

Fosfolípidos e ómega 3

Peixes selvagens

ERGYFOSFORYL é uma sinergia de princípios ativos naturalmente presentes no organismo com um ação nos **3 componentes essenciais do funcionamento cognitivo**.

Neuroproteção

- DHA e EPA ajudam na renovação e na regeneração do tecido nervoso. O DHA fornece metabolitos neuroprotetores⁽¹⁾. Aumenta os níveis de fosfatidilserina (FS) neuroprotetora⁽²⁾, com efeito trófico nos tecidos cerebrais.
- FS e colina modulam a resposta inflamatória.

Neurotransmissão - Síntese, transporte e libertação de neuromediadores

Os fosfolípidos garantem o transporte dos neurotransmissores através da fluidez e integridade das membranas neuronais. A FS e a fosfatidilcolina (FC) favorecem a produção de acetilcolina implicada no processo de memorização. A FS favorece a libertação de dopamina, essencial na concentração e na memorização do trabalho. O DHA está implicado nos fenómenos de neurotransmissão⁽³⁾.

Fluxo sanguíneo cerebral

EPA e DHA aumentam o débito sanguíneo cerebral e agem na tonificação arterial⁽⁴⁾ para facilitar a oxigenação do cérebro. A EPA favorece a fluidez sanguínea.

ERGYFOSFORYL, sinergia de elementos nutricionais indispensáveis para a memória, pode ser aconselhado as pessoas que desejam apoiar a função cerebral, nomeadamente:

- **Os estudantes**, quando se preparam para os exames, no caso de cansaço intelectual...
- **Os adultos**, sobretudo quando o trabalho excessivo «esgota» os neuromediadores.
- **Os seniores** que querem preservar a sua **função cognitiva**.

Conselhos de utilização

2 a 4 cápsulas por dia durante as refeições.



- Consultar um médico no caso de toma de anticoagulante.

Composição por 4 cápsulas

		% VRN*			% VRN*
Fosfolípidos marinhos totais	224 mg	-	Ómega 3 marinhos totais	461 mg	-
dos quais fosfatidilserina	72 mg	-	dos quais DHA	226 mg	-
fosfatidilcolina	72 mg	-	dos quais EPA	235 mg	-
fosfatidilinositol	1,5 mg	-	Vitamina E	10 mg	83
fosfatidiletanolamina	6 mg	-	Vitamina B5	6 mg	100
esfingomiéline	1,5 mg	-	Vitamina B6	1 mg	71

Óleo de peixe garantido sem éter etílico.

*Valores de Referência do Nutriente

Ingredientes

óleo de peixes selvagens, fosfolípidos de peixe (nomeadamente Cogni-Phos®), cera de abelha; vitamina E de origem natural, vitaminas B5 e B6.

Cápsula: gelatina de peixe, glicerina, óxidos de ferro.

Apresentação

Caixa de 60 cápsulas

Cérebro e cognição: importância da nutrição

O cérebro de um adulto representa mais ou menos 3 % do peso do corpo; no entanto consome entre 20 a 30 % da glicose e oxigênio para poder tratar rapidamente as informações. Mas, com o stress, o excesso de trabalho e o passar dos anos, pode, nalguns casos, demorar a reagir, incidindo na memória e concentração. No entanto, este disfuncionamento não é uma fatalidade e na maioria dos casos é revelador de défice em precursores dos neurotransmissores (colina...), em cofatores vitamínicos para a síntese e em moduladores dos seus receptores (ácidos gordos essenciais, antioxidantes).

Fosfolípidos e ômega 3, a construção básica das células nervosas.

Fosfolípidos e cérebro

Os fosfolípidos fornecem ao organismo elementos indispensáveis **ao funcionamento cognitivo: fósforo, colina, serina, ácidos gordos poli-insaturados**. A crise da doença da vaca louca (anos 90) colocou suspeitas em todas as miudezas, fontes importantes de fosfolípidos sem outro substituto na alimentação. Portanto, o nosso cérebro contém entre 50 e 60 % de matéria gorda nomeadamente 25 % de fosfolípidos: **fosfatidilserina FS, fosfatidilcolina FC, fosfatidiletanolamina FE, fosfatidil-inositol FI**. São elementos estruturais das membranas neuronais (> 50 % para a FC). A FS, muito presente no seio das estruturas responsáveis dos processos de concentração e memorização⁽²⁾, **é convertida em FC (metilações necessárias)**. Possui **uma parte apolar na qual encontramos DHA**.

Fosfolípidos, precursores dos neuromediadores **Uma suplementação em FS aumenta a libertação de dopamina e de acetilcolina**, implicadas na memorização e aprendizagem. Permite evitar as perdas dendriticas no hipocampo assim como a atrofia das células colinérgicas do cérebro induzidas pela idade⁽⁵⁾. **A FC, com o aporte de colina, permite a produção de acetilcolina**, indispensável à memorização. Opõe-se à produção de cortisol induzido pelo stress⁽⁶⁾ e permite **a síntese de esfingomielina**, constituinte da bainha de mielina que aumenta a velocidade de propagação do fluxo nervoso. Existe uma correlação negativa entre declínio cognitivo e síntese de acetilcolina.

Os ômega 3 nomeadamente DHA e EPA

Estes ácidos gordos induzem **uma proteção neurológica^(7,8), aumentam o débito sanguíneo cerebral** e agem na tonificação arterial com a indução de uma

vasodilatação⁽⁴⁾. Os estudos demonstraram que uma deficiência em ômega 3 contribui para acelerar o declínio cognitivo⁽⁹⁾. O DHA poderia corrigir os défices observados nas membranas celulares do córtex cerebral (constitui 30-40 % dos AGPI de cadeia longa da matéria cinzenta do córtex!). O EPA alimentar poderia ajudar no processo pro-inflamatório, fator de degeneração cerebral.

O DHA é incorporado nos fosfolípidos das membranas neuronais (moléculas de FS) onde garante nomeadamente a sua fluidez. Por isso, uma carência em DHA causa uma baixa do nível de FS nas membranas neuronais. A acumulação de FS nas membranas neuronais induzida pelo DHA é em parte responsável pelo efeito protetor do DHA nos neurónios^(2,4). Também fornece metabolitos -resolvinas, neuroprotectinas-, permitindo restaurar um tecido são após o desencadeamento de um processo de inflamação⁽¹⁾. Modulador da síntese de uma neurotrofina (BDNF), assegura a **sobrevivência neuronal e a plasticidade sináptica⁽¹⁰⁾**. Estudos demonstram que uma suplementação em DHA restaura o fluxo sanguíneo cerebral, melhora a aprendizagem e a memória das pessoas com mais idade⁽¹¹⁾.

Salientamos no entanto que somente uma **suplementação em DHA não permite restaurar os níveis de FS** porque a sua síntese necessita de serina⁽⁵⁾. Portanto, FS e DHA agem em conjunto para assegurar a neuroproteção⁽²⁾. **Parece importante fornecer em conjunto o DHA mais o FS.**

As vitaminas B5, B6 e E

A vitamina B5 é um cofator indispensável na conversão da colina em acetilcolina. Favorece o desempenho mental e participa na síntese e no metabolismo dos neurotransmissores. **A vitamina B6** contribui para o funcionamento do sistema nervoso. **A vitamina E**, antioxidante, é um neuroprotetor.

Bibliografia

1. LUKI WJ et al. - A role for docosahexaenoic acid-derived neuroprotectin D1 in neural cell survival and Alzheimer disease, J. Clin. Invest, 115, 2774-2783, 2005.
2. KIM HY et al. - Phosphatidylserine-dependent neuroprotective signaling promoted by docosahexaenoic acid. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids. 2010; 82:165-172.
3. VANCASSEL S - Omega 3 et neurotransmission cérébrale.

2004; OCI, 11: 1, 58-65.

4. BLONDEAU et al. - Polyunsaturated Fatty Acids Are Cerebral Vasodilators via the TREK-1 Potassium Channel. Circulation Research. 2007;101:176-184.
5. OHKUBO T et al. - Administration of DHA-PS to Aged Mice Was Suitable for Increasing Hippocampal PS and DHA Ratio. J. Oleo Sci. 2010; 59(5):247-253.
6. BENTON D et al. - The influence of phosphatidylserine supplementation on mood and heart rate when

faced with an acute stressor. Nutr Neurosci. 2001;4(3):169-78.

7. LAURITZEN I et al. - Polyunsaturated fatty acids are potent neuroprotectors. EMBO J. 2000 Apr 17;19(8):1784-93.
8. BLONDEAU N et al. - Le rôle majeur du canal potassique TREK-1 dans la protection neurologique induite par les oméga 3. Oléagineux, corps gras, lipides 2005. 12(1): p 68-77.
9. KIDD P - Omega-3 DHA and EPA for Cognition, Behavior, and Mood:

- Clinical Findings and Structural-Functional Synergies with Cell Membrane Phospholipids. Alternative Medicine Review. 2007; 12(3):207-227.
10. RAO JS et al. - Dietary n-3 PUFA deprivation alters expression of enzymes of the arachidonic and docosahexaenoic acid cascades in rat frontal cortex, Mol. Psychiatry, 12, 151-157, 2007.
 11. YURKO-MAURO K et al. - Beneficial effects of docosahexaenoic acid on cognition in age-related cognitive decline. Alzheimer's & Dementia. 2010; 6:456-64.