i w erytrocytach jest u nich znacznie obniżone. Biorąc pod uwagę, że DHA są podstawowym składnikiem lipidów błon komórkowych neuronów i są niezbędne do prawidłowej mielinizacji dróg nerwowych, zaopatrzenie organizmu w ten kwas jest dla chorych na PKU szczególnie istotne. Dotyczy to zwłaszcza okresu

plodowego w ostatnim trymestrze ciąży oraz okresu niemowlęcego i poniemowlęcego, kiedy ośrodkowy układ nerwowy dziecka najintensywniej się rozwija.

Wykazano, że suplementacja DHA w diecie dzieci chorych na PKU, poprawia rozwój sprawności narządu wzroku – ostrość widzenia badaną za pomocą reakcji na wywołane potencjały wzrokowe (Agostini i wsp. 2000, Beblo i wsp. 2001) oraz wpływa na poprawę koordynacji precyzyjnej sprawności ruchowej (Beblo i wsp. 2007). LC-PUFA modulują również metabolizm eikozanoidów – hamują powstawanie leukotrienów i prostaglandyn. Ponadto udowodniono, że mają również protekcyjne działanie na układ krążenia – hamują syntezę trójglicerydów, cholesterolu LDL, zmniejszają wydzielanie cytokin prozapalnych, zmniejszają agregację płytek krwi, pośrednio wpływają na obniżenie ciśnienia tętniczego, są więc inhibitorami rozwoju miażdżycy oraz zapobiegają wystąpieniu w przyszłości „zespołu metabolicznego”.

Chorzy na fenyloketonurię, którzy nie mogą spożywać wystarczającej ilości pokarmów zawierających DHA w diecie, powinni otrzymywać suplementację preparatami omega-3 w formie preparatów.

Dzienne spożycie DHA w diecie osób dorosłych wynosi 500 – 1000 mg/dobę, a u dzieci 15 – 40 mg/kg/dziennie.

Kobiety chore na PKU, które zachodzą w ciążę, powinny również dodatkowo stosować preparaty omega-3, szczególnie w ostatnim trymestrze ciąży, a później przez cały okres karmienia niemowląt w dawce 1000 – 1500 mg/dobę.

1. Agostini C i wsp. Effects of long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation on fatty acid status and visual function in treated children with hyperphenylalaninemia. *J Pediatr* 2000;137:504-509
2. Beblo S i wsp. „Fish oil supplementation improves visual evoked potentials in children with phenylketonuria” *Neurology* 2001;57:1488-1491
3. Beblo S i wsp. „Effect of fish oil supplementation on fatty acid status, coordination and fine motor skills in children with phenylketonuria. *J Pediatr* 2007; 150:479-484
4. Galli C i wsp. Reduced plasma C-20 and C-22 polyunsaturated in children with phenylketonuria during dietary intervention. *J Pediatr* 1991;119:562-567

5. Koletzko B i wsp. Dietary long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation in infants with phenylketonuria: a randomized controlled study. *J Inherit Metab Dis* 2007;30:326-332
6. Poge AP i wsp. Long-chain polyunsaturated fatty acids in plasma and erythrocyte membrane lipids of children with phenylketonuria after controlled linoleic acid intake. *J Inherit Metab Dis* 1998;21:373-381
7. Sanjurjo P i wsp. Polyunsaturated fatty acid status in patients with phenylketonuria. *J Inherit Metab Dis* 1994; 17:704-709
8. vanGool CJAW i wsp. The essential fatty acid status in phenylketonuria patients under treatment. *J Nutr Biochem* 2000;11:543-547