

OMÉGA-3 MARINS NON ESTÉRIFIÉS ISSUS DE POISSONS SAUVAGES

ERGYOMEGA Oméga-3 est un complément alimentaire composé d'huiles de poissons sauvages de **qualité garantie**. Les poissons gras, tels que les sardines, maquereaux ou anchois utilisés pour **ERGYOMEGA Oméga-3**, permettent l'obtention d'une huile riche mais **non concentrée** en acides gras oméga-3, et plus particulièrement en EPA et DHA. Les huiles d'**ERGYOMEGA Oméga-3** sont conservées sous leur forme naturelle de triglycérides, **non estérifiées**, préservant ainsi la structure native des oméga-3 et leur **excellente biodisponibilité**. Après leur incorporation dans les membranes cellulaires, ces deux acides gras participent au fonctionnement physiologique de nombreux organes, notamment du système cardiovasculaire, du cerveau, de la rétine et des mécanismes impliqués dans l'équilibre des réponses tissulaires.

ERGYOMEGA Oméga-3 est particulièrement adapté pour soutenir :

- **Le terrain par l'apport d'acides gras oméga-3 essentiels**
- **La fonction cardiaque**
L'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA) contribuent à une fonction cardiaque normale*.
- **Le bon fonctionnement du cerveau**
Le DHA participe au fonctionnement normal du cerveau*.
- **La vision**
Le DHA aide au maintien d'une vision normale*.

* L'effet bénéfique est obtenu pour la consommation de 250 mg d'EPA/DHA par jour.

CONSEILS D'UTILISATION

2 à 3 capsules par jour, au cours des repas.



À partir de 6 ans.



INGRÉDIENTS

Huile de **poissons** sauvages [origine France], vitamine E (D-alpha-tocophérol).

Capsule : gélatine de **poisson**, humectant : glycérol.

Allergène : poisson.

COMPOSITION pour :

	1 capsule	3 capsules	AR*
Huile de poissons sauvages	500 mg	1500 mg	-
Dont Oméga-3	160 mg	480 mg	-
Acide eicosapentaénoïque (EPA)	75 mg	225 mg	-
Acide docosahexaénoïque (DHA)	50 mg	150 mg	-
Vitamine E d'origine naturelle	10 mg	30 mg	250 %

* Apports de Référence



PRÉSENTATION

Pot de 60 capsules : EAN 3664524002239

Pot de 180 capsules : EAN 3664524002246

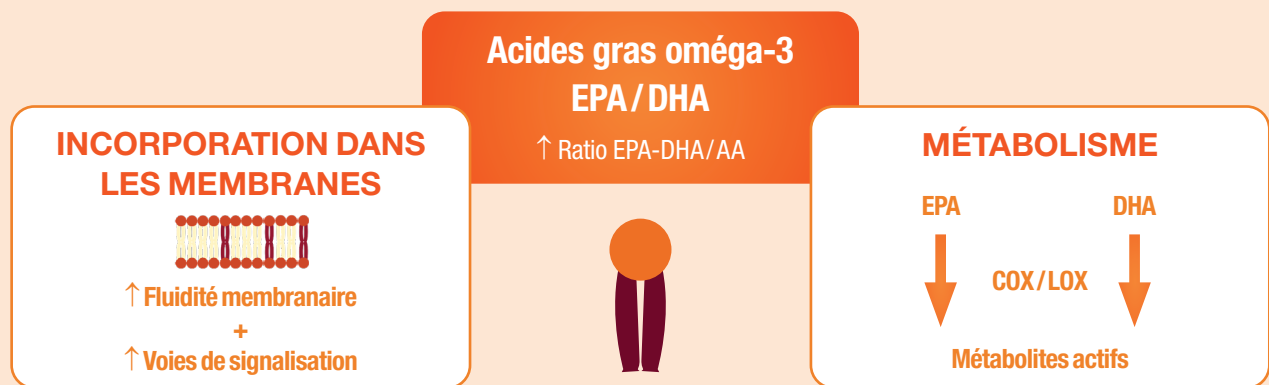




Physiologie des oméga-3

Les acides gras oméga-3 (AG oméga-3) sont représentés principalement par l'**acide eicosapentaénoïque (EPA)** et l'**acide docosahexaénoïque (DHA)**. Ce sont des **acides gras poly-insaturés** qui abondent dans la nature, notamment dans les **poissons gras de mer** et les **sources végétales** telles que l'**huile de lin, de colza, les graines de chia, les graines d'échium et les noix**. L'Homme ne possède pas les enzymes nécessaires à la synthèse de ces acides gras à partir des précurseurs oméga-6 ; ils doivent donc être **apportés par l'alimentation**, notamment par les poissons gras et certaines sources végétales riches en acide α -linoléique^[1-3]. Après leur absorption, l'EPA et le DHA sont incorporés dans les phospholipides des membranes cellulaires. Leur présence augmente la **fluidité de la bicouche lipidique**, diminue son degré de compactage et modifie l'organisation des radeaux lipidiques qui concentrent de nombreux récepteurs, enzymes et protéines de signalisation. Cette réorganisation favorise la **souplesse et la déformabilité membranaires**, propriétés nécessaires à de multiples phénomènes cellulaires tels que la transmission de signaux, les échanges membranaires ou la migration cellulaire^[3, 4]. Elle entraîne une autre conséquence majeure : elle augmente la disponibilité de l'EPA et du DHA comme substrats métaboliques tout en diminuant proportionnellement celle de l'acide arachidonique (AA), principal acide gras oméga-6 des membranes. EPA, DHA et AA deviennent alors des substrats concurrents pour plusieurs enzymes impliquées dans la synthèse de médiateurs lipidiques. Cette compétition contribue à expliquer leurs rôles physiologiques dans l'équilibre de nombreuses réponses tissulaires, notamment aux niveaux cardiovasculaire et cérébral. Le **DHA** constitue notamment un composant majeur des **membranes neuronales** où il participe à l'organisation des synapses et aux échanges entre cellules nerveuses. Les oméga-3 contribuent également au maintien d'une **concentration normale de triglycérides sanguins** et au maintien d'une **pression sanguine normale**^[5-7].

Devenir des oméga-3 dans l'organisme



EPA : acide eicosapentaénoïque ; DHA : acide docosahexaénoïque ; COX : cyclooxygénases ; LOX : lipoxygénases.

Oméga-3 et équilibre des réponses tissulaires

Lorsqu'une cellule immunitaire est activée, la phospholipase A_2 hydrolyse les phospholipides membranaires et libère l'acide arachidonique (AA), principal acide gras oméga-6 des membranes, ainsi que l'EPA et le DHA. Ces trois acides gras deviennent alors des substrats concurrents pour les cyclooxygénases (COX) et les lipoxygénases (LOX). L'AA est transformé en plusieurs médiateurs lipidiques, notamment les prostaglandines de série 2 (PGE_2), les thromboxanes de série 2 (TXA_2) et les leucotriènes de série 4 (LTB_4). La PGE_2 augmente la vasodilatation locale, accroît la perméabilité vasculaire et sensibilise les nocicepteurs périphériques. Elle favorise également l'activation des cellules immunitaires lors des premières phases de la réponse tissulaire. Le TXA_2 stimule quant à lui l'agrégation plaquettaire et la vasoconstriction. Le LTB_4 constitue l'un des plus puissants médiateurs chimiotactiques connus : il attire les neutrophiles, stimule leur activation et accroît leur production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), ce qui amplifie la réponse tissulaire locale^[5, 6].

L'incorporation de l'EPA et du DHA dans les phospholipides membranaires augmente leur disponibilité pour les COX et les LOX tout en diminuant proportionnellement celle de l'AA. Cette compétition modifie la nature des médiateurs lipidiques produits. Ainsi, l'EPA donne naissance au leucotriène B_5 (LTB_5), dont le pouvoir chimiotactique est nettement inférieur à celui du LTB_4 . Il constitue

également le précurseur des résolvines de série E (RvE1 à RvE3) via le 18-HEPE. Le DHA est converti en 17-HDHA, précurseur des résolvines de série D (RvD1 à RvD6) et de la protectine D1, puis en marésines (MaR1 et MaR2) par la 12-lipoxygénase^[7, 8]. Les résolvines, protectines et marésines diminuent la production de $TNF-\alpha$, d'IL-6 et d'IL-1 β , limitent le recrutement de neutrophiles et augmentent la phagocytose des débris cellulaires par les macrophages^[5, 6, 9]. Les marésines stimulent également les mécanismes de réparation tissulaire et favorisent l'élimination des neutrophiles après leur recrutement. Ainsi, l'EPA et le DHA constituent les précurseurs de médiateurs participant activement au retour à l'homéostasie en cas de terrain réactif ou perturbé^[5, 6, 9]. Ces mécanismes ont été décrits dans des modèles expérimentaux in vitro stimulés par LPS, dans lesquels l'apport d'EPA et de DHA tendait à diminuer la production de $TNF-\alpha$, IL-1 β et IL-6 par les monocytes et les macrophages, tout en augmentant la phagocytose des débris cellulaires et l'élimination des neutrophiles apoptotiques par les macrophages^[5, 9]. Les données ex vivo rapportent également une diminution de l'hyperactivation lymphocytaire, avec une baisse de la prolifération des lymphocytes T et de la production de cytokines de type Th1, notamment IL-2 et IFN- γ ^[10]. Chez l'humain, une méta-analyse ombrelle regroupant 32 méta-analyses rapporte de façon cohérente une baisse significative de la CRP, du $TNF-\alpha$ et de l'IL-6 chez l'adulte dans différents contextes cliniques^[11]. Ce mécanisme dépend fortement du terrain initial, de la

dose, de la durée, du ratio EPA/DHA et du terrain métabolique.

■ **Physiologie des oméga-3 au niveau cardiovasculaire**

EPA et DHA participent à de nombreux mécanismes impliqués dans le fonctionnement cardiovasculaire normal. Au niveau hépatique, ils diminuent la synthèse hépatique des triglycérides et la production de leurs lipoprotéines de transport, les VLDL, via trois mécanismes principaux : augmentation de l'oxydation mitochondriale des acides gras, activation de voies dépendantes des récepteurs nucléaires PPAR α , et diminution de l'activité du facteur de transcription lipogénique SREBP-1c^[12-14]. Une diminution des concentrations circulantes de triglycérides et de VLDL réduit la quantité de particules riches en lipides susceptibles de s'accumuler dans la paroi artérielle^[15,16]. Au niveau vasculaire, l'EPA et le DHA sont intégrés dans les membranes des cellules endothéliales qui tapissent la face interne des vaisseaux sanguins et des cellules musculaires lisses. L'EPA est transformé par les cyclooxygénases en prostaglandine H₃ (PGH₃), précurseur notamment de la prostacycline PGI₃, qui possède des propriétés vasodilatatrices et antiagrégantes contribuant à limiter la formation de caillots, et du thromboxane TXA₃. Ce dernier possède une activité proagrégante plus faible que le TXA₂ dérivé de l'acide arachidonique, ce qui contribue à maintenir un équilibre favorable de la fonction vasculaire^[5,6]. Les deux oméga-3 incorporés stimulent de plus l'activité de l'oxyde nitrique synthase endothéliale (eNOS), ce qui augmente la production de monoxyde d'azote (NO), principal médiateur de la relaxation vasculaire. En parallèle, ils diminuent l'activité de certaines NADPH oxydases productrices d'espèces réactives de l'oxygène (ROS). La diminution des ROS limite l'inactivation du NO et augmente ainsi sa disponibilité biologique. Plusieurs essais cliniques et méta-analyses rapportent une amélioration de la dilatation médiée par le flux qui est un marqueur reconnu de la fonction endothéliale^[14,17-22]. Au niveau des cellules musculaires lisses vasculaires, ils activent les canaux potassiques BKCa, favorisant la sortie des ions potassium, l'hyperpolarisation membranaire et la fermeture des canaux calciques voltage-dépendants. La diminution de l'entrée de calcium intracellulaire réduit la contraction des cellules musculaires lisses et favorise leur relaxation, ce qui participe au maintien d'une pression artérielle normale*^[22-25]. À plus long terme, l'enrichissement des membranes vasculaires en EPA et DHA améliore leurs propriétés mécaniques. Les membranes cellulaires deviennent plus fluides et plus déformables, ce qui facilite l'adaptation des cellules endothéliales et musculaires aux contraintes exercées par le flux sanguin pulsatile. Plusieurs études montrent qu'une supplémentation en EPA et DHA augmente la compliance artérielle, c'est-à-dire la capacité des artères à se distendre lors du passage de l'onde de pression puis à retrouver leur diamètre initial. Cette propriété contribue au maintien de l'élasticité artérielle et diminue les contraintes mécaniques exercées sur la paroi vasculaire^[17,23,26]. Enfin, au niveau du cœur, les membranes des cardiomyocytes sont naturellement enrichies en DHA, qui participent au fonctionnement de nombreux canaux sodiques, potassiques et calciques impliqués dans la génération et la propagation du potentiel d'action. Ces mécanismes sont impliqués dans l'excitabilité électrique normale des cellules cardiaques et ainsi dans le fonctionnement coordonné du myocarde^[3,13,24]. Ainsi, les oméga-3 interviennent à plusieurs niveaux du fonctionnement cardiovasculaire normal : métabolisme lipidique, équilibre de la fonction vasculaire, maintien de l'élasticité artérielle et activité électrophysiologique cardiaque.

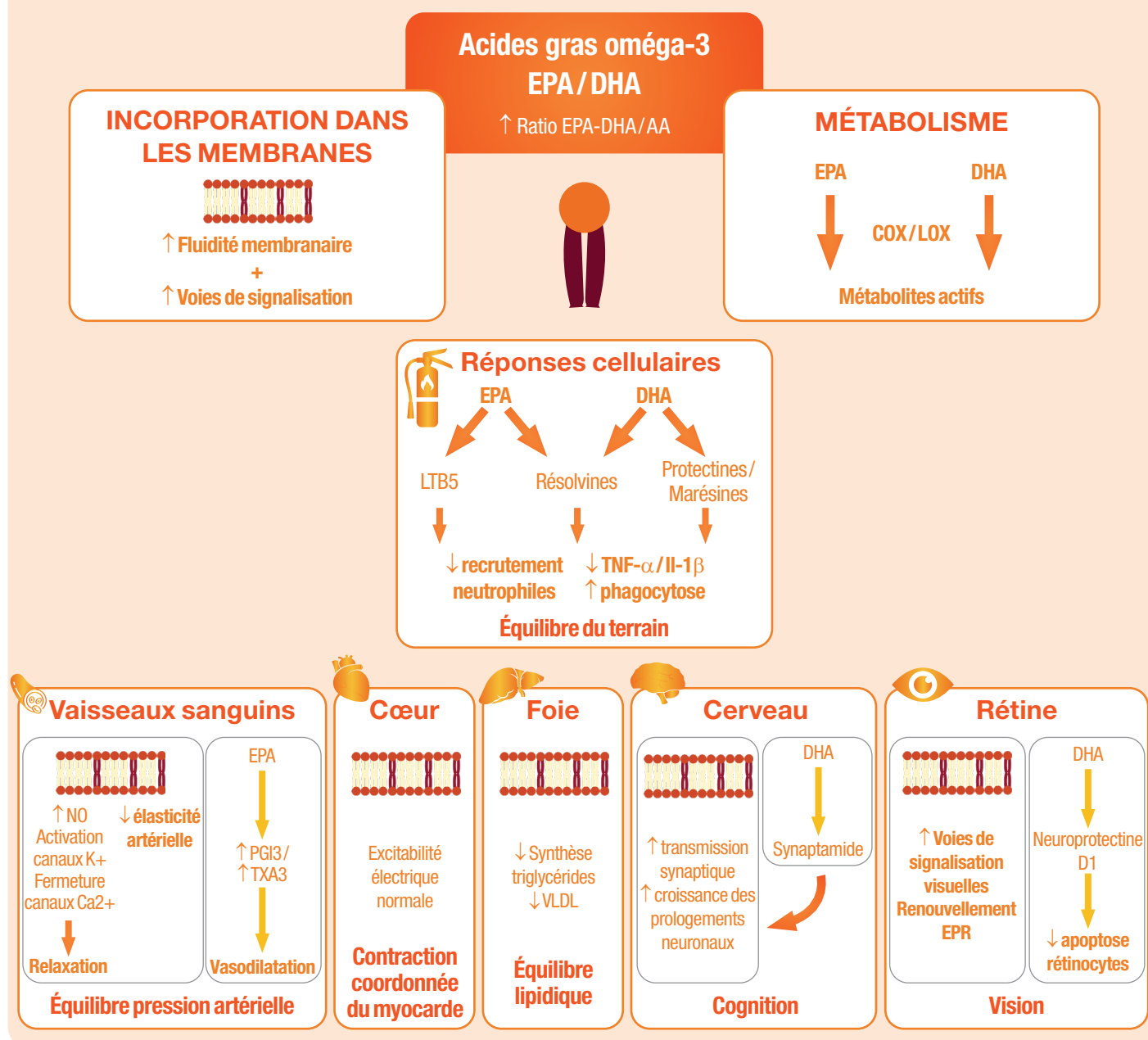
* l'effet bénéfique est obtenu par la consommation journalière de 3 g d'EPA et de DHA.

■ **Physiologie des oméga-3 dans la fonction cognitive**

Le DHA est le principal acide gras oméga-3 structurel du cerveau. Il s'incorpore dans les phospholipides des membranes neuronales, en particulier au niveau synaptique. Son degré élevé d'insaturation augmente la souplesse membranaire et la mobilité des récepteurs, et favorise l'exocytose des vésicules synaptiques. Ces propriétés améliorent la transmission synaptique. Dans des modèles in vitro et in vivo, le DHA stimule la croissance dendritique et axonique, la synaptogenèse ainsi que plusieurs voies de signalisation neuronale^[27,28]. Ces observations s'expliquent notamment par l'enrichissement des membranes neuronales en phosphatidylsérine, synthétisée dans le réticulum endoplasmique puis enrichie en DHA au niveau des membranes neuronales. Ce phospholipide est chargé négativement et facilite l'ancrage membranaire et l'activation de protéines de signalisation comme Akt, PKC et Raf-1, impliquées dans la survie neuronale, la croissance des prolongements neuronaux et la plasticité synaptique^[29,30]. Il semblerait également que des dérivés du DHA, notamment la **synaptamide / N-docosahexaenylethanolamine**, stimulent la différenciation neuronale, la croissance des prolongements neuronaux, la synaptogenèse et l'activité synaptique^[31,32]. Les résolvines, protectines et maresines issues du métabolisme de l'EPA et du DHA équilibrent l'activation microgliale excessive qui perturbe la plasticité synaptique, l'hippocampe et les performances mnésiques^[33,34]. Chez l'homme, le DHA franchit la barrière hémato-encéphalique via le transporteur **MFSD2A**, qui le fait entrer dans le cerveau principalement sous forme de **lysophosphatidylcholine-DHA**. L'apport sanguin en DHA conditionne donc le pool cérébral disponible pour les membranes neuronales^[35]. Des concentrations érythrocytaires plus élevées en EPA+DHA ont été associées à une meilleure perfusion cérébrale régionale et à de meilleures performances neurocognitives^[36].

■ **Oméga-3 et fonction visuelle**

Le **DHA** est l'acide gras polyinsaturé majoritaire de la rétine et représente plus de 50 % des acides gras des phospholipides membranaires des segments externes des photorécepteurs, où se déroule la phototransduction. Son incorporation dans les membranes favorise les changements conformationnels de la rhodopsine, principal photopigment des bâtonnets, et facilite l'activation de la cascade de signalisation visuelle. Les segments externes des photorécepteurs sont quotidiennement phagocytés pour être renouvelés par l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR), qui recycle une partie du DHA afin de préserver la composition lipidique des nouvelles membranes. Un déficit prolongé en oméga-3 diminue la teneur rétinienne en DHA et peut ainsi altérer la fonction visuelle^[37,38]. Au-delà de son rôle structural, le DHA est également le précurseur de médiateurs lipidiques spécialisés. Sous l'action de la **15-lipoxygénase (15-LOX-1)**, il est converti en **neuroprotectine D1 (NPD1)**, un docosanoïde abondant dans l'EPR. Dans des modèles *in vitro* sur cellules humaines de l'EPR, la NPD1 inhibe l'activation de la caspase-3, augmente l'expression des protéines anti-apoptotiques **Bcl-2** et **Bcl-xL**, diminue celle des protéines pro-apoptotiques **Bax** et **Bad**, et freine l'expression de **COX-2**. Ces mécanismes limitent ainsi la mort cellulaire induite par le stress oxydant. Les photorécepteurs sont également capables de synthétiser de la NPD1 à partir du DHA lors d'un stress lumineux, ce qui contribue à leur survie^[37-39]. Ces mécanismes sont cohérents avec les observations cliniques qui montrent qu'une supplémentation en EPA et DHA peut améliorer certains paramètres de la sécheresse oculaire, notamment la stabilité du film lacrymal^[38].



EPA : acide eicosapentaénoïque ; DHA : acide docosahexaénoïque ; COX : cyclooxygénases ; LOX : lipoxygénases ; LTB5 : leucotriène B5 ; IL : interleukine ; NO : monoxyde d'azote ; PGI3 : prostacycline de série 3 ; TXA3 : thromboxane A3 ; VLDL : lipoprotéines de très basse densité (Very Low-Density Lipoproteins).

BIBLIOGRAPHIE

1. Takic, M., Pokimica, B., Petrovic-Ogigiano, G., & Popovic, T. (2022). Effects of Dietary α -Linolenic Acid Treatment and the Efficiency of Its Conversion to Eicosapentaenoic and Docosahexaenoic Acids in Obesity and Related Diseases. *Molecules*, 27(14), 4471. <https://doi.org/10.3390/molecules27144471>
2. Brenna, J. T., Salem, N., Sinclair, A. J., Cunnane, S. C., & International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids, ISSFAL. (2009). Alpha-Linolenic acid supplementation and conversion to n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in humans. *Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids*, 80(2-3), 85-91. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2009.01.004>
3. Sherratt, S. C. R., Mason, R. P., Libby, P., Steg, P. G., & Bhatt, D. L. (2023). Do patients benefit from omega-3 fatty acids? *Cardiovascular Research*, 119(18), 2884-2901. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvad188>
4. Lajoie, P., & Nabi, I. R. (2010). Lipid rafts, caveolae, and their endocytosis. *International Review of Cell and Molecular Biology*, 282, 135-163. [https://doi.org/10.1016/S1937-6448\(10\)82003-9](https://doi.org/10.1016/S1937-6448(10)82003-9)
5. Chiang, N., & Serhan, C. N. (2020). Specialized pro-resolving mediator network: An update on production and actions. *Essays in Biochemistry*, 64(3), 443-462. <https://doi.org/10.1042/EBC20200018>
6. Calder, P. C. (2017). Omega-3 fatty acids and inflammatory processes: From molecules to man. *Biochemical Society Transactions*, 45(5), 1105-1115. <https://doi.org/10.1042/BST20160474>
7. Weylandt, K. H., Chiu, C.-Y., Gomolka, B., Waechter, S. F., & Wiedenmann, B. (2012). Omega-3 fatty acids and their lipid mediators: Towards an understanding of resolvins and protectins formation. *Prostaglandins & Other Lipid Mediators*, 97(3-4), 73-82. <https://doi.org/10.1016/j.prostaglandins.2012.01.005>
8. Serhan, C. N., Hong, S., Gronert, K., Colgan, S. P., Devchand, P. R., Mirick, G., & Moussignac, R.-L. (2002). Resolvins: A family of bioactive products of omega-3 fatty acid transformation circuits initiated by aspirin treatment that counter proinflammation signals. *The Journal of Experimental Medicine*, 196(8), 1025-1037. <https://doi.org/10.1084/jem.20020760>
9. Serhan, C. N., Bäck, M., Chiurchiù,

- V., Hersberger, M., Mittendorfer, B., Calder, P. C., Waitzberg, D. L., Stoppe, C., Klek, S., Martindale, R. G., & International Lipids in Parenteral Nutrition Summit 2022 Experts. (2024). Expert consensus report on lipid mediators : Role in resolution of inflammation and muscle preservation. *FASEB Journal: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 38(10), e23699. <https://doi.org/10.1096/fj.202400619R>
10. Serhan, C. N., & Sulciner, M. L. (2023). Resolution medicine in cancer, infection, pain and inflammation : Are we on track to address the next Pandemic? *Cancer Metastasis Reviews*, 42(1), 13-17. <https://doi.org/10.1007/s10555-023-10091-5>
11. Kavyani, Z., Musazadeh, V., Fathi, S., Hossein Faghfour, A., Dehghan, P., & Samadi, B. (2022). Efficacy of the omega-3 fatty acids supplementation on inflammatory biomarkers : An umbrella meta-analysis. *International Immunopharmacology*, 111, 109104. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2022.109104>
12. Krupa, K. N., Fritz, K., & Parmar, M. (2026). Omega-3 Fatty Acids. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564314/>
13. Drenjancevic, I., & Pitha, J. (2022). Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids—Vascular and Cardiac Effects on the Cellular and Molecular Level (Narrative Review). *International Journal of Molecular Sciences*, 23(4), 2104. <https://doi.org/10.3390/ijms23042104>
14. Djuricic, I., & Calder, P. C. (2025). N-3 Fatty Acids (EPA and DHA) and Cardiovascular Health—Updated Review of Mechanisms and Clinical Outcomes. *Current Atherosclerosis Reports*, 27(1), 116. <https://doi.org/10.1007/s11883-025-01363-2>
15. Nordestgaard, B. G. (2016). Triglyceride-Rich Lipoproteins and Atherosclerotic Cardiovascular Disease : New Insights From Epidemiology, Genetics, and Biology. *Circulation Research*, 118(4), 547-563. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306249>
16. Zhang, B.-H., Yin, F., Qiao, Y.-N., & Guo, S.-D. (2022). Triglyceride and Triglyceride-Rich Lipoproteins in Atherosclerosis. *Frontiers in Molecular Biosciences*, 9, 909151. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2022.909151>
17. Zanetti, M., Grillo, A., Losurdo, P., Panizon, E., Mearelli, F., Cattin, L., Barazzoni, R., & Carretta, R. (2015). Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids : Structural and Functional Effects on the Vascular Wall. *BioMed Research International*, 2015, 791978. <https://doi.org/10.1155/2015/791978>
18. Zanetti, M., Gortan Cappellari, G., Barbetta, D., Semolic, A., & Barazzoni, R. (2017). Omega 3 Polyunsaturated Fatty Acids Improve Endothelial Dysfunction in Chronic Renal Failure : Role of eNOS Activation and of Oxidative Stress. *Nutrients*, 9(8), 895. <https://doi.org/10.3390/nu9080895>
19. Balakumar, P., & Taneja, G. (2012). Fish oil and vascular endothelial protection : Bench to bedside. *Free Radical Biology & Medicine*, 53(2), 271-279. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2012.05.005>
20. Jung, U. J., Torrejon, C., Tighe, A. P., & Deckelbaum, R. J. (2008). n-3 Fatty acids and cardiovascular disease : Mechanisms underlying beneficial effects1. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87(6), 2003S-2009S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/87.6.2003S>
21. Arabi, S. M., Bahari, H., Chambari, M., Bahrami, L. S., Mohaildeen Gubari, M. I., Watts, G. F., & Sahebkar, A. (2024). Omega-3 fatty acids and endothelial function : A GRADE-assessed systematic review and meta-analysis. *European Journal of Clinical Investigation*, 54(2), e14109. <https://doi.org/10.1111/eci.14109>
22. Zehr, K. R., & Walker, M. K. (2018). Omega-3 polyunsaturated fatty acids improve endothelial function in humans at risk for atherosclerosis : A review. *Prostaglandins and other lipid mediators*, 134, 131-140. <https://doi.org/10.1016/j.prostaglandins.2017.07.005>
23. Bercea, C.-I., Cottrell, G. S., Tamagnini, F., & McNeish, A. J. (2021). Omega-3 polyunsaturated fatty acids and hypertension : A review of vasodilatory mechanisms of docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid. *British Journal of Pharmacology*, 178(4), 860-877. <https://doi.org/10.1111/bph.15336>
24. Mozaffarian, D., & Wu, J. H. Y. (2011). Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease. *JACC*, 58(20), 2047-2067. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.06.063>
25. Brosolo, G., Da Porto, A., Marcante, S., Picci, A., Capilupi, F., Capilupi, P., Bertin, N., Vivarelli, C., Bulfone, L., Vacca, A., Catena, C., & Sechi, L. A. (2023). Omega-3 Fatty Acids in Arterial Hypertension : Is There Any Good News? *International Journal of Molecular Sciences*, 24(11), 9520. <https://doi.org/10.3390/ijms24119520>
26. Colussi, G., Catena, C., Novello, M., Bertin, N., & Sechi, L. A. (2017). Impact of omega-3 polyunsaturated fatty acids on vascular function and blood pressure : Relevance for cardiovascular outcomes. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 27(3), 191-200. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2016.07.011>
27. Lauritzen, L., Brambilla, P., Mazzocchi, A., Harsløf, L. B. S., Ciappolino, V., & Agostoni, C. (2016). DHA Effects in Brain Development and Function. *Nutrients*, 8(1), 6. <https://doi.org/10.3390/nu8010006>
28. Weiser, M. J., Butt, C. M., & Mohajeri, M. H. (2016). Docosahexaenoic Acid and Cognition throughout the Lifespan. *Nutrients*, 8(2), 99. <https://doi.org/10.3390/nu8020099>
29. Kim, H.-Y., Akbar, M., & Kim, Y.-S. (2010). Phosphatidylserine-dependent neuroprotective signaling promoted by docosahexaenoic acid. *Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids*, 82(4-6), 165-172. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2010.02.025>
30. Kim, H.-Y., Huang, B. X., & Spector, A. A. (2014). Phosphatidylserine in the brain : Metabolism and function. *Progress in Lipid Research*, 56, 1-18. <https://doi.org/10.1016/j.plipres.2014.06.002>
31. Kim, H.-Y., & Spector, A. A. (2013). Synaptamide, endocannabinoid-like derivative of docosahexaenoic acid with cannabinoid-independent function. *Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids*, 88(1), 121-125. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2012.08.002>
32. Rashid, M. A., Katakura, M., Kharebava, G., Kevala, K., & Kim, H.-Y. (2013). N-Docosahexaenoyl ethanolamine is a potent neurogenic factor for neural stem cell differentiation. *Journal of Neurochemistry*, 125(6), 869-884. <https://doi.org/10.1111/jnc.12255>
33. Dyall, S. C. (2015). Long-chain omega-3 fatty acids and the brain : A review of the independent and shared effects of EPA, DPA and DHA. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 7, 52. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2015.00052>
34. Joffre, C., Rey, C., & Layé, S. (2019). N-3 Polyunsaturated Fatty Acids and the Resolution of Neuroinflammation. *Frontiers in Pharmacology*, 10, 1022. <https://doi.org/10.3389/fphar.2019.01022>
35. Nguyen, L. N., Ma, D., Shui, G., Wong, P., Cazenave-Gassiot, A., Zhang, X., Wenk, M. R., Goh, E. L. K., & Silver, D. L. (2014). Mfsd2a is a transporter for the essential omega-3 fatty acid docosahexaenoic acid. *Nature*, 509(7501), 503-506. <https://doi.org/10.1038/nature13241>
36. Amen, D. G., Harris, W. S., Kidd, P. M., Meysami, S., & Raji, C. A. (2017). Quantitative Erythrocyte Omega-3 EPA Plus DHA Levels are Related to Higher Regional Cerebral Blood Flow on Brain SPECT. *Journal of Alzheimer's Disease*, 58(4), 1189-1199. <https://doi.org/10.3233/JAD-170281>
37. Bazan, N. G., Calandria, J. M., & Serhan, C. N. (2010). Rescue and repair during photoreceptor cell renewal mediated by docosahexaenoic acid-derived neuroprotectin D1. *Journal of Lipid Research*, 51(8), 2018-2031. <https://doi.org/10.1194/jlr.R001131>
38. Mukherjee, P. K., Marcheselli, V. L., Serhan, C. N., & Bazan, N. G. (2004). Neuroprotectin D1 : A docosahexaenoic acid-derived docosatriene protects human retinal pigment epithelial cells from oxidative stress. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(22), 8491-8496. <https://doi.org/10.1073/pnas.0402531101>
39. Kanan, Y., Gordon, W. C., Mukherjee, P. K., Bazan, N. G., & Al-Ubaidi, M. R. (2014). Neuroprotectin D1 is Synthesized in the Cone Photoreceptor Cell Line 661W and Elicits Protection Against Light-Induced Stress. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 35(2), 197-204. <https://doi.org/10.1007/s10571-014-0111-4>