

Ω ERGYOMEGA Omega 3

■ NIET-VERESTERDE MARIENE OMEGA-3-VETZUREN UIT WILDE VISSOORTEN

ERGYOMEGA Omega 3 is een voedingssupplement bestaande uit wilde visoliën van **gegarandeerde kwaliteit**. Uit de vette vissoorten, zoals sardines, makreel en ansjovis, die voor **ERGYOMEGA Omega 3** worden gebruikt, wordt een olie gewonnen die **niet geconcentreerd** maar rijk is aan omega 3-vetzuren, en meer in het bijzonder aan EPA en DHA. De oliën in **ERGYOMEGA Omega 3** worden in hun natuurlijke, **niet veresterde** triglyceridenvorm bewaard, waardoor de oorspronkelijke structuur van de omega-3-vetzuren en hun **uitstekende biologische beschikbaarheid** behouden blijven. Nadat deze twee vetzuren in de celmembranen zijn opgenomen, nemen ze deel aan de fysiologische werking van talrijke organen, met name van het hart- en vaatstelsel, de hersenen, het netvlies en de mechanismen die betrokken zijn bij het evenwicht van de weefselreacties.

ERGYOMEGA Omega 3 is bijzonder geschikt ter ondersteuning van:

- **Het lichaam door de aanvoer van essentiële omega 3-vetzuren**
- **De hartfunctie**
Eicosapentaeenzuur (EPA) en docosahexaeenzuur (DHA) dragen bij aan een normale hartfunctie*.
- **De goede werking van de hersenen**
DHA neemt deel aan de normale werking van de hersenen*.
- **Het gezichtsvermogen**
DHA helpt bij het behoud van een normaal gezichtsvermogen*.

* Het gunstige effect wordt verkregen door de inname van 250 mg EPA/DHA per dag.

⌚ GEBRUIKSAANWIJZING

2 à 3 capsules per dag, tijdens de maaltijden.



Vanaf 6 jaar.



■ INGREDIËNTEN

Olie van **wilde** vissoorten [oorsprong Frankrijk], vitamine E (D-alfa-tocoferol).

Capsule: **vis**gelatine, bevochtigingsmiddel: glycerol.

Allergeen: vis.

SAMENSTELLING per:

	1 capsule	3 capsules	RI*
Olie van wilde vissoorten	500 mg	1500 mg	-
Waarvan Omega 3	160 mg	480 mg	-
Eicosapentaeenzuur (EPA)	75 mg	225 mg	-
Docosahexaeenzuur (DHA)	50 mg	150 mg	-
Vitamine E van natuurlijke oorsprong	10 mg	30 mg	250 %

* Referentie-innames



PRESENTATIE

Pot van 60 capsules: EAN 3664524002239

Pot van 180 capsules: EAN 3664524002246

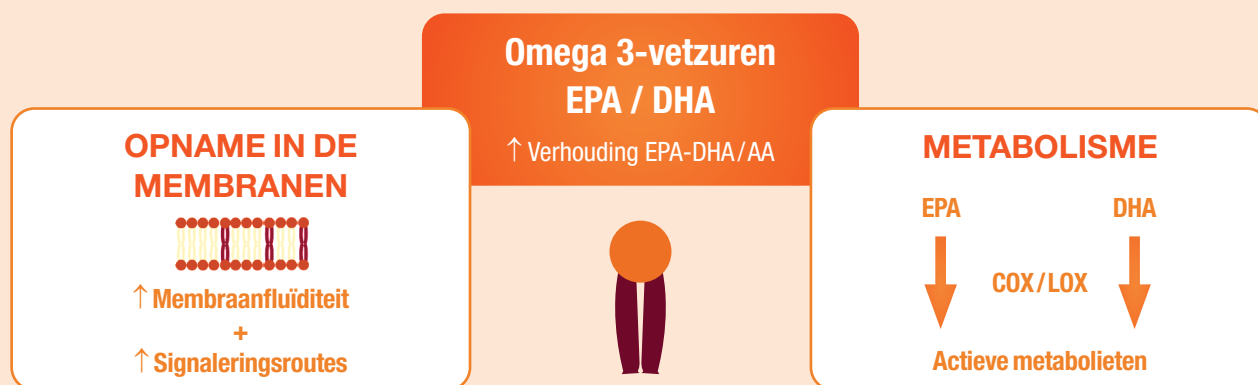




Fysiologie van de omega 3-vetzuren

De omega 3-vetzuren (omega 3-VZ) worden hoofdzakelijk vertegenwoordigd door **eicosapentaeenzuur (EPA)** en **docosahexaeenzuur (DHA)**. Dit zijn **meervoudig onverzadigde vetzuren** die in overvloed in de natuur voorkomen, met name in **vette zeevis** en **plantaardige bronnen** zoals **lijnzaadolie, koolzaadolie, chiazaad, echiumzaad en noten**. De mens beschikt niet over de enzymen die nodig zijn voor de synthese van deze vetzuren uit de omega 6-precursoren; zij moeten daarom **via de voeding worden aangevoerd**, met name via vette vis en bepaalde plantaardige bronnen die rijk zijn aan α -linoleenzuur^[1-3]. Na de absorptie ervan worden EPA en DHA opgenomen in de fosfolipiden van de celmembranen. Hun aanwezigheid verhoogt de **fluiditeit van de lipide dubbellaag**, vermindert de verdichtingsgraad ervan en verandert de organisatie van de vetvloten (lipid rafts) waarin talrijke receptoren, enzymen en signaleiwitten zijn geconcentreerd. Deze reorganisatie bevordert de **soepelheid en de vervormbaarheid van de membranen**, eigenschappen die noodzakelijk zijn voor talrijke cellulaire processen, zoals signaaloverdracht, membraantransport en celmigratie^[3,4]. Dit heeft nog een ander belangrijk gevolg: het verhoogt de beschikbaarheid van EPA en DHA als metabole substraten, terwijl het de beschikbaarheid van arachidonzuur (AA), het belangrijkste omega 6-vetzuur in de celmembranen, evenredig vermindert. EPA, DHA en AA worden dan concurrerende substraten voor verschillende enzymen die betrokken zijn bij de synthese van lipidemediatoren. Deze concurrentie draagt bij aan het verklaren van de fysiologische rollen die ze spelen in het evenwicht van talrijke weefselreacties, met name op cardiovasculair en cerebraal niveau. **DHA** vormt met name een belangrijk bestanddeel van **de neuronale membranen**, waarin het deelneemt aan de organisatie van de synapsen en de uitwisselingen tussen zenuwcellen. Omega 3-vetzuren dragen eveneens bij aan het behoud van een **normale triglyceridenconcentratie in het bloed** en aan het behoud van een **normale bloeddruk**^[5-7].

Wat doen omega 3-vetzuren in het organisme?



EPA: eicosapentaeenzuur; DHA: docosahexaeenzuur; COX: cyclo-oxygenasen; LOX: lipoxygenasen.

Omega 3-vetzuren en evenwicht van de weefselreacties

Wanneer een immuuncel wordt geactiveerd, hydrolyseert fosfolipaseA₂ de fosfolipiden in het membraan en geeft arachidonzuur (AA), het belangrijkste omega 6-vetzuur in de membranen, evenals EPA en DHA af. Deze drie vetzuren fungeren vervolgens als concurrerende substraten voor de cyclo-oxygenasen (COX) en lipoxygenasen (LOX). AA wordt omgezet in verschillende lipidemediatoren, met name serie 2 prostaglandinen 2 (PGE₂), serie 2 tromboxanen (TXA₂) en serie 4 leukotriënen (LTB₄). PGE₂ vergroot de lokale vasodilatatie, verhoogt de vasculaire permeabiliteit en versterkt de gevoeligheid van de perifere nociceptoren. Het bevordert tevens de activering van de immuuncellen tijdens de eerste fasen van de weefselreactie. TXA₂ stimuleert op zijn beurt de bloedplaatjesaggregatie en de vasoconstrictie. LTB₄ is een van de krachtigste bekende chemotactische mediators: het trekt neutrofielen aan, stimuleert de activering ervan en verhoogt hun productie van reactieve zuurstofcomponenten (ROS), wat de lokale weefselreactie versterkt^[5,6].

De opname van EPA en DHA in de membraanfosfolipiden verhoogt de beschikbaarheid ervan voor de COX en LOX, terwijl het die van AA evenredig verlaagt. Deze concurrentie wijzigt de aard van de geproduceerde lipidemediatoren. Zo ontstaat uit EPA leukotrien B₅ (LTB₅), waarvan het chemotactische vermogen aanzienlijk lager is dan dat van LTB₄. Het fungeert ook als

precursor van de E-serie resolvijnen (RvE1 tot RvE3) via 18-HEPE. DHA wordt omgezet in 17-HDHA, een precursor van de D-serie resolvijnen (RvD1 tot RvD6) en van protectine D1, en vervolgens in maresinen (MaR1 en MaR2) door 12-lipoxygenase^[7,8]. Resolvijnen, protectinen en maresinen verlagen de productie van TNF- α , IL-6 en IL-1 β , beperken de rekrutering van neutrofielen en verhogen de fagocytose van celresten door de macrofagen^[5,6,9]. Maresinen stimuleren ook de weefselherstelmechanismen en bevorderen de eliminatie van neutrofielen na hun rekrutering. EPA en DHA vormen zo de precursoren van mediators die actief deelnemen aan het herstel van de homeostase in geval van een reactieve of verstoorde toestand^[5,6,9]. Deze mechanismen werden beschreven in door LPS gestimuleerde experimentele in-vitromodellen, waarin de aanvoer van EPA en DHA de neiging had de productie van TNF- α , IL-1 β en IL-6 door de monocyt en macrofagen te verlagen, terwijl het de fagocytose van celresten en de eliminatie van apoptotische neutrofielen door macrofagen verhoogde^[5,9]. Uit ex vivo-gegevens blijkt tevens een afname van de hyperactivering van de lymfocyten, met een daling van de proliferatie van de T-lymfocyten en de productie van Th1 type cytokinen, met name IL-2 en IFN- γ ^[10]. Bij de mens blijkt uit een overkoepelende meta-analyse, waarin 32 meta-analyses zijn gebundeld, consequent een aanzienlijke daling van CRP, TNF- α en IL-6 bij volwassenen in verschillende klinische contexten^[11]. Dit mechanisme is sterk afhankelijk van de uitgangstoestand, de dosering, de duur, de EPA/DHA-verhouding en het metabolisme.

Fysiologie van de omega 3-vetzuren op cardiovasculair vlak

EPA en DHA nemen deel aan tal van mechanismen die betrokken zijn bij de normale werking van het hart- en vaatstelsel. In de lever verminderen ze de synthese van triglyceriden en de productie van de lipoproteïnen voor het transport ervan, de VLDL's, via drie belangrijke mechanismen: verhoging van de mitochondriale oxidatie van vetzuren, activering van de routes die afhankelijk zijn van de nucleaire receptoren PPAR- α , en vermindering van de activiteit van de lipogene transcriptiefactor SREBP-1c^[12-14]. Een daling van de circulerende concentraties triglyceriden en VLDL verlaagt de hoeveelheid lipiderijke deeltjes die zich in de slagaderwand kunnen ophopen^[15,16]. Op vasculair vlak worden EPA en DHA opgenomen in de membranen van de endotheelcellen die de binnenwand van de bloedvaten en de gladde spiercellen bekleden. EPA wordt door cyclo-oxygenasen omgezet in prostaglandine H₃ (PGH₃), een precursor van met name prostacycline PGI₃, dat vaatverwijdende en bloedplaatjesaggregatieremmende eigenschappen bezit die bijdragen aan het beperken van de vorming van bloedstolsels, en tromboxaan TXA₃. Dit laatste heeft een lagere bloedplaatjesaggregatie bevorderende activiteit dan het van arachidonzuur afgeleide TXA₂, wat bijdraagt aan het behouden van een gunstig evenwicht van de vaatfunctie^[5,6]. De twee opgenomen omega 3-vetzuren stimuleren bovendien de activiteit van endotheliale stikstofmonoxide-synthase (eNOS), waardoor de productie van stikstofmonoxide (NO), de belangrijkste mediator van vasculaire relaxatie, toeneemt. Tegelijkertijd verminderen ze de activiteit van bepaalde NADPH-oxidases die reactieve zuurstofcomponenten (ROS) produceren. De afname van ROS beperkt de inactivering van NO en verhoogt daarmee de biologische beschikbaarheid ervan. Verschillende klinische onderzoeken en meta-analyses maken melding van een verbetering van de door de bloedstroom gemedieerde dilatatie, die een erkende marker voor de endotheliale functie is^[14,17-22]. In de gladde spiercellen van de bloedvaten activeren ze de BKCa-kaliumkanalen, waardoor het uitstromen van kaliumionen, de hyperpolarisatie van de celmembranen en het sluiten van de spanningsafhankelijke calciumkanalen worden bevorderd. De afname van de intracellulaire calciuminstroom vermindert de samentrekking van de gladde spiercellen en bevordert hun relaxatie, wat deelneemt aan het behoud van een normale bloeddruk^[22-25]. Op langere termijn verbetert de verrijking van de vaatmembranen met EPA en DHA de mechanische eigenschappen ervan. De celmembranen worden vloeibaarder en vervormbaarder, waardoor de endotheel- en spiercellen zich gemakkelijker kunnen aanpassen aan de druk die door de pulsatiele bloedstroom wordt uitgeoefend. Uit verschillende onderzoeken blijkt dat een suppletie met EPA en DHA de arteriële compliantie verhoogt. Dit is het vermogen van de slagaders om uit te zetten wanneer de drukgolf erdoorheen gaat en vervolgens weer terug te gaan naar hun oorspronkelijke diameter. Deze eigenschap draagt bij aan het behoud van de elasticiteit van de slagaders en vermindert de mechanische druk die wordt uitgeoefend op de vaatwand^[17,23,26]. Ten slotte zijn de membranen van de cardiomyocyten in het hart van nature verrijkt met DHA. Zij dragen bij aan de werking van talrijke natrium-, kalium- en calciumkanalen die betrokken zijn bij de generatie en de voortplanting van de actiepotentiaal. Deze mechanismen zijn betrokken bij de normale elektrische prikkelbaarheid van de hartcellen en daarmee bij de gecoördineerde werking van de hartspier^[3,13,24]. Omega 3-vetzuren spelen dus op verschillende niveaus een rol bij de normale werking van het hart- en vaatstelsel: vetmetabolisme, evenwicht van de vaatfunctie, behoud van de elasticiteit van de slagaders en de elektrofysiologische activiteit van het hart.

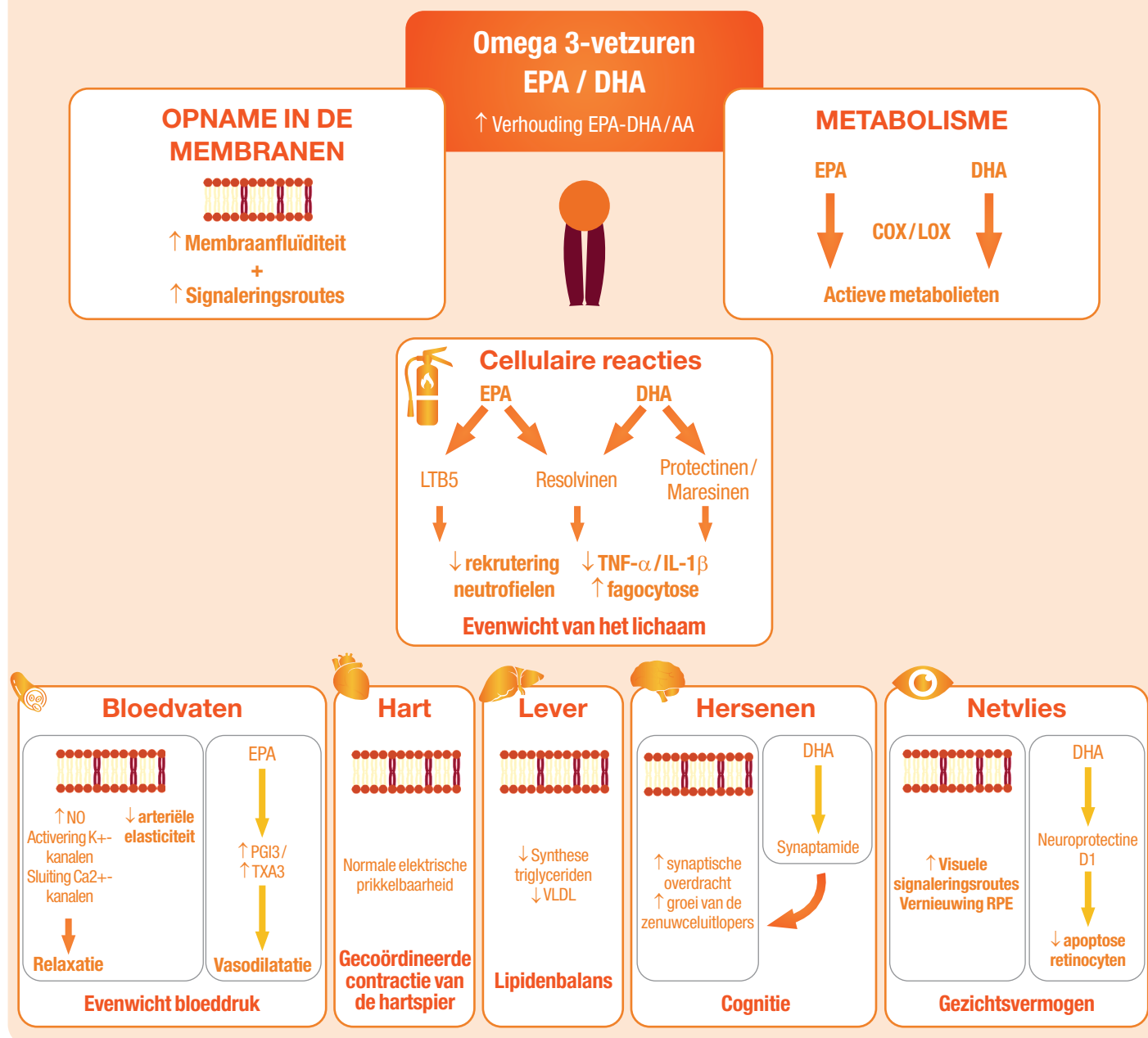
*Het gunstige effect wordt verkregen door de inname van 3 g EPA en DHA per dag.

Fysiologie van de omega 3-vetzuren in de cognitieve functie

DHA is het belangrijkste structurele omega 3-vetzuur in de hersenen. Het wordt opgenomen in de fosfolipiden van de neuronale membranen, in het bijzonder op synaptisch niveau. De hoge graad van onverzadigdheid ervan verhoogt de soepelheid van de membranen en de beweeglijkheid van de receptoren, en bevordert de exocytose van de synaptische blaasjes. Deze eigenschappen verbeteren de synaptische overdracht. In in-vitro- en in-vivomodellen stimuleert DHA de dendritische en axonale groei, de synaptogenese en meerdere neuronale signaleringsroutes^[27,28]. Deze bevindingen kunnen met name worden verklaard door de verrijking van de neuronale membranen met fosfatidylserine, dat in het endoplasmatisch reticulum wordt gesynthetiseerd en vervolgens in de neuronale membranen met DHA wordt verrijkt. Deze fosfolipide is negatief geladen en vergemakkelijkt de membraanverankering en de activering van signaaleiwitten zoals Akt, PKC en Raf-1, die betrokken zijn bij de neuronale overleving, de groei van de zenuwceluitlopers en de synaptische plasticiteit^[29,30]. Het lijkt er ook op dat van DHA afgeleide stoffen, met name **synaptamide/N-docosahexaenoylethanolamine**, de neuronale differentiatie, de groei van de zenuwceluitlopers, de synaptogenese en de synaptische activiteit stimuleren^[31,32]. Resolvinen, protectinen en maresinen die ontstaan uit het metabolisme van EPA en DHA, brengen de buitensporige microgiale activering in evenwicht die de synaptische plasticiteit, de hippocampus en de geheugenprestaties verstoort^[33,34]. Bij de mens passeert DHA de bloed-hersensbarrière via de transporter **MFSD2A**, die het voornamelijk in de vorm van **lysophosphatidylcholine-DHA de hersenen binnenleidt**. De aanvoer van DHA via het bloed is dus bepalend voor de hoeveelheid die in de hersenen beschikbaar is voor de neuronale membranen^[35]. Hogere concentraties van EPA en DHA in de erytrocyten zijn in verband gebracht met een betere regionale cerebrale perfusie en betere neurocognitieve prestaties^[36].

Omega 3-vetzuren en de visuele functie

DHA is het meervoudig onverzadigde vetzuur dat in meerderheid in het netvlies aanwezig is en vertegenwoordigt meer dan 50% van de vetzuren in de membraanfosfolipiden van de buitenste segmenten van de fotoreceptoren, waar de fototransductie plaatsvindt. De opname ervan in de membranen bevordert de conformatieveranderingen van rodopsine, het voornaamste fotopigment van de staafjes, en vergemakkelijkt de activering van de visuele signaleringscascade. De buitenste segmenten van de fotoreceptoren worden dagelijks gefagocyteerd om door het retinaal pigmentepitheel (RPE) te worden vernieuwd. Het RPE recyclet daarbij een deel van het DHA om de lipidesamenstelling van de nieuwe membranen in stand te houden. Een langdurig tekort aan omega 3 verlaagt het DHA-gehalte in het netvlies en kan zo het gezichtsvermogen aantasten^[37,38]. Naast zijn structurele rol fungeert DHA tevens als precursor van gespecialiseerde lipidemediatoren. Onder invloed van **15-lipoxygenase (15-LOX-1)** wordt het omgezet in **neuroprotectine D1 (NPD1)**, een docosanoïde die in overvloed aanwezig is in het RPE. In in-vitromodellen op menselijke RPE-cellen inhibeert NPD1 de activering van caspase-3, verhoogt de expressie van de anti-apoptotische eiwitten **Bcl-2** en **Bcl-xL**, vermindert de expressie van de pro-apoptotische eiwitten **Bax** en **Bad**, en remt de expressie van **COX-2**. Deze mechanismen beperken zo de door oxidatieve stress veroorzaakte celdood. De fotoreceptoren zijn ook in staat om bij lichtstress NPD1 te synthetiseren uit DHA, wat bijdraagt aan hun overleving^[37-39]. Deze mechanismen komen overeen met klinische waarnemingen waaruit blijkt dat suppletie met EPA en DHA bepaalde parameters van droge ogen kan verbeteren, met name de stabiliteit van de traanfilm^[38].



EPA: eicosapentaëenzuur; DHA: docosahexaëenzuur; COX: cyclo-oxygenasen; LOX: lipoxygenasen; LTB5: leukotriëen B5; IL: interleukine; NO: stikstofmonoxide; PGI3: serie 3 prostacycline; TXA3: tromboxaan A3; VLDL: lipoproteïnen met zeer lage dichtheid (Very Low-Density Lipoproteins).

BIBLIOGRAFIE

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 resolvin and protectin 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-Docosahexaenylethanolamine 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>