

Reconocido generalmente como seguro (GRAS) NOTIFICACIÓN

HIOMEGA[®] Aceite de Linaza

POLAR FOODS, INC

TABLA DE CONTENIDO

	PÁGINA
1. Reclamar la exención GRAS	5
1.1 Nombre y dirección del notificador	5
1.2 Nombre común o habitual de la sustancia GRAS	5
1.3 Los niveles de uso en los alimentos	5
1.4 Bases para la determinación de GRAS	6
1.5 Disponibilidad de información Identidad	6
2. De sustancia GRAS	7
2.1 Introducción	7
2.2 Nombre químico de la sustancia GRAS	10
2.3 Número de registro del Chemical Abstract Service	10
2.4 Fórmula empírica	10
2.5 Fórmula estructural	11
2.6 Especificaciones para materiales de grado alimentario	12
2.7 composiciones cuantitativas	13
2.8 listado de plaguicidas	15
2.9 Cianogluosides	15
2.10 Proceso de fabricación	15
2.10.1 Materia prima	15
2.10.2 frío prensado mecánico	16
2.10.3 filtro prensado mecánico	16
2.10.4 Drumming, almacenamiento y envío	16
3. Uso de la sustancia GRAS	18
3.1 Fecha en que comenzó a utilizar	18
3.2 Información e informes sobre los usos del pasado en los alimentos	18
3.3 Métodos de detección de la sustancia GRAS en los alimentos	18
4. Resumen de la base de la notificación GRAS	18
4.1 Revisión de la Literatura Científica de datos de seguridad	18
4.1.1 Introducción	18
4.1.2 Efectos adversos	18
4.1.3 Absorción, digestión, el metabolismo y excreción (ADME),	20
4.1.4 Efectos sobre perfiles de ácidos grasos	23
4.1.5 Tiempo de hemorragia	23
4.1.6 control de la glicemia	24
4.1.7 Colesterol	25
4.1.8 Triglicéridos	28
4.1.9 Presión Arterial	30
4.1.10 Eicosanoides	31
4.1.11 Salud Cardiovascular	33

4.1.12 Sistema Inmune	34
4.1.13 Cáncer	37
4.1.14 Peso Corporal	39
4.1.15 Salud ósea	40
4.1.16 Riñones	41
4.1.17 Hígado	41
4.1.18 Reproducción	42
4.1.19 Ojos	43
4.1.20 de la piel	44
4.1.21 Salud Mental	44
4.1.22 Pulmones	44
4.1.23 a los antibióticos	45
4.1.24 de la actividad enzimática	45
4.1.25 Sangre	45
4.1.26 Minerales y Vitaminas	45
4.1.27 Efectos de diversas	46
4.1.28 estabilidad oxidativa	46
4.1.29 Referencias para el cuadro 12. Perfiles de ácidos grasos	48
4.2 Evaluación de la seguridad / Determinación GRAS	53
4.2.1 Introducción	53
4.2.2 Bases de la regulación de la notificación GRAS	54
4.2.3 El reconocimiento general de la seguridad de HiOmega aceite de linaza	54
5. Literatura Citada	55

MESAS	
Tabla 1. Los niveles máximos de utilización de aceite de HiOmega™ en los alimentos.	6
Tabla 2. Perfil lipídico de HiOmega aceite de linaza y típico™ aceites vegetales comestibles.	7
Cuadro 3. Perfil lipídico HiOmega™ aceite de linaza y los aceites típicos de peces comestibles.	9
Tabla 4. Chemical Abstract Service (CAS), números de registro y los nombres comunes de los ácidos grasos presentes en HiOmega aceite de linaza™.	10
Tabla 5. Fórmulas moleculares de los principales componentes de ácidos grasos del aceite de HiOmega™ linaza.	11
Tabla 6. Análisis de lotes de los ácidos grasos de los cinco lotes de Alimentos Polar, Inc. 's HiOmega™ f aceite laxseed.	13
Tabla 7. Análisis de lotes de la levadura, E. coli, el moho y gérmenes estándar de cinco lotes de Alimentos Polar, Inc. 's™ HiOmega aceite de linaza.	14
Cuadro 8. Análisis de lotes de arsénico, plomo, el cadmio, el mercurio de los tres lotes de Alimentos Polar, Inc. 's™ HiOmega aceite de linaza.	14
Tabla 9. Análisis de lotes de índice de peróxido de cinco lotes de Alimentos Polar, Inc.™ HiOmega aceite de linaza.	14
Cuadro 10. Análisis de lotes de ácido graso libre de cinco lotes de Alimentos Polar, Inc.™ HiOmega aceite de linaza.	14
Cuadro 11. Métodos de ensayo para la identificación y caracterización de HiOmega aceite de linaza™.	15
Cuadro 12. Efecto sobre los perfiles de ácidos grasos.	47
CIFRAS	
Figura 1. Fórmula estructural del ácido alfa-linolénico.	11
Figura 2. Fórmula estructural del ácido linoleico.	12
Figura 3. Fórmula estructural del ácido oleico.	12
Figura 4. Fórmula estructural del ácido esteárico.	12
Figura 5. Fórmula estructural del ácido palmítico.	12
Figura 6. Esquema de fitomejoramiento de semillas de lino HiOmega™ de linaza convencional.	16
Figura 7. Esquema de la producción de HiOmega™ aceite de linaza.	17
Figura 8. Metabolismo de ácido alfa-linolénico.	22

1. GRAS reclamará la exención

Polar Foods, Inc. a través de su agente Lillian Peterson, M.Sc., Golas I + D Consultants Inc., notifica a la Administración de Alimentos y Medicamentos HiOmega el uso de aceite de linaza TM aquí descrito está exento de los requisitos de aprobación previa a la comercialización de la Federal Food, Drug and Cosmetic Act, porque Polar Foods, Inc. ha determinado que dicho uso es generalmente reconocido como seguro (GRAS).

Lillian Peterson, Fecha M.Sc.
Golas de I + D Consultants, Inc.
Agente de Alimentos Polar, Inc.

1.1 Nombre y dirección del notificador

Polar Foods, Inc.
PO Box 293
Fisher Branch, Manitoba R0C 0Z0
Canadá

Contacto: Lillian Peterson, M.Sc.

Golas de I + D Consultants, Inc.
Teléfono: (204) 372-6081
Fax: (204) 372-8479
E-mail: LillianPeterson@polarfoods.net

1.2 Nombre común o habitual de la sustancia GRAS

El nombre común de la sustancia que es objeto de la presente Generalmente Reconocidos como Seguros (GRAS) de notificación es HiOmega aceite de linaza TM, un aceite vegetal que es prensado en frío de HiOmega TM patentado semillas de lino (*Linum usitatissimum*).

1.3 Los niveles de uso en los alimentos

Polar Foods, Inc. mercados HiOmega TM aceite de linaza como un suplemento de nutrientes (21 CFR 170.3 (o) (20)). De conformidad con las prácticas correctas de fabricación, HiOmega aceite de linaza TM está diseñado para utilizarse como sustituto de aceites comestibles en numerosas categorías de alimentos resulta en un alimentaria estimada la ingesta de menos de 36 g de aceite de linaza HiOmega TM / día o 25 g de ALA / día. Las categorías de alimentos propuestas para la adición de HiOmega aceite de linaza TM y los niveles de adición propuesta se enumeran en la Tabla 1. Estos niveles son% el importe de referencia que habitualmente consumen (RACC), tal como se definen en 21 CFR 101. 12. El nivel propuesto de uso de aceite de linaza HiOmega TM como se indica en la Tabla 1 se creó por una revisión científica de la literatura científica publicada, revisadas por pares sobre los efectos fisiológicos de consumo de aceite de linaza, estimando la exposición potencial humano al ALA de los usos previstos de HiOmega el aceite de linaza TM y mediante la estimación de la posibilidad de exposición humana a la EPA y el DHA, como resultado de la conversión de ALA posible metabólica a la EPA y el DHA.

1.4 Bases para la determinación de GRAS

Esta notificación GRAS HiOmega™ de aceite de linaza como seguras y GRAS virtud de la Ley Federal de Alimentos, Medicamentos y Cosméticos (la Ley) para la adición directa a los alimentos como un suplemento de nutrientes en los niveles especificados (Tabla 1) basada en procedimientos científicos menores de 21 CFR 170,30 (b).

1.5 Disponibilidad de la Información de Identidad

Los datos y la información que servirá de base para esta notificación GRAS serán enviados a la FDA a petición, o están disponibles para revisión de la FDA y la copia en tiempos razonables en las oficinas de Lillian Peterson, M.Sc., Golas I + D Consultants, Inc. , agente de Alimentos Polar, Inc.

Tabla 1. Los niveles máximos de utilización de aceite de HiOmega™ en los alimentos.			
Categoría de Alimentos ¹	RACC (g) ²	Además nivel de ALA (%) ³	HiOmega™ nivel de adición de aceite de linaza (%)
Productos horneados y mezclas para hornear (1)	55	8	12
Bebidas, líquidos alcohólicos (2)	125 *	1	1
Bebidas y bases de bebidas no alcohólicas (3)	312 *	1	1
Cereales (4)	39	7	10
Quesos (5)	50	8	12
Goma de mascar (6)	3	5	7
Café y té (7)	240	8	12
Condimentos y salsas (8)	20	8	12
Confites y glaseados (9)	33	8	12
Los análogos de productos lácteos (10)	23	8	12
Los productos de huevo (11)	110	8	12
Grasas y aceites (12)	16	20	29
Productos de la Pesca (13)	81	8	12
Postres congelados (20)	240	8	12
De frutas y helados de agua (21)	85	8	12
Gelatinas, pudines y rellenos (22)	120	1	2
Los productos de granos y pastas (23)	80	4	5
Salsas y salsas (24)	30	8	12
Hard Candy (25)	7	17	24
Mermeladas y jaleas,	15	12	17

comercial (28)			
Los productos cárnicos (29)	33	8	12
Leche, entera y descremada (30)	85	8	12
Productos lácteos (31)	96	8	12
Frutos de cáscara y productos de la tuerca (32)	25	8	12
Los productos de proteína vegetal (33)	98 *	8	12
Los productos avícolas (34)	85	5	7
Frutas y zumos de frutas (35)	39	1	2
Verduras procesadas y jugos de vegetales (36)	107	1	2
Aperitivos (37)	30	8	12
Caramelo blando (38)	28	7	10
Sopas y mezclas para sopas (40)	245	5	7
De azúcar blanco, granulado (41)	4	6	9
Los sustitutos del azúcar (42)	4	17	24
Salsas dulces, coberturas y jarabes (43)	45	8	12

1. Se refiere a la categoría de alimentos en 21 CFR 170.3 (n).
2. Cantidad promedio de Referencia Habitualmente consumido (21 CFR 101.12), excepto para las categorías * que se calcula promediando los importes medida común del USDA (USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 19).
3. Suponiendo HiOmega aceite de linaza TM contiene 70% de ácido alfa linolénico (ALA), redondeado al número entero más próximo.

2. GRAS DE SUSTANCIA

2.1 Introducción

HiOmega TM fue desarrollado a partir de la linaza tradicional linaza (semillas de lino) por el Dr. Edward Kenaschuck en una planta de colaboración en el programa de mejoramiento de la Estación de Investigación Morden, Agricultura y Agroalimentación de Canadá, Morden, Manitoba, Canadá y se describe en los Estados Unidos Patent # 6,870,077 que se incluye por referencia en su totalidad en este documento. HiOmega TM es la marca comercial de semillas de alta de ácido linolénico de lino, aceite y harina producidos y comercializados por Polar Foods Inc. (PFI) de Fisher Branch, Manitoba, Canadá. HiOmega TM linaza, y por lo tanto HiOmega aceite de linaza TM, no modificados genéticamente. HiOmega aceite de linaza TM es, naturalmente, compuesto de una mezcla de ácidos grasos en forma de triglicéridos. Las mitades de los ácidos grasos en HiOmega TM linaza son principalmente alfa de $70 \pm 3\%$ -linolénico (ALA), $10 \pm 2\%$ de ácido linoleico (LA), $12 \pm 2\%$ de ácido oleico, $4 \pm 2\%$ de ácido esteárico, y de $4 \pm 2\%$ de ácido palmítico. HiOmega aceite de linaza TM es sustancialmente similar al aceite de linaza convencional como se muestra en la Tabla 2. También es similar a la de otros aceites vegetales tales como canola, maíz, oliva, maní, cártamo, soja, girasol y aceites de nuez (Cuadro 2). Algunos de estos aceites y ácidos grasos como el aceite de canola (GRN 33), aceite de coco, aceite de cacahuete, el ácido linoleico y el ácido oleico (LRSO / FASEB SCOGS-65, 1975) y el aceite de soja

hidrogenado (LRSO / FASEB SCOGS-70, 1976) ya se consideran GRAS para aditivos nutricionales o dietéticos. Monoestearato de glicerilo , Monooleato de glicerilo glicerilo palmitostearate y también se consideran GRAS. El perfil de ácidos grasos de aceite de HiOmega™ linaza es también en comparación con los aceites de pescado comestible (Tabla 3). HiOmega™ aceite de linaza se vende como un aceite líquido.

Tabla 2. Perfil lipídico de los Alimentos Polar Inc's™ HiOmega aceite de linaza y los aceites vegetales comestibles típicos.

Lípidos	Por Peso									
	HiOmega™	Linaza	Canola	Maíz	Oliva	Maní	Cártamo	Soja	Girasol	Nogal
Saturada	6,72	9,4	7,1	12,95	13,81	16,9	6,20	14,9	9,78	9,1
10:0	0	0	0	0	0	0	0	0	nl	0
12:0	0	0	0	0	0	0	0	0	nl	0
14:0	0	0	0	0,02	0	0,1	0	0,1	nl	0
15:0	0	nl	nl	nl	nl	nl	nl	nl	0,8	nl
16:0	3,97	5,3	4,0	10,58	11,29	9,5	4,29	9,8	3,68	7,0
17:0	0	nl	nl	0,07	0,02	nl	nl	nl	nl	nl
18:0	2,34	4,1	1,8	1,85	1,95	2,2	1,92	5,0	4,32	2,0
20:0	0,31	nl	0,7	0,43	0,41	1,4	nl	nl	nl	nl
22:0	0,1	nl	0,4	0	0,13	2,8	nl	nl	1	nl
24:0	0	nl	0,2	nl	0	0,9	nl	nl	nl	nl
Grasa monoinsat.	10,89	20,2	58,9	27,58	72,96	46,2	14,36	43,0	83,59	22,8
16:1 undiff.	0,025	0	0,2	0,11	1,26	0,1	0	0,4	nl	0,1
17,1	0,025	nl	nl	nl	0,13	nl	nl	nl	nl	nl
18:1 undiff.	10,74	20,2	56,1	27,33	71,27	44,8	14,36	42,5	82,63	22,2
20:1	0,025	0	1,7	0,13	0,31	1,3	0	0,0	0,96	0,4
22:1 undiff	0,075	0	0,6	0	0	0	0	0	nl	0
Poli.	82,27	66,0	29,6	54,68	10,52	32,0	74,62	37,6	3,80	63,3
18:2 undiff.	10,83	12,7	20,3	53,52	9,76	32,0	74,62	34,9	3,61	52,9
18:3 undiff.	71,44	53,3	9,3	1,61	0,76	0	0	2,6	0,19	10,4
18:4	0	0	0	0	0	0	0	0	nl	0
20:4	0	0	0	0	0	0	0	0	nl	0
20:5 n-3	0	0	0	0	0	0	0	0	nl	0
22:5 n-3	0	0	0	0	0	0	0	0	nl	0
22:6 n-3	0	0	0	0	0	0	0	0	nl	0
Colesterol	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Los fitosteroles	nl	nl	nl	nl	0,22	0,21	nl	0,13	nl	0,18

Fuente de datos:

1. HiOmega™: Promedio de 5 lotes producidos por Alimentos Polar, Inc.

2. Canola linaza, convencionales, maíz, girasol (alto oleico), cártamo (70% linoleico), soja (hidrogenada), oliva, maní y nueces:

USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 19 (2006). Valores redondeados a 2 decimales.

NL: no enumerado

Cuadro 3. Perfil de lípidos de los Alimentos Polar Inc.'s TM HiOmega aceite de linaza y los aceites típicos de peces comestibles.

Lípidos	Por Peso						
	HiOmega TM	De hígado de bacalao	Arenque	Menhadren	Salmón	Sardina	18/12 TG
Saturada	6,72	22,61	21,29	30,43	19,87	29,89	27,98
10:0	0	nl	nl	nl	nl	nl	nl
12:0	0	nl	0,16	nl	nl	0,10	nl
14:0	0	3,57	7,17	7,96	3,28	6,53	7,42
15:0	0	nl	nl	15,15	nl	nl	nl
16:0	3,97	10,63	11,70	3,78	9,84	16,65	17,05
17:0	0	nl	nl	nl	nl	nl	nl
18:0	2,34	2,80	0,82	nl	4,25	3,89	3,51
20:0	0,31	nl	nl	nl	nl	nl	nl
22:0	0,1	nl	nl	nl	nl	nl	nl
24:0	0	nl	nl	nl	nl	nl	nl
Grasa monoinsat.	10,89	46,71	56,56	26,69	29,04	33,84	21,06
16:1 undiff.	0,025	8,31	9,64	10,48	4,82	7,51	8,46
17:1	0,025	nl	nl	nl	nl	nl	nl
18:1 undiff.	10,74	20,65	11,96	14,53	16,98	14,75	12,60
20:1	0,025	10,42	13,63	1,33	3,86	5,99	0
22:1 undiff	0,075	7,33	20,61	0,35	3,38	5,59	0
Poli.	82,27	22,54	15,60	34,20	40,32	31,87	40,91
18:2 undiff.	10,83	0,94	1,15	2,15	1,54	2,01	1,47
18:3 undiff.	71,44	0,94	0,76	1,49	1,06	1,33	1,51
18:4	0	0,94	2,31	2,74	2,80	3,03	3,05
20:4	0	0,94	0,29	1,17	0,68	1,76	2,08
20:5 n-3	0	6,90	6,27	13,17	13,02	10,14	18,55
22:5 n-3	0	0,94	0,62	4,92	2,99	1,97	2,40
22:6 n-3	0	10,97	4,21	8,56	18,23	10,66	11,85
Colesterol	0	0,57	0,77	0,52	0,49	0,71	nl
Los fitosteroles	nl	na	na	na	na	na	na

1. HiOmega TM: Promedio de 5 lotes producidos por Alimentos Polar, Inc.

De hígado de bacalao 2., El arenque, menhadren, salmón, sardina: USDA National Nutrient Database for Standard

Reference, Release 19 (2006)

3. 18/12 TG: GRN Notificación # 138 (2003). Valores redondeados a 2 decimales. NL: no figuran na: no aplicable

2.2 Nombre químico de la sustancia GRAS

Un nombre químico único que no está asignado a HiOmega™ aceite de linaza. Similares a los aceites vegetales, HiOmega aceite de linaza™ es una mezcla de ácidos grasos, principalmente en forma de triglicéridos. Los ácidos grasos son principalmente ácido alfa-linolénico, el ácido linoleico, ácido oleico, ácido esteárico y palmítico. De los ácidos grasos presentes, el ácido alfa linolénico constituye 68 a 73%, el ácido linoleico constituye 9 a 12%, el ácido oleico constituye 9 a 14 %, ácido esteárico constituye el 2 - 6% y el ácido palmítico constituye 3 a 6%. Otros componentes presentes en cantidades pequeñas (1-2%) se encuentran esteroides, tocoferoles, pigmentos y otros componentes menores.

2.3 Chemical Abstract Service (CAS), número de registro

Desde HiOmega aceite de linaza™ que es objeto de esta determinación de GRAS es una mezcla de ácidos grasos, un número de registro del Chemical Abstracts Service no ha sido asignado (Tabla 4). Sin embargo, un número de registro del Chemical Abstracts Service ha asignado a regular de linaza refinado petróleo también conocido como aceite de linaza (Tabla 4).

Tabla 4. Chemical Abstract Service (CAS), números de registro y los nombres comunes de los ácidos grasos presentes en HiOmega aceite de linaza™.

Ácidos grasos	Nombre común	Número de registro CAS
18:3 n-3	Linolénico	028290-79-1
18:2 n-6	Ácido linoleico	000060-33-3
18:1	Ácido Oleico	000112-80-1
18:0	Ácido esteárico	000057-11-4
16:0	Ácido palmítico	000057-10-3
El aceite de linaza	Aceite de Linaza	8001-26-1

2.4 Fórmula empírica

Una fórmula molecular y estructural única no existe para HiOmega aceite de linaza™, el tema de esta determinación de GRAS, porque HiOmega aceite de linaza™ es una mezcla de ácidos grasos. Las fórmulas moleculares de ácido alfa-linolénico, linoleico, oleico, palmítico y ácido esteárico, los componentes mayores de ácidos grasos de HiOmega aceite de linaza™, aquí se describen y enumeran en la Tabla 5. Las fórmulas estructurales para estos ácidos grasos se muestra en las figuras 1 a 5, respectivamente.

El ácido alfa-linolénico (ALA) es un poliinsaturados omega-3 los ácidos grasos con la fórmula molecular C₁₈H₃₀O₂ y masa molecular 278,43 g / mol. En la literatura fisiológico, el ácido alfa linolénico puede ser denominado C18: 3 (n-3). El nombre químico sistemático de ácido alfa-linolénico es *todo-cis* -9,12,15-ácido octadecatrienoico (Tabla 5). La fórmula estructurales de ALA se muestra en la Figura 1.

El ácido linoleico (LA) es poliinsaturados omega-6 de ácidos grasos con la fórmula molecular $C_{18}H_{32}O_2$ y la masa molar de 280.43 g / mol. En la literatura fisiológica de ácido linoleico puede ser denominado C18: 2 (n-6). nombre químico sistemático de ácido linoleico es *cis, cis-octadeca-9,12-dienoico* (Tabla 5). La fórmula estructural de LA se muestra en la Figura 2.

El ácido oleico es un ácido graso monoinsaturado, con la fórmula molecular $C_{18}H_{34}O_2$ y la masa molar de 282.45 g / mol. En la literatura fisiológica de ácido oleico puede ser denominado C18: 1 (N-9). El nombre químico sistemático de ácido oleico es *octadec-cis-9-enoico* (Tabla 5). La fórmula estructural del ácido oleico se muestra en la Figura 3.

El ácido esteárico es un ácido graso saturado de la fórmula molecular $C_{18}H_{36}O_2$ y la masa molar de 284.47 g / mol. En la literatura fisiológica de ácido esteárico puede ser contemplado como 18:0. El nombre químico sistemático de ácido esteárico es octadecanoico ácido (Tabla 5). La fórmula estructural del ácido esteárico se muestra en la Figura 4.

El ácido palmítico es un ácido graso saturado con la fórmula molecular $C_{16}H_{32}O_2$ y la masa molar de 256.42 g / mol. En la literatura fisiológica de ácido palmítico puede ser denominado C16: 0. El nombre químico sistemático de ácido palmítico es el ácido hexadecanoico (Tabla 5). La fórmula estructural del ácido palmítico se muestra en la Figura 5.

Tabla 5. Fórmulas moleculares de los principales componentes de ácidos grasos del aceite de HiOmega™ linaza.

Nombre común	Nombre químico	Fórmula molecular
El ácido alfa linolénico	$C_{18}H_{30}O_2$	<i>ALL-cis -9,12,15-ácido octadecatrienoico</i>
Ácido linoleico	$C_{18}H_{32}O_2$	<i>cis, cis -9,12-octadecadienoico</i>
Ácido Oleico	$C_{18}H_{34}O_2$	<i>octadec-cis-9-enoico</i>
Ácido esteárico	$C_{18}H_{36}O_2$	ácido octadecanoico
Ácido palmítico	$C_{16}H_{32}O_2$	ácido hexadecanoico

2.5 Las fórmulas estructurales

Figura 1. La fórmula estructural del ácido alfa-linolénico que muestra fisiológica de numeración (arriba) y química de numeración (abajo) los convenios.

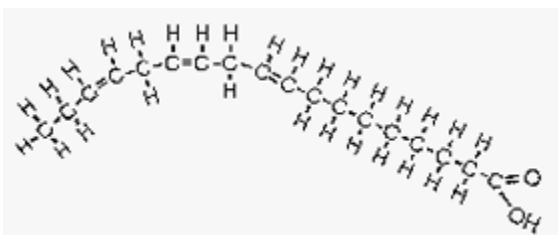


Figura 2. La fórmula estructural del ácido linoleico, que muestra fisiológica de numeración (arriba) y química de numeración (abajo) los convenios.

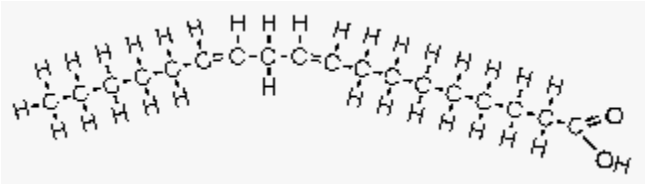


Figura 3. La fórmula estructural de ácido oleico que muestra fisiológica de numeración (arriba) y química de numeración (abajo) los convenios.

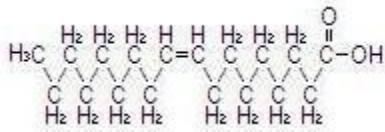


Figura 4. La fórmula estructural del ácido esteárico.

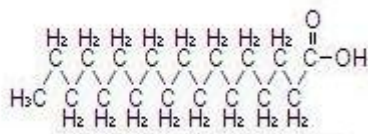
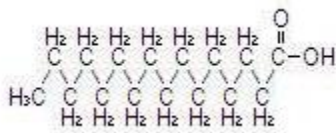


Figura 5. La fórmula estructural del ácido palmítico.



2.6. Especificaciones para materiales de grado alimentario

Polar Foods, Inc. ha desarrollado especificaciones para HiOmega™ aceite de linaza para demostrar que es de calidad alimentaria. La planta de producción de petróleo es Kosher inspeccionado y aprobado por Kosher en Aceptar. La planta de producción de petróleo es orgánico inspeccionado por Letis y cumple con las normas NOP. La operación de producción de petróleo está en conformidad con el Programa de fabricación de producción. La planta de producción de petróleo terminó un Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control (HAACP) Programa. Todo el aceite de linaza producido HiOmega™ ha sido extraído y purificado por los procesos descritos, o procesos similares "utilizando buenas prácticas de fabricación, y es certificado Kosher.

Estas especificaciones se enumeran a continuación.

- Descripción: HiOmega aceite de linaza™ es una mezcla de ácidos grasos en su mayoría en forma de triglicéridos como resultado de presión en frío y filtrado de HiOmega™ linaza.
- Aspecto: un aceite de color amarillo dorado libre de materias extrañas

- Olor: característico del aceite de lino (es decir, un aroma natural de aceite vegetal sin tonos de pintura)
- ALA (C18: 3) n3 contenido: 68 a 73%
- LA (C18: 2) N6 contenido: 9 a 12%
- El ácido oleico (C18: 1) contenido: 9 - 14%
- Ácido esteárico (C18: 0) contenido: 2 a 6%
- Ácido Palmítico (C16: 0) contenido: 3 - 6%
- Ácidos grasos libres: NMT 1%
- Valor de Peróxido: NMT 10 meq / kg
- Arsénico: NMT 0,2 ppm
- Plomo: NMT 0,1 ppm
- Cadmio: NMT 0,2 ppm
- Mercurio: NMT 0,1 ppm
- Cianogluosidos: NMT 2 ppm
- Viscosidad: 40 centipoise

2.7. Composiciones cuantitativas

Conformidad con las especificaciones anteriores se muestra en los cuadros siguientes

(Cuadros 6 - 11). Los resultados son independientes de las pruebas de laboratorio a terceros en varios lotes de aceite de HiOmega™ linaza.

Tabla 6. Análisis de lotes de los ácidos grasos de los cinco lotes de Alimentos Polar, Inc. 's HiOmega™ aceite de linaza.						
Parámetro	Espec.	Lote # 2303 / 5	Lote # 733	Lote # 1210/47	Lote # 1210	Lote # 1210 / 2
Palmitico C16: 0 (%)	3 a 6	3,88	3,50	4,30	4,18	4,20
Estearico C18: 0 (%)	2 a 6	2,25	2,20	2,50	2,45	2,40
Oleico C18: 1 (%)	9 a 14	11,24	10,00	11,40	9,91	10,30
Linoleico C18: 2 (%)	9 a 12	11,43	9,50	11,60	10,67	10,80
α-linolénico	68 a 73	70,66	73,80	69,60	72,12	71,70
C18: 3 (%)						
C20: 0 (%)	0,1 a 0,4	0,35	0,30	0,30	0,11	0,30
Todos los otros ácidos grasos	<1,0	0,19	0,70	0,30	0,56	0,30

Tabla 7. Análisis de lotes de la levadura, E. coli, el moho y el recuento de placa estándar de cinco lotes de Alimentos Polar, Inc.'s TM HiOmega aceite de linaza.

Parámetro	Especificación	Lote # 1210/24	Lote # 1210	Lote # 1311 / 2	Lote # 384	Lote # 1210/27
(Levaduras UFC / g)	NMT 300	0,00	0,00	0,00	<10	0,00
E. coli (UFC / g)	Negativo	0,00	0,00	0,00	n / a	0,00
Moho (UFC / g)	NMT 300	<25	30	50	<10	<25
Norma recuento en placas (UFC / g)	NMT 300	100,00	200,00	270,00	30,00	80,00

Cuadro 8. Análisis de lotes de arsénico, plomo, el cadmio, el mercurio de los tres lotes de Alimentos Polar, Inc.'s TM HiOmega aceite de linaza.

Parámetro	Especificación	Lote # 1010/06	Lote # 1211/19	Lote # 1311 / 2
Arsénico (ppm)	NMT 0,2	<0,10	<0,10	<0,10
De plomo (ppm)	NMT 0,1	<0,05	<0,05	<0,05
Cadmio (ppm)	NMT 0,2	<0,05	<0,05	<0,05
Mercurio (ppm)	NMT 0,1	<0,03	<0,03	<0,03

Tabla 9. El análisis de lotes de índice de peróxidos de cinco lotes de Alimentos Polar, Inc. TM HiOmega aceite de linaza.

Parámetro	Especificación	Lote # 1210 / 4	Lote # 1210	Lote # 1508	Lote # 1510	Lote # 1607 / 3
Índice de peróxidos (mEq / kg)	NMT 10	0,00	0,10	2,00	2,00	2,00

Cuadro 10. Análisis de lotes de ácido graso libre de cinco lotes de Alimentos Polar, Inc. TM HiOmega aceite de linaza.

Parámetro	Especificación	Lote # 1508	Lote # 1510	Lote # 1607 / 3	Lote # 384 / 1	Lote # 6993
Ácidos grasos libres (%)	NMT 1	0,50	0,40	0,30	0,25	0,63

Cuadro 11. Métodos de ensayo para la identificación y caracterización de HiOmega aceite de linaza TM.

Parámetro	Método de Ensayo
Perfil de ácidos grasos	AOCS Ce 1c-89
Esteroles	AOCS Ch 6-91
Tocoferoles	AOCS Ce 8-89
Índice de yodo	AOCS Cd 1d-92
Viscosidad	AOCS Ja 11-87
Peso específico	AOCS a 1A-64
Color	Escala Gardner
Índice de peróxidos	AOCS Cd 8-53
Ácidos grasos libres	AOCS Ca 5a-40
Fósforo	AOCS Ca 12-55

2.8. Lista de plaguicidas

No se detectaron plaguicidas por plaguicidas laboratorio independiente exploraciones de residuos de plaguicidas, dioxinas, furanos, PCB y PAH.

2.9. Cyanoglucoisides

N cyanoglucoisides fueron detectados por la prueba de laboratorio independiente.

2.10. Proceso de fabricación

La producción de aceite de linaza HiOmega™ para la adición directa a la alimentación implica los pasos siguientes cuatro pasos que se describen a continuación y se muestran como los esquemas en la Figura 6 y Figura 7.

2.10.1. Materia prima

HiOmega™ linaza se derivan de lino tradicional (*Linum usitatissimum*), que es ampliamente adaptados a los climas templados. Las áreas actuales de crecimiento de la Argentina, Etiopía, Canadá, India, China, EE.UU., y la ex Unión Soviética. La producción mundial total de lino era de 2,15 millones de toneladas en 1993/94. De lino ha sido cultivada en diversas partes del mundo durante milenios. La influencia del ambiente sobre la composición de ácidos grasos (grado de insaturación) de aceite de colza es bien conocida. Por ejemplo el aceite de linaza extraído de semillas de lino cultivado en fresco, la zona más septentrional del mundo son más altos en ácido alfa-linolénico que crecen en regiones más meridionales (Dillman et al. 1943).

En Canadá, HiOmega™ linaza se cultiva comercialmente por contrato con una identidad preservada. Los rendimientos de semilla de lino HiOmega™ son similares a los de los cultivares de lino el mejor adaptado. La altura es ligeramente más corto y tamaño de la semilla ligeramente menor que el de otras variedades de lino como McDuff, Hanly, o Norlin. La madurez y capacidad de adaptación es comparable a la Norlin. Los programas de desarrollo para continuar HiOmega™ linaza en Saskatoon, Saskatchewan, en el Consejo Nacional de Investigación y en las instalaciones de investigación del Dr. Ed Kenaschuk en Morden, Manitoba. Las líneas de los esfuerzos de desarrollo han sido cultivados en el oeste de Canadá. Además, los cultivos comerciales de HiOmega™ han sido recolectadas en el sur de California y Chile.

Un esfuerzo de colaboración con el Dr. Kenaschuk en la Agricultura Morden Estación de Investigación de Canadá comenzó en 1989 y en 1996 de selección de niveles elevados de ácido linolénico producido líneas que contienen tanto como 67%. En 2001, las primeras líneas fueron presentadas con carácter provisional de patente en la Oficina de Patentes y Marcas (USPTO). Las líneas actuales están protegidos por el número USPTO 6.870.077 incluidas en este documento por referencia (Kenaschuk 2005). Un mayor desarrollo reciente de estas líneas de producción cultivares de lino con los niveles de ácido linolénico de 74%, 78% y 86%.

No modificados genéticamente lino linolénico alto fue desarrollada por el fitomejoramiento convencional (Fig. 6) la hibridación es decir, utilizando cultivares, líneas de mejoramiento y de las adhesiones, y las selecciones de alto contenido de ácido linolénico en poblaciones segregantes de cruces, y la AAFC Centro de Investigación Morden, Morden, MB. El desarrollo de lino linolénico elevado que lleva 6 cruces. En cada una de las cruces, el F2 y las siguientes generaciones de cruces eran avanzados para la generación F7 utilizando el método de pedigrí de la cría. Selección de alta linolénico se inició en la generación F2. Plantas F2 se analizaron en una base de semillas medio por cromatografía de gases de los ésteres de ácidos grasos. Usando el resto de la semilla, la generación F3 de genotipos de alto linolénico se cultiva en el invernadero. Selecciones de plantas individuales se realizaron en la generación F4 en función de su contenido linolénico. F5 La generación de líneas seleccionadas fue cultivada en un vivero de invierno. F6 líneas fueron seleccionadas para el contenido de ácido

linolénico de alta en Morden, y las semillas recolectadas en grandes cantidades. De lino de alta linolénico se evaluó en ensayos replicados a cabo en 1998, 1999 y 2000, y en pruebas de campo realizadas en 1998 y 1999.

Figura 6. Esquema de fitomejoramiento de semillas de lino HiOmega™ de linaza convencional.

Cruz

F1-efecto invernadero

F2-campo; alta linolénico genotipos seleccionados por medio de análisis de semillas

F3-de efecto invernadero

F4-campo, en las plantas seleccionadas para el contenido de ácido linolénico de alta

F5-invierno de vivero

F6-campo; líneas seleccionadas para linolénico alta y las semillas recolectadas a granel

F7-aumento de semillas en el vivero de invierno

F8-ensayos repetidos en Manitoba

F9-ensayos repetidos en Manitoba

F10-ensayos de campo en Alberta y Manitoba

2.10.2. Frío prensado mecánico

Los aspectos técnicos de la extracción de aceite de semillas petrolífera son bien conocidos (Wiesenborn et al. 2005b). HiOmega™ aceite de linaza, el tema de la presente notificación es mecánico retirado de HiOmega™ torta de linaza por presionar por debajo de 122 ° F

(50 ° C). El aceite de linaza se produce en un proceso de todos los físicos naturales. No hexanos, disolventes o productos químicos que se utilizan para extraer el aceite de linaza.

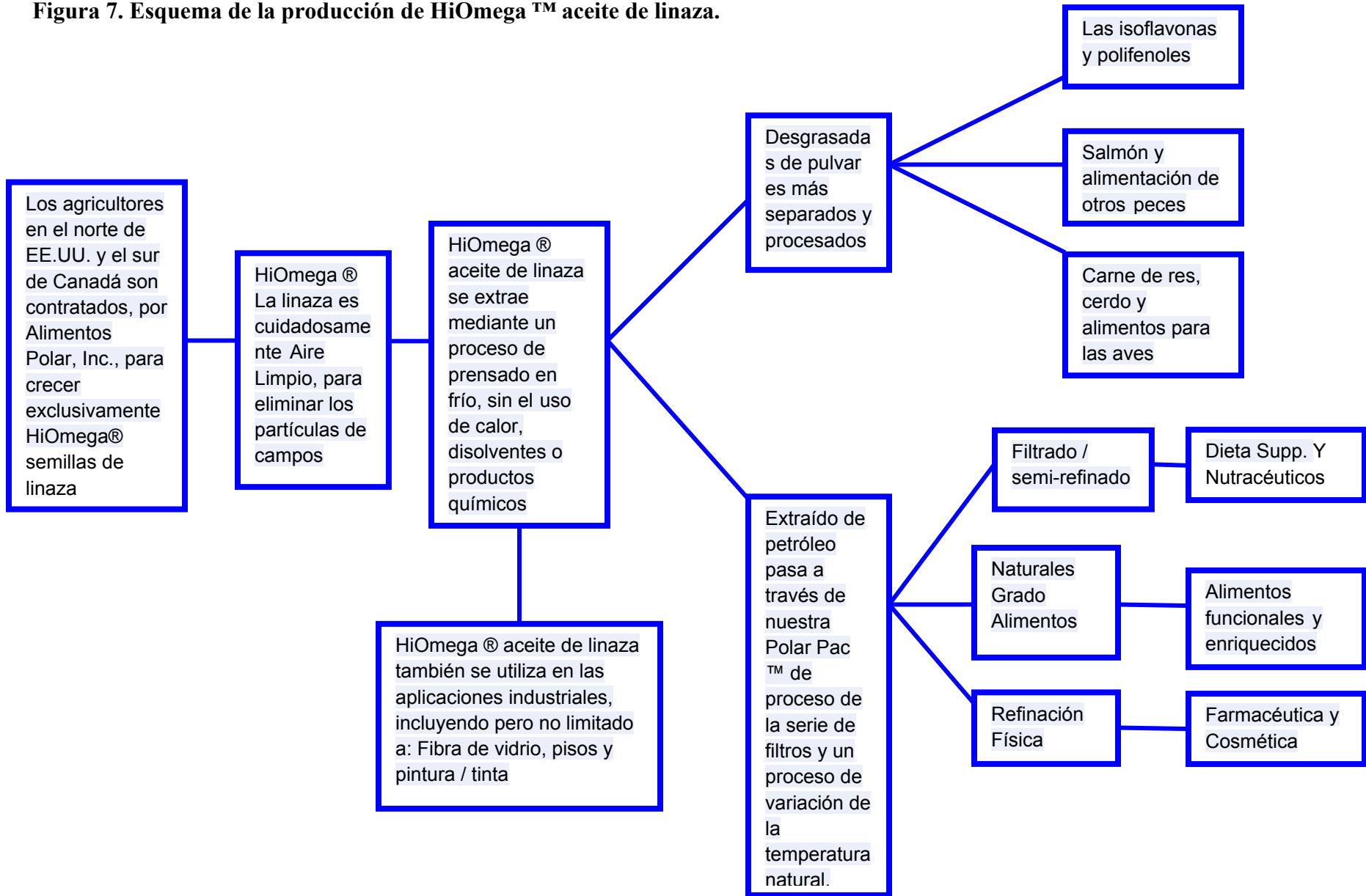
2.10.3. Filtro de presión mecánica.

El aceite de linaza HiOmega™ es mecánicamente filtro de presión para eliminar las impurezas.

2.10.4. Drumming, almacenamiento y expedición.

HiOmega aceite de linaza™ se envasa en contenedores a granel lava con el gas inerte argón. Contenedores a granel pueden incluir los tambores, bolsas, baldes o de grado alimentario, alimentos seguridad de los contenedores. Envasados HiOmega aceite de linaza es™ almacenados y enviados a cumplir con los pedidos de los clientes.

Figura 7. Esquema de la producción de HiOmega™ aceite de linaza.



3. USO DE LA SUSTANCIA GRAS

3.1. Fecha en que comenzó a utilizar

Según se describe en la sección de Materias Primas 2.10.1, HiOmega™ linaza se ha derivado de regular de linaza, que ha estado en uso en los alimentos durante milenios.

3.2. Información e informes sobre los usos del pasado en los alimentos

HiOmega aceite de linaza™ debe considerarse como un ingrediente alimentario. No es un aceite para freír, aunque HiOmega™ puede ser utilizado como aditivo en la margarina y la manteca. Por ejemplo, el aceite de linaza se utiliza en Smart Balance Margarina a cargo de GFA Brands Inc. (www.smartbalance.com). HiOmega aceite de linaza™ es un ingrediente funcional en la fabricación de alimentos de los productos horneados como los almidones, proteínas, productos lácteos, bebidas, bares, gas aceite de la ensalada, condimentos y salsas, aceites, cosméticos y productos farmacéuticos, alimentos para mascotas. El envase del producto alimenticio debe ser inerte y enrojecida, sellado, la vida útil de un año, o control de temperatura o de temperatura controlada en el refrigerador después de abrir. La mayoría de de estas aplicaciones son el uso tradicional en tierra de linaza y muchos, por ejemplo, está utilizando el aceite de linaza tradicionales. Por ejemplo, interalia, HiOmega aceite™ flaxeed se añade la mantequilla y el queso cottage por los Agricultores All Natural Creamery en Iowa Wellmann. aceite de linaza se añade a la leche por Natrel (www.natrel.ca) de Quebec, Canadá y distribuido como bebida Omega 3™ de leche. HiOmega™ aceite de linaza debe considerarse un sustituto de otros aceites vegetales en los productos alimenticios que contienen a menudo mezclas de aceites vegetales en la obtención de los productos finales más deseables. Precio, funcionalidad y disponibilidad determinará el grado de utilización de aceite de linaza HiOmega™ en diversas aplicaciones. Las funciones de HiOmega™ aceite de linaza en la alimentación será idéntica a los de linaza ordinario y aceite por la que sustituye. HiOmega aceite de linaza™ proporcionará a menos grasas saturadas en la dieta, más saturadas y poliinsaturadas y omega 6 más beneficioso: relación de omega 3 para una dieta más equilibrada nutricionalmente.

3.3. Métodos de detección de la sustancia GRAS en los alimentos

La concentración de aceite de linaza HiOmega™ es un producto alimenticio, si está presente el componente graso único o como una proporción conocida de la fase grasa total puede ser estimada por la determinación de grasa cruda (AOCS BA3-38 u otro método similar).

4. RESUMEN DE LAS base de una notificación GRAS

4.1. Revisión de la Literatura Científica de datos de seguridad

4.1.1 Introducción

A los efectos de la presente notificación GRAS aceite de linaza el término se utiliza ya que el aceite de linaza término se utiliza indistintamente con aceite de linaza los términos "y" flaxoil »en la literatura.

Una revisión exhaustiva de la literatura se realizó para evaluar la seguridad alimentaria del aceite de linaza. Los efectos del aceite de linaza en estudios humanos y animales fueron examinados por la seguridad y efectos adversos. La revisión incluye la fisiología de la absorción, la digestión, el metabolismo y excreción, sus efectos en los perfiles de ácidos grasos, tiempo de sangrado, control de la glucemia, colesterol, triglicéridos, tensión arterial, los eicosanoides, la salud cardiovascular, el sistema inmunológico, cáncer, peso corporal, la salud de los huesos, los riñones, el hígado, la reproducción, ojos, piel, salud mental, los pulmones, los antibióticos, la actividad de la enzima, en la sangre, minerales y vitaminas, efectos diversos y estabilidad a la oxidación. no graves, los efectos adversos clínicamente relevantes debidas a la dieta suplementos de aceite de linaza en los seres humanos se indica.

4.1.2 Efectos adversos

Varios exámenes (Morris 2007, Thompson et al. 2003, Burdge 2006, Morris 2003, Singer 1992, Wijendran et al. 2004, Monahan 2007, Zollner 1986, Simopoulos 1999, Simopoulos 1999b, Simopoulos 2000, Wendland, et al. 2006, Basch y informes de casos al. 2007) y clínicas (Galland 1986, Rudin 1981, Rudin 1982) indican que los efectos beneficiosos de la ingesta de aceite de linaza y / o ALA, con poco o ningún efecto secundario adverso. En varios estudios se indica explícitamente que no aparecieron efectos adversos o que los suplementos de aceite de linaza fueron bien toleradas (Natvig et al. 1968, Freese et al. 1997, Freese et al. 1997b, Wilkinson et al. 2005, Nelson et al. 2007, Kestin et al. 1990, Henry et al. 1990) y algunos estudios indican los efectos

secundarios leves tales como náuseas leves o diarrea leve que no fueron clínicamente relevantes (Borchgrevink et al. 1965, Wang et al. 2006). Varios estudios en animales indican ningún efecto, efectos beneficiosos o efectos protectores de la dieta suplementos de aceite de linaza (Brändle et al. 1997, Takeuchi et al. 2000, Takeuchi et al. 2001b, Bhatia et al. 2006, Bhatia et al. 2007, McClain et al. 1985). Detalles de ejemplos concretos de los estudios en humanos y animales siguen.

No se observaron efectos adversos para los voluntarios que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (10 ml de aceite / día, ALA 5,5 ml / día, n6: n3 ratio 0,27) (Natvig et al. 1968). Suplementos dietéticos con aceite de linaza encapsulado fue bien tolerada y ninguno de los principales gástrico se informaron efectos secundarios de la dieta voluntarios sanos que consumen suplementos de aceite de linaza encapsulado (6,21 g / día de ALA, 11,9 g de aceite / día, n6: n3 relación de 0,27 en promedio) (Freese et al. 1997b). Sachets de aceite de la dieta fueron bien toleradas y incorporado con éxito a los alimentos cocinados como las salsas para pasta, aderezos para ensaladas y la leche la vibración para voluntarios normales y saludables expresar un fenotipo de las lipoproteínas aterogénicas consumir suplementos alimenticios de aceite de linaza (30 g de aceite / día, 15 g de ALA al día, n-6: N3 ratio <1) (Wilkinson et al. 2005). n importante gástrico se informaron efectos secundarios y no los sujetos abandonaron el estudio debido a la suplementación con aceite de linaza encapsulado tomar con las comidas (1 g de aceite / cápsula, el 55% de ALA, ALA 5,9 g / día, n6: n3 ración 0,27) (Freese et al. 1997). No se observaron efectos adversos para el sobrepeso, pero por lo demás sanos voluntarios que consumían una dieta suplementada con cápsulas de aceite de linaza (ALA 5% del consumo de energía, el 57% de ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Nelson et al. 2007). Los suplementos dietéticos de aceite de linaza (9,2 g por ración ALA, n6: n3 ratio 0,48) emulsionada en la leche baja en grasa no afectó a una pantalla hematológica completa, electrolitos plasmáticos, pruebas de función renal y hepática para normotensos, los voluntarios con hipercolesterolemia leve (Kestin et al. 1990). Los efectos secundarios leves se observó con temas suplementado con 20 o 30 ml de aceite y la incluyeron náuseas leves o dispepsia y diarrea leve (Borchgrevink et al. 1965). Sin embargo, estos efectos secundarios leves son vistos con el consumo de grandes cantidades de petróleo, cantidades mucho más allá de los usos previstos de los HiOmega™ aceite de linaza como se especifica en la Tabla 1. En una revisión por Wang et al. (2006) se observa que los efectos adversos debidos a la suplementación de ALA se "menores y molestos, pero no clínicamente relevante.

No se observaron efectos adversos para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (8% de aceite, 45,52% ALA, n6: n3 ratio 0,47) añadido a las raciones (Moore et al. 1991). No se observaron efectos tóxicos para los ratones administró aceite de linaza (0,1 ml de aceite por kg de peso corporal) por vía oral (Bhatia et al. 2006). No se observaron efectos adversos para los caballos alimentados con un aceite de linaza 8% ración pildoradas enriquecido (Henry et al. 1990). Pocos cambios metabólicos atribuibles a la dieta se caracteriza por ratas estresadas el consumo de una dieta basal suplementada con aceite de linaza (20% de petróleo, el 55,5% ALA) (Takeuchi et al. 2000). Cambios en el cuerpo debido al estrés no se vieron afectados por la suplementación con aceite de linaza para ratas macho destacó el consumo de una dieta basal suplementada con aceite de linaza (20% de aceite, el 55,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Takeuchi et al. 2001b).

Efectos protectores del aceite de linaza se observó en varios estudios en animales (Brändle et al. 1997, Bhatia et al. 2006, Bhatia et al. 2007, McClain et al. 1985, Turek et al. 1993).

Esperanza de vida aumentó para las ratas alimentadas con aceite de linaza hipertensiva (2,5% de petróleo, 53,3% de ALA, n6: n3 ratio 0,39) con una dieta estándar (Brändle et al. 1997).

Inducida por ciclofosfamida reducción de la glutatión, la glutatión peroxidasa y niveles de fosfatasa alcalina inducida por ciclofosfamida y aumento de la actividad de la fosfatasa ácida y glutatión oxidado fueron impedidos por los ratones administró aceite de linaza (0,1 ml / kg de peso corporal) por vía oral (Bhatia et al. 2006). Estos resultados indican el aceite de linaza impide ciclofosfamida radiomimético inducida por estrés oxidativo en el cerebro del ratón. La tasa de supervivencia y la ganancia de peso se incrementaron, la radiación inducida por aumento de la peroxidación lipídica, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, fosfatasa ácida y se redujeron significativamente y la radiación inducida por disminuciones en las actividades de la fosfatasa alcalina, y glutatión reducido para los ratones que recibieron radiación del cuerpo entero y el aceite de linaza administrados por vía oral (Bhatia et al. 2007).

La incidencia de paladar hendido y fetal se redujo el tiempo de sueño hexobarbital volvió a controlar los niveles de las ratas que consumían una dieta estándar con aceite de linaza (5% de aceite) en lugar de aceite de maíz (McClain et al. 1985).

Se redujo la morbilidad y la diarrea no se produjo sin embargo el estómago, yeyuno y la incidencia de úlcera ileal se incrementó el consumo de ratas macho una dieta equilibrada suplementada con aceite de linaza (12,5% de petróleo, 47% ALA), en comparación con una dieta suplementada con aceite de maíz (Turek et al. 1993). En una revisión de los posibles efectos perjudiciales de los muy altos niveles de suplementación con aceite de perilla ALA que normalmente contiene un 50 - 60% ALA (Okuyama et al. 1997), se sugiere que la formación de úlceras es similar a los producidos por la administración prolongada de la aspirina y la indometacina. Un n6: n3 proporción de 1 se considera seguro, sin embargo hay que señalar que esta relación es difícil de obtener, dentro de una dieta típica y habría muy pocos casos humanos en que una baja n6: n3 relación podría inducir

úlceras de estómago (Okuyama et al. 1997).

En conclusión, no hay efectos adversos graves se observaron en estudios en seres humanos de los suplementos dietéticos de aceite de linaza a niveles tan altos como 30 g de aceite de linaza / día equivalente a 15 g ALA / día. Estos niveles son mucho más altas que la ingesta diaria adecuada de ALA, instituido por la FDA (1,6 g ALA / día para los hombres y 1,1 g de ALA / día para las mujeres). Del mismo modo, sin efectos adversos graves de suplementos de aceite de linaza se observaron en estudios con animales (Moore et al. 1991, Bhatia et al. 2006), más bien, el aceite de linaza parece ejercer efectos protectores, tales como mayor vida útil (Brändle et al. 1997), reducción de la morbilidad (Turek et al. 1993), la reducción de la incidencia de la fisura palatina (McClain et al. 1985) y la protección de la radiación (Bhatia et al. 2007). Un estudio en animales indicaron un incremento en la incidencia de úlceras (Turek et al. 1993) a un nivel de consumo de ALA y n6: n3 relación improbable que se consiga en la dieta humana típica. Por lo tanto, Polar Foods, Inc. ha determinado que los efectos adversos no será el resultado de HiOmega™ suplementos de aceite de linaza en la dieta a sus usos previstos, tal como se establece en la Tabla 1.

4.1.3 Absorción, distribución, metabolismo y excreción

Absorción

Hay pruebas de que el ALA es absorbido eficientemente por el sistema digestivo (Saunders et al. 1988, Burdge 2006). Voluntarios sanos con ileostomías consumir aceite de linaza (5 x 100 dosis g de aceite de linaza, el 44% ALA), como parte de una comida líquida absorbe aproximadamente el 98% de ALA como triglicéridos en el intestino delgado al (Saunders et al. 1988). Aproximadamente el 96% de ALA etiquetados (750 mg de ALA) fue absorbida por una excreción es decir, individual de ALA marcado fue de aproximadamente 4% (Burdge 2006).

Distribución, metabolismo y excreción

Dietéticos ALA pueden ser utilizados en las siguientes maneras:

a), es decir, la producción de energía β -oxidación, con derivación de acetato para completar la oxidación de C0 2. Se estima que 20 a 33% de ALA en la dieta es utilizado de esta manera (Sinclair et al. 2002, Brenna 2002, Vermunt et al. 2000, Delany et al. 2000, Bretillon et al. 2001, Burdge et al. 2002b). En los seres humanos, el ALA no parece utilizarán preferentemente para la producción de energía en lugar del uso de ALA depende de las necesidades de energía del organismo (Burdge et al. 2002b).

b) La biosíntesis de los ácidos grasos monoinsaturados, ácidos grasos saturados y colesterol (Cunnane 2004, Brenna 2002, Sinclair et al. 2002).

c) La incorporación en los fosfolípidos y las membranas celulares (cuadro 12 de la presente notificación GRAS, Fu et al. 2000).

d) La conversión a cadena larga de ácidos grasos poliinsaturados (n-3) como el EPA y el DHA (cuadro 12, fig. 8). Para las ratas, el 1,4% de ALA se convierte en AGPI de cadena larga (EPA y DHA) (Cunnane et al. 1997). Aunque las estimaciones para la conversión de ALA a la gama de la EPA 0,2 a 21% y 0 a 9% para la conversión de ALA en DHA (Defilippis et al. 2006), una gama comúnmente aceptada es de 8 - 12% de conversión de ALA a la EPA + DHA (Burdge et al. 2005b). La variabilidad de estas estimaciones pueden ser debido a una serie de factores que se analizan a continuación.

e) Transporte para la piel y la piel (Fu et al. 2001, Fu et al. 2000b, Fiennes et al. 1973). De transporte de ALA a la piel y del pelo puede representar el 46% de ALA etiquetados en Guinea Pigs (Fu et al. 2000b).

f) de almacenamiento en el tejido adiposo (Fu et al. 2001, Hill et al. 2000). Para las ratas, el 10,9% de ALA puede acumularse en los tejidos grasos (Cunnane et al. 1997).

g) El resto de ALA se excreta en las heces. Se estima que se excreta 2,2 a 4% de ALA (Burdge de 2006, Saunders et al. 1988, Cunnane et al. 1997).

La conversión de ALA a AGPI de cadena larga EPA y DHA

ALA se convierte a la larga cadena de ácidos grasos poliinsaturados, tales como EPA y DHA (tabla 12, fig. 8, Burdge et al. 2002b, Emken et al. 1994, Rosell et al. 2005, Sanders 1999, Sanders et al. 1987, Su et al. 2000, Organisciak et al. 1986, Stinson et al. 1991, Wang et al. 1992, Barceló-Coblijn et al. 2005, Wiegand et al. 1995, Goyens et al. 2006b), aunque la cantidad estimada de ALA se convierte variable.

Estudios de ingesta dietética son consistentes con los estudios in vitro de ALA con la conversión a AGPICL. En los estudios in vitro indican que la conversión de ALA a EPA es lineal, es decir aumentar los niveles de ALA resultado proporcional en los niveles más altos de la EPA (Portolesi et al. 2007). Incorporación de ALA sí mismo en los fosfolípidos de membrana también se relaciona linealmente con los niveles de ALA. Sin embargo, los niveles de DHA en los lípidos de la membrana parecen ser más fuertemente regulado. Por ejemplo, la

conversión de ALA a la satura con el aumento de los niveles de DHA de ALA. Del mismo modo, los niveles de DHA saturar con el aumento de la suplementación con DHA. Sin embargo, la conversión de ALA en DHA puede ser más probable que ocurra si los niveles de DHA son bajos (Portolesi et al. 2007). Con el tiempo, el ALA se convierte en DHA para mantener los niveles iniciales de DHA (Portolesi et al. 2007).

Factores que afectan a la conversión

Un número de factores pueden influir en la conversión de ALA para el género, incluyendo AGPICL, la dieta de fondo (las grasas trans, grasas saturadas, Los Ángeles, los niveles de EPA y DHA) y de la competencia para la posterior $\Delta 6$ enzima desaturasa, el calendario y "lugar" de la medición.

Género

Las mujeres pueden tener una mayor capacidad de convertir el ALA a AGPICL posiblemente debido a la estimulación estrogénica de la vía metabólica de la N3 (Burdge 2006, Burdge 2004, Burdge et al. 2005, Burdge et al. 2005b, Burdge et al. 2002, Burdge et al. , 2002b).

Antecedentes dieta

La dieta de fondo puede afectar a la conversión de ALA a AGPICL. Por ejemplo, la ingesta de ácidos grasos trans pueden inhibir la actividad de $\Delta 6$ desaturasa (Elias, 2001). Según la revisión de Gerster (1998), la cantidad de grasas saturadas en la dieta también puede afectar la tasa de conversión. La ingesta de EPA y DHA puede inhibir la conversión de ALA a AGPICL (Emken et al. 1999, Vermunt et al. 2000, Burdge et al. 2003).

Aumento de los niveles de LA puede limitar la conversión de ALA a la larga cadena de ácidos grasos poliinsaturados (Burdge et al. 2005). El $\Delta 6$ enzima desaturasa se utiliza en varios pasos en la N3 y N6 ácidos grasos vías metabólicas (fig. 8). ALA compite con el ácido linoleico, aunque para esta enzima ALA es el sustrato preferido (Sanders et al. 1987). Por el contrario, la formación de n6 AGPICL disminuye y la conversión de ALA a la EPA aumenta a medida que la N6: N3 ratio se redujo para el consumo masculino voluntarios una dieta suplementada con aceite de linaza (18 g ALA / día, el 56% de ALA, n6: n3 proporción de dieta ~ 0,5) agregarse a las comidas tales como salsas para pastas, aderezos para ensaladas, y batidos (Hussein et al. 2005). Igualmente, la conversión de ALA a la EPA (pero no DHA) se aumenta al disminuir la proporción de n6: n3 ácidos grasos (Pan et al. 1993). La conversión de ALA en DHA puede ser optimizada mediante la reducción del ratio LA ALA (Blank 2002) aunque otros estudios no han mostrado ningún efecto (Pan et al. 1993). Sin embargo, algunos estudios indican que el importe total de la ingesta alimentaria de ALA, en lugar de la linoleico a α relación ácido linolénico puede influir en la conversión de ALA a AGPICL (Goyens et al. 2006c). La competencia en las rutas metabólicas para $\Delta 6$ enzima desaturasa Como se mencionó anteriormente, más de un sustrato compite por el $\Delta 6$ enzima desaturasa en la vía metabólica de la N3 (fig. 8). A través de la inhibición competitiva de $\Delta 6$ -desaturasa, ácido tetracosapentaenoic (24:5 n3) pueden limitar la conversión de ALA en DHA (Portolesi et al. 2007). Este y otros mecanismos, bien puede regular los niveles de DHA de la membrana.

Tipo de tejido

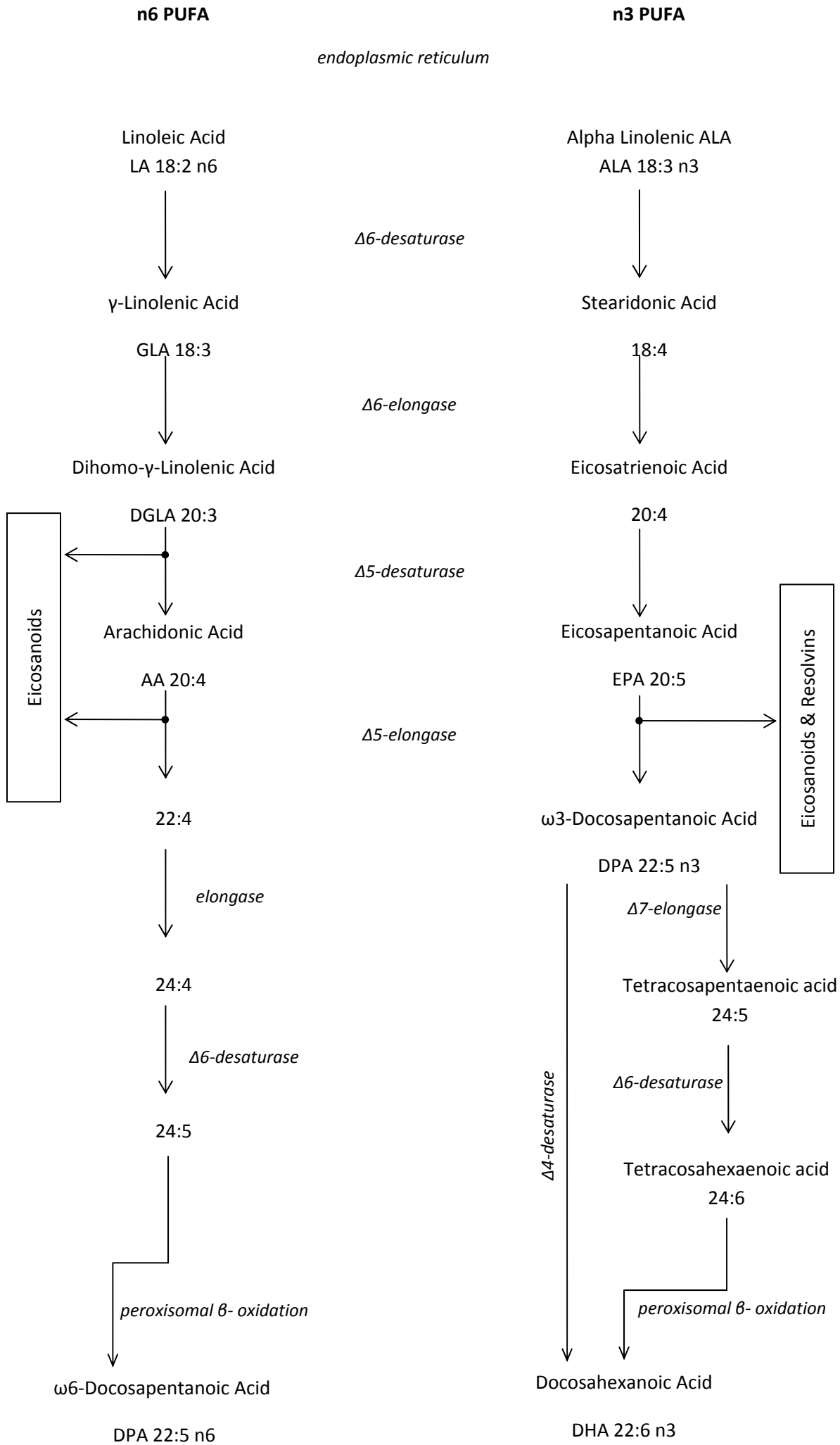
La cantidad de ALA convierte en AGPICL puede depender de si la medida fue tomada (Cuadro 12). Por ejemplo, la síntesis de DHA en el tejido cerebral es mayor que la síntesis de DHA en el tejido hepático (Sanders et al. 1987).

Calendario

Mide los niveles de ácidos grasos en el tejido adiposo indica la ingesta dietética a largo plazo, sin embargo, la medición de niveles de ácidos grasos en los fosfolípidos de membrana de reflejar la ingesta a corto plazo y estos niveles pueden ser sensibles al momento de la medición. Por ejemplo, la incorporación de ALA en los fosfolípidos de membrana fue dependiente del tiempo, con mayores niveles de ALA señaló a las 6 horas (Portolesi et al. 2007).

Fig. 8. El metabolismo de ALA.

Las vías metabólicas de n6 y n3 ácidos grasos poliinsaturados adaptado de Cunnane (2004), Arterburn et al. (2006), Gerster (1998), Lunn et al. (2006) y Burdge et al. (2005b).



4.1.4 Efectos sobre perfiles de ácidos grasos

Perfiles de ácidos grasos tienden a cambiar como resultado de los suplementos de aceite de linaza (Cuadro 12). En general, si se observa un efecto, hay un aumento de la ALA, EPA y los niveles de DHA y una disminución en los niveles de AA. Algunos resultados anómalos se observan como una disminución de la ALA (véase el cuadro 12. Ref 57b) y la EPA (véase el cuadro 12. Ref 84 bis) los niveles. Desde que la EPA y los niveles de DHA puede aumentar después de suplementos de aceite de linaza, las cuestiones específicas de seguridad señaladas por la FDA para el EPA y DHA fueron examinados en el presente, no sólo en el contexto de la dieta el consumo de ALA, sino también en el contexto de la posible conversión de ALA a la EPA y el DHA. Estos problemas de seguridad son: a) aumentar el tiempo de sangrado b) control de la glucemia reduce para los diabéticos c) aumento en los niveles de lipoproteína de baja densidad (LDL) entre los diabéticos y hiperglicémicos d) los efectos inmunosupresores (GRN # 138).

4.1.5 Tiempo de hemorragia

El tiempo de sangrado depende de la hemostasia primaria (formación del tapón plaquetario primario) y sobre todo la función plaquetaria (Freese et al. 1997). Tiempo de sangría para el normal, no en personas sanas de cualquier medicamento es de entre 1 y 9 minutos (NIH, recuperado en línea 2007). Los suplementos de aceite de linaza no aumenta los tiempos de sangría para los seres humanos más allá del rango normal (Freese et al. 1997, Borchgrevink et al. 1965, Kelley et al. 1993). Suplementos dietéticos con aceite de linaza encapsulado (~ 10,7 g de aceite / día, el 55% de ALA, una media de 5,9 g día ALA /, n6: n3 ratio 0,27) aumentó el tiempo de sangrado de los voluntarios sanos de $5,7 \pm 1,6$ minutos a $6,9 \pm 2,4$ minutos (media \pm DS) (Freese et al. 1997), sin embargo, esto está dentro del rango de los tiempos de hemorragia normal. Suplementos de la alimentación con 10 a 30 ml de aceite de linaza por día no afectó a los tiempos de hemorragia o adherencia de plaquetas en los machos adultos con un diagnóstico de infarto de miocardio reciente o inminente (15 ALA ml / día, el 50% de ALA, n6: n3-ratio: 0,34) (Borchgrevink et al. 1965). Los tiempos de hemorragia, tiempo de protrombina y el tiempo de protrombina parcial no se vieron afectados por consumir voluntarios sanos con una dieta de alimentos naturales suplementada con aceite de linaza (31,7 g de aceite / día, 21,28% ALA, ALA 6,7 g / día, n6: n3 ratio 0,72) que Hacía frío mezclado con yogurt, ensaladas, para untar y hortalizas (Kelley et al. 1993).

El tiempo de sangrado y de coagulación es el resultado de una compleja cascada de eventos. Varios estudios en humanos y animales muestran que el aceite de linaza no tiene ningún efecto de los componentes de esta cascada (Kelley et al. 1993, Allman et al. 1995, Borchgrevink et al. 1965, Li et al. 1999, Schwab et al. 2006, Wilkinson, et al. 2005, Freese et al. 1997, Freese et al. 1997b, Blix et al. 1965). El aceite de linaza pueden tener beneficios, la normalización de los efectos sobre la adhesividad plaquetaria en condiciones de enfermedad (Owren et al. 1965, Owren et al. 1964). En estos estudios, los pacientes con diabetes y enfermedad coronaria, el consumo de 20 ml de aceite de linaza por día reduce la adhesividad plaquetaria anormalmente altos a los niveles normales (Owren et al. 1965, Owren et al. 1964).

Un estudio en humanos ha demostrado que el colágeno, pero no de la agregación plaquetaria inducida por ADP puede reducirse (Allman et al. 1995), mientras que otros estudios en humanos han mostrado ningún efecto sobre la agregación plaquetaria (Li et al. 1999, Freese et al. 1997, Freese et al. 1997 b, Wensing et al. 1999). Algunos estudios en humanos han demostrado la actividad plasmática del inhibidor del activador del plasminógeno I (PAI-1) puede aumentar (Wilkinson et al. 2005, Tohgi et al. 2004), mientras que otros estudios en humanos han demostrado ningún efecto sobre la actividad de PAI-1 (Schwab et al. 2006, Freese et al. 1997b ET). Algunos estudios en animales han demostrado que el consumo de aceite de linaza puede reducir el colágeno y / o ADP-agregación plaquetaria inducida (Bolton-Smith et al. 1984, Ramaprasad et al. 2005, Vas Dias et al. 1982).

Detalles de ejemplos concretos de los estudios en humanos y animales siguen.

Agregación plaquetaria inducida por colágeno se redujo mientras que la agregación plaquetaria inducida por ADP no se vio afectada por los voluntarios varones sanos que consumen aceite de linaza (40 g de aceite / día, aproximadamente el 57% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) con las comidas, en comparación con antes de la suplementación con aceite de linaza (Allman et al. 1995). En cualquiera de ayuno o post-prandial de las muestras de sangre, los suplementos dietéticos con aceite de linaza encapsulado (11,9 g de aceite de linaza / día, 6,21 g ALA / día, n6: n3 relación de 0,27 en promedio) no afectó el factor de coagulación VII (FVII: C), PAI-1, ni la agregación plaquetaria en respuesta a ADP o colágeno para los voluntarios sanos, en comparación con el tratamiento previo o suplementos de aceite de pescado (Freese et al. 1997b). N significativa en el tratamiento (10,7 g de aceite de linaza / día, 5,9 g / día de ALA, n6: n3 relación de 0,27 en promedio) o entre los efectos del tratamiento (en comparación con los suplementos de aceite de pescado) se observaron en el colágeno I-balanza de pagos o la agregación plaquetaria inducida por voluntarios sanos dieta que consumen suplementos de aceite de linaza encapsulado (Freese et al. 1997). En el mismo estudio, el aceite de linaza (10,7 g de aceite de linaza / día, 5,9 g / día de ALA, n6: n3 relación de 0,27 en promedio) no afectó la agregación plaquetaria inducida de la agregación plaquetaria (Freese et al. 1997). Para los sanos, voluntarios vegetarianos, la sustitución de grasas en la dieta con aceite de linaza (15,4 g / día de ALA, n6: n3 ratio 1,0) y aceite de linaza margarina basada no afectó en agonista in vitro inducida por toda la agregación de plaquetas en sangre, los índices de sangre completa (blancos en la sangre de células, glóbulos rojos, hemoglobina, volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración de hemoglobina corpuscular, recuento de plaquetas y volumen plaquetario medio) o los factores hemostáticos (fibrinógeno, factor VII, tiempo de protrombina, tiempo parcial de

tromboplastina, antitrombina III y plasminógeno) (Li et al.1999).

La actividad plasmática de PAI-1 fue aumentado, mientras que el fibrinógeno y Factor VII c no se vio afectada por voluntarios normales y saludables expresar un fenotipo de las lipoproteínas aterogénicas consumir aceite de linaza (30 g / día, 15 g / día de ALA, n6: n3 ratio <1) incorporada en los alimentos cocidos como salsas para pasta, aderezos para ensaladas y batidos de leche (Wilkinson et al. 2005). Para los voluntarios con diabetes tipo 2, la dieta de sustitución de aceite de cocina con 5 g de aceite de linaza al día en los alimentos sin calefacción, como las ensaladas y sopas de miso reducido α 2 plasmina inhibidor de plasmina (PPI), nivel de complejidad, PAI-1 y la actividad anti-trombina III trombina los niveles de complejidad, en comparación con los niveles de pretratamiento (Tohgi et al. 2004).

Los factores hemostáticos (dímero D, fibrinógeno, factor VIIa y la actividad de PAI-1) no se vieron afectados por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (30 ml / día, 15,9 ml de ALA, n6: n3 ratio 0,25) añadido a los alimentos como la avena, yogurt y aderezos para ensalada (Schwab et al. 2006). El sistema fibrinolítico no se vio afectada por los voluntarios alimentados con aceite de linaza (30 ml de aceite / día) (Blix et al.1965). Los suplementos dietéticos de aceite de linaza (9,2 g por ración ALA, n6: n3 ratio 0,48) emulsionada en la leche baja en grasa no afectó a una pantalla hematológica completa, electrolitos plama, renal y pruebas de función hepática para normotensos, los voluntarios con hipercolesterolemia leve (Kestin 1990).

Los estudios en animales

Stock dietas suplementadas con semillas de lino o aceite de pescado reduce la agregación plaquetaria inducida por colágeno en una medida similar en comparación con el maíz en la dieta o suplementos de aceite de coco para los conejos y las ratas obesas (Bolton-Smith et al. 1984). Sin embargo, a diferencia de los suplementos de aceite de pescado, las dietas de valores complementado con aceite de linaza, no reducen la agregación inducida por ADP, en comparación con el maíz en la dieta o suplementos de aceite de cococut para los conejos y ratas obesas (Bolton-Smith et al. 1984).

Similares a los suplementos de aceite de pescado, rociar aceite de linaza complementado secas leche en polvo (20,3% ALA, n6: n3 ratio 0,33) colágeno y ADP reducir la agregación plaquetaria inducida en comparación con los suplementos de aceite de nuez de tierra para las ratas (Ramaprasad et al. 2005). Para los conejos, una dieta suplementada con acciones o pescado o aceite de linaza (60 g de aceite de linaza / kg, 33,43% ALA, n6: n3 ratio 0,53) y colágeno reducido agregación plaquetaria inducida por trombina en comparación con el maíz o los suplementos de aceite de coco. En el mismo estudio, los suplementos de aceite de linaza (60 g de aceite de linaza / kg, 33,43% ALA, n6: n3 ratio 0,53) ADP redujo la agregación plaquetaria inducida, en comparación con los suplementos de aceite de maíz y el aumento de la agregación plaquetaria inducida agregación plaquetaria en comparación con el aceite de pescado la suplementación (Vas Dias et al. 1982).

Factores de coagulación V y VII se normalizaron, la actividad se incrementó antifibrinolíticos thombosis y la incidencia se redujo para las ratas que consumían una dieta basal suplementada con aceite de linaza y de grasa saturada (80 mg de petróleo / día, el 47,2% de ALA, n6: n3 ratio 0,38) (Nordöy 1965). De la coagulación no se vio afectada por las ratas que consumían una dieta basal suplementada con aceite de linaza (80 mg de petróleo / día, el 47,2% de ALA, n6: n3 ratio 0,38) sin adición de grasas saturadas (Nordöy 1965). Hipercoagulabilidad y la hiperlipemia no se había impedido, sin embargo, la incidencia de la trombosis y la adhesividad de las plaquetas se normalizaron para las ratas que consumían una dieta suplementada con grasa saturada, colesterol y aceite de linaza (80 mg de petróleo / día) (Nordöy 1965b).

En general, los suplementos de aceite de linaza hasta 30 ml o 30 g de aceite de linaza / día o aproximadamente 15 ml o 15 g de ALA al día (que excede con mucho la FDA recomienda la ingesta diaria adecuada de ALA de 1,1 a 1,6 g / día) no afectan negativamente el tiempo de sangría total o los componentes de la cascada de eventos que conducen a la coagulación normal de la sangre en los seres humanos. HiOmega™ aceite de linaza contiene 70% de ALA, por lo tanto, una cantidad equivalente de aceite de linaza HiOmega™ de 15 ml o 15 g de ALA por día sería de 21 ml o 21 g de HiOmega aceite de linaza™ / día. Dado que esos niveles de aceite de linaza y ALA no afectan el tiempo de sangrado, Polar Foods, Inc. ha determinado que, con respecto al tiempo de hemorragia, HiOmega aceite de linaza™ es seguro dentro de los usos previstos, como se indica en la Tabla 1.

4.1.6 control de la glicemia

Marcadores de la diabetes incluyen la hiperglucemia (niveles de glucosa en plasma en ayunas > 7,8 mm / L), glucosuria, poliurea, polidipsia, polifagia, la tolerancia a la glucosa (glucosa plasmática > 11,1 mm / L con la prueba oral de tolerancia a la glucosa), resistencia a la insulina, hiperlipidemia, diabetes coma (Prasad 2003) y un mayor riesgo de enfermedad aterosclerótica (Julio 2003). Suplementos dietéticos con aceite de linaza no afecte negativamente a los marcadores de la condición diabética (McManus et al. 1996, Singer et al. 1986, Singer et al. 1990, Nestel et al. 1997, Nelson et al. 2007, Owren et al. 1965 , Owren et al. 1964) ..

El control glucémico, triglicéridos, colesterol, HDL y los valores de LDL, sensibilidad a la insulina, la eficacia de la glucosa y la secreción de insulina no se vieron afectados por los voluntarios bien controlado, no diabetes mellitus insulino dependiente (DMNID) que consumen purificada, aceite de linaza encapsulado (35 mg de aceite / kg de peso corporal / día, aproximadamente 2,85 g de aceite de linaza / día, ALA 57,5% n6: n3 ratio 0,25) (McManus et al. 1996). Para los voluntarios con sobrepeso con marcadores de resistencia a la insulina con una dieta suplementada con aceite de linaza base de margarina y las galletas y panecillos horneados de la margarina (~ 54,5 g de aceite por día, el 36,7% de ALA, ALA 20 g por día, n6: n3 ratio 0,27), el área bajo la

curva de glucosa (AUC), los valores, los triglicéridos plasmáticos, LDL y los niveles de colesterol total no fueron afectados, los valores de los niveles de insulina en plasma se incrementaron, y los niveles de colesterol HDL disminuyeron (Nestel et al. 1997). El tiempo de retraso (el período anterior a la oxidación se puede detectar) se redujo indicando un aumento en oxidabilidad LDL (Nestel et al. 1997). Para estos voluntarios una mejora funcional en la circulación arterial sistémica se produjo debido al aumento de la distensibilidad arterial sistémica y la disminución de la presión arterial media (Nestel et al. 1997). Los niveles de insulina en ayunas, la glucosa y la sensibilidad a la insulina no se vieron afectadas por obesidad, pero por lo demás sanos voluntarios que consumían una dieta suplementada con cápsulas de aceite de linaza (ALA 5% del consumo de energía, el 57% de ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Nelson et al. 2007). Los niveles de ácidos grasos libres durante la prueba oral de tolerancia a la glucosa no fueron afectados por consumir aceite de linaza hiperlipémicos voluntarios de la dieta (60 ml de aceite / día, el 64% de ALA, n6: n3 ratio 0,23) durante o inmediatamente después de las comidas (Singer et al. 1986). En comparación con el pre-tratamiento y de control, disminución de ácidos grasos libres durante las pruebas de tolerancia a la glucosa en los pacientes con diabetes tipo IIa, IIb, IV y V de hiperlipoproteinemia primaria que consumen aceite de linaza (60 ml / día, 38 g de ALA al día, n-6: n -3 ratio 0,23) durante las comidas (Singer et al. 1990).

Los estudios que examinan los efectos del aceite de linaza en los marcadores de la diabetes en seres humanos sanos y animales no indican efectos adversos (Schwab et al. 2006, Wilkinson et al. 2000, Carlson et al. 1975). Niveles de glucosa en plasma y los niveles de insulina no se vieron afectados por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (30 ml / día, 15,9 ml de ALA, n6: n3 ratio 0,25) añadido a los alimentos como la avena, yogur y salsas para ensalada (Schwab et al. 2006). El peso corporal, colesterol, glucosa, HDL y triglicéridos no fueron afectados y oxidabilidad LDL se redujo para los hombres que consumen materias normolipídicas una dieta suplementada con aceite de linaza (~ 30 ml de aceite por día, 20 g de ALA / día, N6: N3 ≤ relación de la dieta 1) (Wilkinson et al. 2000). Los niveles más bajos de tejido adiposo ALA se asociaron con intolerancia a la glucosa y aumento de los niveles de triglicéridos en plasma de voluntarios sanos (Carlson et al. 1975).

Suplementos de aceite de linaza no afecte negativamente a los marcadores de la diabetes en estudios con animales (Kleeman et al. 1998, Kabir et al. 1996, Crespo et al. 2003). Para la diabetes propensas a las ratas que consumían una dieta estándar suplementada con aceite de linaza (10% de aceite en la dieta, el 41% de ALA, n6: n3 ratio 0,46), el sistema inmune intestinal asociada, el bazo perfil de ácidos grasos, los resultados insulinitis y los niveles de IFN- γ no se afectados y la IL-10 los niveles de ARNm no disminuyó en el inicio de la insulinitis en comparación con los controles (Kleeman et al. 1998). Los niveles de colesterol en suero se redujo en comparación con el cártamo o de suplementos de aceite de palma y triglicéridos, ácidos grasos libres y los niveles de glucosa disminuyeron en comparación con los suplementos de aceite de palma para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (56,4% ALA, n6: n3 ratio 0,27) (Kabir et al. 1996). Las concentraciones de glucosa no se vieron afectadas mientras que la insulina sérica, niveles de colesterol y VLDL plasmática se redujeron en comparación con los suplementos de aceite de oliva o el sebo para los pollos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 53,8% de ALA, n6: n3 ratio 0,44) en comparación a las dietas que contienen sebo, aceite de oliva o la dieta basal (Crespo et al. 2003).

Basado en la literatura científica publicada, el aceite de linaza no afecta negativamente el control de la glucemia, glucosa en sangre, tolerancia a la glucosa o insulinitis en humanos diabéticos, hiperglucemia u obesidad, y no afecta negativamente a los marcadores de la diabetes en estudios con animales. Por lo tanto, Polar Foods, Inc. ha determinado que HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto al control de la glucemia de las personas con diabetes, hiperglucemia y saludable dentro de los usos previstos, como se indica en la Tabla 1.

4.1.7 Colesterol

Dado que un aumento de colesterol LDL o el nivel de apolipoproteína B (Apo-B) es un factor de riesgo para enfermedad coronaria, el aumento de estos niveles fue una de las preocupaciones de seguridad planteadas por la FDA para el consumo de aceite de pescado por los sujetos con hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia (GRN # 138). Para dislipémicos, los seres humanos hiperlipémicos, hiperlipoproteinemia, hipertensos, con sobrepeso o con enfermedades crónicas, LDL, HDL y colesterol total se redujo, aumentado o no afectados por la dieta suplementos de aceite de linaza (Singer et al. 1986, Singer et al. 1990b, Nestel et al. 1997, Singer et al. 1990, Wilkinson et al. 2000, Paschos et al. 2005, Paschos et al. 2007, Rallidis et al. 2003, Rallidis et al. 2004, Kestin et al. 1990, Abbey et al. 1990, Wilkinson et al. 2005, Harper et al. 2006). Estos efectos incluyen una mezcla de colesterol total o LDL colesterol HDL reducido, pero no se ve afectado b), colesterol total o LDL no se ve afectado, pero reduce el HDL c) total, colesterol LDL y HDL reducido d) no colesterol LDL y HDL afectados e) LDL aumenta o reduce en función poliinsaturados en relación a la grasa no saturada en la dieta de fondo y el colesterol HDL no se ve afectado (f), colesterol total, LDL, HDL y IDL no afectados.

Por lo normal, los seres humanos saludables, de dieta suplementos de aceite de linaza no afecta los niveles de LDL, HDL y los niveles de colesterol total (Singer et al. 1986, Layne et al. 1996, Schwab et al. 2006, Sanders et al. 1983, Mantzioris et al. 1994, Freese et al. 1997, Kelley et al. 1993, Li et al. 1999, Mest, et al. 1983, Pang et al. 1998). Para las personas de edad avanzada, la dieta suplementos de aceite de linaza se consume en grasas experimentales con el aceite de palma añadido (21,5% ALA, n6: n3 ratio 0,51), disminución del colesterol LDL, pero no afectan el colesterol HDL en comparación con EPA / suplementación con DHA (Goyens et al. 2006).

En estudios animales, la suplementación de la dieta con aceite de linaza puede reducir el colesterol, normalizar

o no tienen ningún efecto sobre el colesterol (Takeuchi et al. 2001, Ramaprasad et al. 2006, Ramaprasad et al. 2004, Herman et al. 1989, Yamashita et al. 2003, Jeffery et al. 1996b, Lee et al. 1988, Nordöy 1965, Vijaimohan et al. 2006, Bicknell et al. 2002, Housley et al. 1986, Lee et al. 2003, Farwer et al. 1994, Landes, et al. 1975, Dubey et al. 1979, Nityanand 1969, Wilson et al. 1966).

Datos de estudios específicos para cada uno de estos casos siguen.

Estudios en seres humanos: los seres humanos dislipémicos, hiperlipémicos, hiperlipoproteinemia, hipertensos, con sobrepeso o con enfermedades crónicas

a) el colesterol total o LDL colesterol HDL reducido, pero no se ve afectado

Niveles séricos de colesterol total y LDL disminuyeron mientras que los niveles séricos de colesterol HDL no fueron afectados por consumir hipertensos o hiperlipémicos voluntarios una dieta suplementada con aceite de linaza (60 ml de aceite / día, el 64% de ALA, n6: n3 ratio 0,23) (Singer et al. 1986, Singer et al. 1990b). El colesterol total se redujo en los pacientes con tipos IIb, IV o V hiperlipoproteinemia primaria que consumen aceite de linaza (60 ml / día, 38 g / día de ALA, n6: n3 ratio 0,23) durante las comidas (Singer et al. 1990). Oxidabilidad LDL, que puede contribuir a la aterosclerosis, se redujo y los niveles de colesterol HDL no se vieron afectados y para los hombres sujetos normolipidémicos consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (30 ml de aceite por día, 20 g de ALA / día, N6: N3 \leq relación de la dieta 1) (Wilkinson et al. 2000).

b) el colesterol total o LDL no se ve afectado, pero reduce el HDL

El colesterol plasmático total y el colesterol LDL no se vieron afectados mientras que los niveles plasmáticos de colesterol HDL se redujo a los voluntarios con sobrepeso con marcadores de resistencia a la insulina que consumen suplementos dietéticos con aceite de linaza y margarina de aceite de linaza (~ 54,5 g de aceite por día, el 36,7% de ALA, ALA 20 g por día, n6: n3 ratio 0,27) (Nestel et al. 1997). El colesterol total, colesterol LDL, Apo B y la densidad de LDL no se vieron afectados mientras que el suero de HDL y apo AI se redujeron en comparación con los niveles pre-tratamiento para los pacientes dislipémicos con ciertos genotipos de apo E de petróleo que consumen linaza (15 ml / día, 8,1 g ALA / al día, n6: n3 relación de 1,3) con las comidas (Paschos et al. 2005). Los niveles plasmáticos de colesterol total y colesterol LDL no se vieron afectados mientras que los niveles plasmáticos de colesterol HDL se reduce el consumo de los pacientes dislipémicos aceite de linaza (15 ml / día, ALA 8,1 g / día, n6: n3 ratio 1,3) con las comidas (Rallidis et al. 2003, Rallidis et al. 2004). Adiponectina en plasma y suero de HDL-colesterol disminuyeron en el grupo de aceite de linaza de intervención (15 ml de aceite de linaza por día, el 54,2% de ALA, n6: n3 ratio 0,26), pero no difieren de los del aceite de cártamo complementado grupo para dislipémicos voluntarios varones (Paschos et al. 2007b).

c) total, colesterol LDL y HDL colesterol reducido

El colesterol plasmático total, HDL y colesterol LDL se redujo ligeramente para normotensos, ligeramente hipercolesterolémicos voluntarios consumir aceite de linaza emulsionada en la leche baja en grasa (9,2 g por ración ALA, n6: n3 ratio 0,48) (Kestin et al. 1990). HDL y colesterol LDL, Apo AI y Apo A-II, los niveles disminuyeron mientras que los triglicéridos en plasma, el colesterol VLDL, los niveles de triglicéridos VLDL, LDL y HDL tamaño de las partículas, la producción de tromboxano y la transferencia de la actividad de la proteína de lípidos no se vieron afectados por los hombres con hipercolesterolemia leve consumir suplementos dietéticos con el aceite de linaza (9 g de ALA / día) en una bebida (Abadía et al. 1990). El colesterol plasmático total, LDL y los niveles de colesterol HDL se reduce para los voluntarios expresar un fenotipo de las lipoproteínas aterogénicas consumir suplementos alimenticios de aceite de linaza (30 g / día, 15 g / día de ALA, n6: n3 ratio <1) incorporados a los alimentos cocinados como las salsas para pasta, aliños para ensaladas y batidos de leche (Wilkinson et al. 2005).

d) el colesterol LDL y HDL no se ve afectado

LDL y los niveles de colesterol HDL no se vieron afectadas en los pacientes con los tipos II o tipo IIb hiperlipoproteinemia primaria que consumen aceite de linaza (60 ml / día, 38 g / día de ALA, n6: n3 ratio 0,23) durante las comidas (Singer et al. 1990).

e) LDL aumenta o reduce en función de la proporción de grasas poliinsaturadas no saturadas en la dieta de fondo y el colesterol HDL no se ve afectado

El efecto de la suplementación con aceite de linaza encapsulado (35 mg de ALA / kg peso corporal / día, el 57,5% ALA) en los niveles plasmáticos de colesterol LDL variado la proporción de poliinsaturados y grasas saturadas en la dieta de fondo de los pacientes con DMNID (García et al. 1997). Con suplementos de aceite de linaza, los niveles plasmáticos de colesterol LDL se incrementaron cuando la dieta consiste en una baja proporción de grasas poliinsaturadas que saturadas, pero disminuyeron cuando la dieta de fondo consistía en una alta proporción de grasas poliinsaturadas que saturadas (García et al. 1997). Para estos pacientes con DMNID, la suplementación con aceite de linaza no afectó los niveles plasmáticos de colesterol HDL o los niveles plasmáticos de triglicéridos en la dieta de fondo consistió en ya sea alta o baja proporción de grasas poliinsaturadas que saturadas (García et al. 1997).

(f), colesterol total, LDL, HDL y IDL no se ve afectado

Plasma LDL, HDL y los niveles de colesterol IDL y tamaño de las partículas no se vieron afectados mientras que el colesterol total y los niveles de partículas LDL más grandes tienden a aumentar para los voluntarios con

múltiples enfermedades crónicas encapsulado consumir aceite de linaza (5,2 g de aceite / día, el 58% de ALA, n6: n3 relación : 0,29) (Harper et al. 2006).

Estudios en seres humanos: los seres humanos sanos

En general, la dieta suplementos de aceite de linaza no afecta los niveles de LDL, HDL y los niveles de colesterol total normal, la persona sana al (Singer et al. 1986, Layne et al. 1996, Schwab et al. 2006, Sanders et al. 1983, Mantzioris et al. 1994, Freese et al. 1997, Kelley et al. 1993, Li et al. 1999, Mest, et al. 1983, Pang et al. 1998). El colesterol total, LDL y los niveles de colesterol HDL no se vieron afectados por el consumo normal de voluntarios aceite de linaza (60 ml de aceite / día, el 64% de ALA, n6: n3 ratio 0,23) durante o inmediatamente después de las comidas (Singer et al. 1986). Plasma total, LDL y HDL no fueron afectados por consumir voluntarios sanos encapsula el aceite de linaza (aceite: 35 mg / kg de peso corporal por día, el 57,5% de ALA, n6: n3 ratio: 0,25, para el sujeto de 70 kg sería 4,3 g de petróleo / día, 2,47 g ALA / día) (Layne et al. 1996). El colesterol total, colesterol HDL y los niveles de colesterol LDL no fueron afectados por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (30 ml / día, 15,9 ml de ALA, n6: n3 ratio 0,25) añadido a los alimentos como la avena, yogur y salsas para ensalada (Schwab et al. 2006). El colesterol plasmático total y los niveles de colesterol HDL no se vieron afectados por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (9,38 g ALA / día, n6: n3 ratio 0,33) con las comidas (Sanders et al. 1983). Total en el plasma, el colesterol HDL y LDL no fueron afectados para los voluntarios de aceite de linaza normolipidémicos consumo (55,6% ALA, n6: n3 ratio 0,33) y aceite de linaza para untar a base como sustituto de los aceites de cocina y se extiende (Mantzioris et al. 1994). El colesterol total y los niveles de colesterol HDL no se vieron afectados por la dieta voluntarios sanos que consumen suplementos de aceite de linaza encapsulado (10,7 g de aceite / día, 5,9 g / día de ALA, n6: n3 relación de 0,27 en promedio) (Freese et al. 1997). Los niveles de colesterol no se vieron afectadas en el ayuno o post prandial muestras de sangre de voluntarios sanos que consumen suplementos de aceite de linaza encapsulado (11,9 g de aceite / día, 6,21 g / día de ALA, n6: n3 relación de 0,27 en promedio) (Freese et al. 1997b). El colesterol total, colesterol HDL y LDL no fueron afectados por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (31,7 g / día, 21,28% ALA, ALA ~ 6,7 g / día, n6: n3 ratio 0,72) frío mezclado con yogurt, ensaladas, para untar y hortalizas (Kelley et al. 1993). El colesterol plasmático total, colesterol LDL y colesterol HDL no se vieron afectados por las margarinas saludables, vegetarianos voluntarios consumir aceite de linaza (15,4 g / día de ALA, n6: n3 ratio 1,0) y aceite de linaza basada en sustitución de otros aceites en la dieta (Li et al. 1999). Colesterol total, colesterol HDL y LDL no fueron afectados por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (30 ml / día, ALA 18,75 ml / día, n6: n3 ratio 0,2), como parte de una dieta normal (Mest et al. 1983). De los lípidos plasmáticos de colesterol total, LDL, HDL, HDL 2 y HDL 3 colesterol no fueron afectados por consumir una dieta saludable voluntarios preparados con aceite de linaza (10,1 g ALA / día, n6: n3 ratio 1,2) añadido a los panecillos (Pang et al. 1998).

Los estudios en animales

Suplementos dietéticos con aceite de linaza tiende a reducir o normalizar el colesterol de los animales (Takeuchi et al. 2001, Ramaprasad et al. 2006, Ramaprasad et al. 2004, Herman et al. 1989, Yamashita et al. 2003, Jeffery et al. 1996b, Lee et al. 1988, Vijaimohan et al. 2006, Morise et al. 2004, Nordöy 1965, Wilson et al. 1966). Sin embargo, algunos estudios en animales no muestran ningún efecto sobre el colesterol (Bicknell et al. 2002, Farwer et al. 1994, Landes, et al. 1975, Housley et al. 1986, Lee et al. 2003, Dubey et al. 1979, Nityanand 1969).

(a) Reducción del colesterol

Total en plasma y los niveles de colesterol HDL y los niveles hepáticos de colesterol total se redujo el consumo de ratas macho una dieta con aceite de linaza (20% de aceite, el 55,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) que sustituye el aceite de maíz (Takeuchi et al. 2001). Plasma y los niveles de colesterol hepático se redujo para las ratas que consumen leche en polvo spray suplementada con aceite de linaza (20,3% ALA, n6: n3 ratio 0,33) (Ramaprasad et al. 2006, Ramaprasad et al. 2004). Niveles de colesterol plasmático se redujo para las ratas que consumen una dieta basal de suplementos con aceite de linaza (12% de petróleo, 51,7% ALA, n6: n3 ratio 0,37) en comparación con el aceite de maíz (Herman et al. 1989). Los niveles de colesterol en plasma se redujo para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (8,8% de aceite, 54% de ALA, n6: n3 ratio 0,3) en comparación con semillas de sésamo o linaza desgrasada (Yamashita et al. 2003). Séricos de colesterol, triglicéridos, ácidos grasos no esterificados concentraciones disminuyeron en las ratas que consumían una dieta estándar suplementated con aceite de linaza (48,8% ALA, n6: n3 ratio 0,33) en comparación con las dietas con mayor n6: n3 ratios (Jeffery et al. 1996b). Nivel de colesterol en suero se redujo en comparación con el cártamo o el aceite de palma mientras que el nivel de colesterol del hígado se redujo en comparación con la palma de aceite, pero no afecta en comparación con el aceite de cártamo para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 58,4% de ALA, N6: n3 ratio 0,28) como la fuente de grasa en la dieta (Lee et al. 1988).

Niveles de colesterol plasmático total, LDL, VLDL, TC: HDL y LDL: HDL se reduce el consumo de ratas macho con una dieta alta en grasa y aceite de linaza administrada (1 g de aceite / kg de peso corporal, el 55% de ALA, n6: n3 ratio 0,31) por vía oral (Vijaimohan et al. 2006). La glucosa plasmática, insulina, colesterol total, colesterol, ésteres de colesterol, fosfolípidos, triglicéridos, VLDL, LDL y VLDL-C, el C-LDL y HDL-C se redujeron y la bilis nivel de colesterol total no se vio afectado el de los hámsters que consumían una dieta comercial completada con el colesterol y el aceite de linaza (12,5% de petróleo, 47,51% ALA, n6: n3 ratio 0,46) (Morise et al. 2004). En este estudio, los ácidos biliares hámster macho, el colesterol total del hígado, los

niveles de ésteres de colesterol y colesterol 7 α hidroxilasa (CYP7A1) disminuyeron la actividad y el hígado de hámster hembra colesterol disminuyó.

Algunos estudios en animales indicaron la normalización de los efectos de la suplementación con aceite de linaza en los niveles de colesterol. Por ejemplo, la adición de grasa saturada de la dieta aumentó la incidencia de la hipercolesterolemia en ratas. Sin embargo, si esta dieta alta en grasas saturadas fue suplementada con aceite de linaza (80 mg de petróleo / día, el 47,2% de ALA, n6: n3 ratio 0,38), la incidencia de la hipercolesterolemia se redujo en comparación con el control (sin suplementos de aceite) o suplementos de aceite de maíz (Nordöy 1965). Del mismo modo, el aumento del nivel de colesterol en suero debido a una dieta aterogénica con diferentes cantidades de colesterol en ratas se redujo el consumo de aceite de linaza (40% de petróleo) en comparación con el aceite de maíz, manteca de cacao o leche de mantequilla (Wilson et al. 1966).

(b) Ningún efecto sobre el colesterol

El colesterol sérico no se vio afectada por n-3 en ratas con deficiencia gavaged con aceite de linaza (1 ml de aceite por semana, el 53% ALA) (Bicknell et al. 2002). El colesterol total y colesterol HDL no se vieron afectados por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (40% de la energía, el 10% de la energía como ALA, n6: n3 ratio 0,3) (Farwer et al. 1994). Los niveles de colesterol en suero no se vieron afectados por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite, 52,59% ALA, n6: n3 ratio 0,31) (Landes, et al. 1975). Nivel de colesterol total no fue afectada para los conejos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza durante 18 meses (32% de la energía como el petróleo, el 52,3% de ALA, n6: n3 ratio 0,26) (Housley et al.1986). El colesterol total, LDL y los niveles de colesterol HDL y la proporción de colesterol total / colesterol HDL no aumentó para los conejos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (5% de aceite, 51-55% de ALA, n6: n3 relación de aproximadamente 0.30) (Lee et al. 2003). Los niveles de colesterol en suero no se vieron afectados por los conejos que consumen un suplemento de aceite de linaza (1 g de aceite / kg de peso corporal) (Dubey y col. 1979) o 3 ml de aceite de linaza por día (Nityanand 1969). Para los conejos, los suplementos de aceite de linaza con el colesterol adicional de aumento de la hipercolesterolemia y la formación de lesiones ateroscleróticas en un estudio (1 g de aceite / kg de peso corporal) (Dubey y col. 1979), pero no afectan los niveles de colesterol, ateroma aórtico y coronaria en otro estudio (3 aceite ml / día) (Nityanand 1969).

En conclusión, los estudios en humanos y animales indican la dieta suplementos de aceite de linaza no tiene tendencia a aumentar los niveles de colesterol LDL. El efecto de la suplementación con aceite de linaza en los seres humanos crónicamente enfermo es mixta y en general no hay efecto en los niveles de colesterol en los seres humanos sanos. En un solo estudio se aumentó el colesterol LDL y este efecto fue modulada por la relación de poliinsaturados y grasas saturadas en la dieta. Los niveles de colesterol en estudios con animales tienden a ser reducidos o se normalizó con la dieta suplementos de aceite de linaza. Por lo tanto, Polar Foods, Inc. ha determinado que HiOmega aceite de linaza TM, que es alta en grasas poliinsaturadas y baja en grasas saturadas (Cuadros 2 y 3), es seguro en lo que respecta a los niveles de colesterol LDL cuando se usa como destino (Cuadro 1).

4.1.8 Triglicéridos

Según la Asociación Americana del Corazón (AHA sitio web), los triglicéridos tienden a ser elevados en las personas que tienen sobrepeso, fuman, consumen cantidades excesivas de alcohol, son físicamente inactivas, consumir una dieta alta en carbohidratos, una enfermedad del corazón y / o diabetes. Niveles altos de triglicéridos se asocian a menudo con colesterol total elevado, LDL elevado y niveles bajos de colesterol HDL. Para los seres humanos con hiperlipoproteinemia, hipertensión, hiperlipemia, hipercolesterolemia, dislipemia, obesidad o diabetes tipo, los suplementos dietéticos con aceite de linaza o reduce o no tiene efecto sobre los niveles de triglicéridos en plasma o suero (Singer et al.1986, Singer et al. 1990, Kestin et al. 1990, Paschos et al. 2005, Rallidis et al. 2003, Rallidis et al. 2004, Nestel et al. 1997, Goh et al.1997, Harper et al. 2006). Para los seres humanos sanos normales, la suplementación de la dieta con aceite de linaza o reduce o no tiene efecto sobre los niveles de triglicéridos en plasma o suero (Schwab et al. 2006, Singer et al.1986, Singer et al. 1990b, Freese et al. 1997, Kelley et al. 1993, Mest, et al. 1983, Sanders et al.1983, Layne et al. 1996, Mantzioris et al.1994, Wilkinson et al. 2005, Wilkinson et al. 2000). En estudios con animales, los suplementos dietéticos con aceite de linaza o reduce o no afecta a los niveles de triglicéridos (Herman et al. 1989, Takeuchi et al. 2001, Farwer et al. 1994, Lee et al.1988, Dubey et al. 1979, Lee et al. 2003). Detalles de los estudios de seguimiento específico.

Los estudios en humanos: hiperlipoproteinemia dislipidemia, hipertensión, hiperlipémicos, hipercolesterolemia, obesidad o diabetes tipo humanos

De triglicéridos en suero se redujo el consumo de hipertensos y hiperlipémicos voluntarios de aceite de linaza (60 ml de aceite / día, el 64% de ALA, n6: n3 ratio 0,23) con las comidas (Singer et al.1986). Niveles de triglicéridos se redujeron en los pacientes con los tipos IIa, IIb, IV o V hiperlipoproteinemia primaria que consumen aceite de linaza (60 ml / día, 38 g / día de ALA, n6: n3 ratio 0,23) durante las comidas (Singer et al. 1990). Los niveles de triglicérido del plasma no se vieron afectados por normotensos, ligeramente hipercolesterolémicos voluntarios consumir aceite de linaza (9,2 g por ración ALA, n6: n3 ratio 0,48) emulsionada en la leche baja en grasa (Kestin et al. 1990). Los niveles de triglicéridos en suero no se vieron

afectadas en los pacientes dislipémicos con ciertos genotipos de apo E de petróleo que consumen linaza (15 ml / día, ALA 8,1 g / día, n6: n3 ratio 1,3) con las comidas (Paschos et al. 2005). Los niveles de triglicéridos en suero no se vieron afectados por consumir los pacientes dislipémicos aceite de linaza (15 ml / día de ALA 8,1 g / día, n6: n3 ratio 1,3) con las comidas (Rallidis et al. 2003, Rallidis et al. 2004). Niveles de triglicéridos en plasma no se vieron afectados por consumir exceso de peso a base de aceite de linaza voluntarios margarina (~ 54,5 g de aceite por día, el 36,7% de ALA, ALA 20 g por día, n6: n3 ratio 0,27) (Nestel et al. 1997). Las concentraciones plasmáticas de triglicéridos no fueron afectados para los pacientes con no insulino-dependiente de la diabetes mellitus, que consumen una dieta ya sea con una alta o una baja proporción de grasas poliinsaturadas que saturadas y el consumo de aceite de linaza encapsulado (35 mg de ALA / kg peso corporal / día, el 57,5% ALA) (Goh et al. 1997). Niveles de triglicéridos en plasma no se vieron afectados por los voluntarios con múltiples enfermedades crónicas que consumen encapsulado aceite de linaza (5,2 g de aceite / día, el 58% de ALA, n6: n3-ratio 0,29) (Harper et al. 2006).

Estudios en seres humanos: los seres humanos sanos

Nivel de triglicéridos en suero total disminuyó en voluntarios sanos para consumir aceite de linaza (30 ml / día, 15,9 ml de ALA, n6: n3 ratio 0,25) añadido a los alimentos como la avena, yogur y salsas para ensalada (Schwab et al. 2006). De triglicéridos en suero se redujo el consumo normal de voluntarios para el aceite de linaza (60 ml de aceite / día, el 64% de ALA, n6: n3 ratio 0,23) durante o inmediatamente después de las comidas (Singer et al. 1986). Los niveles de triglicéridos en plasma fueron reducidos para voluntarios normales y saludables expresar un fenotipo de las lipoproteínas aterogénicas consumir suplementos alimenticios de aceite de linaza (30 g / día, 15 g / día de ALA, n6: n3 ratio <1) incorporados a los alimentos cocinados como las salsas para pasta, aderezos para ensaladas y batidos de leche (Wilkinson et al. 2005). Niveles de triglicéridos se redujeron a voluntarios varones con hipertensión leve que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (60 ml / día, el 64% de ALA (Singer et al. 1990b).

Niveles de triglicéridos no fueron afectados para los hombres que consumen materias normolipidémicos una dieta suplementada con aceite de linaza (30 ml de aceite por día, 20 g de ALA / día n6: n3 relación de la dieta ≤ 1) (Wilkinson et al. 2000). Los niveles de triglicéridos en suero no se vieron afectados por la dieta voluntarios sanos que consumen suplementos de aceite de linaza encapsulado (10,7 g de aceite / día, 5,9 g / día de ALA, n6: n3 relación de 0,27 en promedio) (Freese et al. 1997). Suplementos dietéticos con aceite de linaza encapsulado no afectó los niveles de triglicéridos en sangre en ayunas o postprandial de los voluntarios sanos (11,9 g de aceite / día, 6,21 g / día de ALA, n6: n3 relación de 0,27 en promedio) (Freese al. 1997b ET). Los niveles de triglicéridos en suero no fueron afectados por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (31,7 g / día, 21,28% ALA, ALA ~ 6,7 g / día, n6: n3 ratio 0,72) frío mezclado con yogurt, ensaladas, para untar y hortalizas (Kelley, et al. 1993). Triglicéridos en suero no se vieron afectados por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (30 ml / día, 18,75 ALA ml / día, n6: n3 ratio 0,2), como parte de una dieta normal (Mest et al. 1983). Niveles de triglicéridos en plasma no se vieron afectados por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (9,38 g ALA / día, n6: n3 ratio 0,33) con las comidas (Sanders et al. 1983). Triglicéridos del plasma no se vieron afectados por consumir voluntarios sanos encapsula el aceite de linaza (35 de aceite mg / kg peso corporal / día, el 57,5% de ALA, n6: n3 ratio: 0,25, nota: para 70 kg de este tema sería del 4,3 g de aceite / día, 2,47 ALA g / día) (Layne et al. 1996). Niveles de triglicéridos en plasma no se vieron afectados por consumir voluntarios normolipidémicos un aceite de linaza (55,6% ALA, n6: n3 ratio 0,33) y aceite de linaza para untar a base como sustituto de los aceites de cocina y se extiende (Mantzioris et al. 1994).

Los estudios en animales

Niveles de triglicéridos en plasma se redujeron en comparación con el aceite de maíz para las ratas que consumen una dieta basal de suplementos con aceite de linaza (12% de petróleo, 51,7% ALA, n6: n3-ratio: 0,37) (Herman et al. 1989). Triglicéridos en plasma y los niveles de fosfolípidos y se redujeron los niveles de fosfolípidos del hígado se mantuvieron sin cambios para el consumo de ratas macho con una dieta basal con aceite de linaza (20% de aceite, el 55,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) que sustituye el aceite de maíz (Takeuchi et al. 2001). Niveles séricos de triglicéridos se redujeron en las ratas que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (40% de la energía, el 10% de la energía como ALA, n6: n3 ratio 0,3) en comparación con los suplementos de aceite de girasol, semillas (Farwer et al. 1994). Nivel de triglicéridos en suero se redujo en comparación con los aceites de cártamo o de palma mientras que el nivel de triglicéridos del hígado no fue afectado por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 58,4% ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Lee et al. 1988). Triglicéridos en plasma y los niveles de ácidos grasos libres se han reducido para el consumo masculino ratas con una dieta alta en grasas administró aceite de linaza (1 g de aceite / kg de peso corporal, el 55% de ALA, n6: n3 ratio 0,31) por vía oral (Vijaimohan et al. 2006).

Los niveles de triglicéridos en suero no se vieron afectados por los conejos que consumen un suplemento de aceite de linaza (1 g de aceite / kg de peso corporal) (Dubey y col. 1979). Los niveles de triglicéridos en suero no se vieron afectados por los conejos que consumen la dieta suplementada con aceite de linaza (5% de aceite, 51-55% de ALA, n6: n3 relación de aproximadamente 0.30) (Lee et al. 2003).

La lipólisis se incrementó durante el ayuno de ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de petróleo, 50,1% de ALA, n6: n3 ratio 0,40) (Larking et al. 1975).

En conclusión, los suplementos dietéticos con aceite de linaza no afecte negativamente a los niveles de triglicéridos para los seres humanos sanos o enfermos crónicos. Suplementos de aceite de linaza puede ser beneficioso, ya que hay algunos indicios de los niveles de triglicéridos bajaron con aceite de linaza en los estudios de la dieta humana y animal. El tipo de grasa en la dieta de fondo puede modular el efecto de la

suplementación con aceite de linaza en los niveles de triglicéridos. Una baja proporción de la dieta de alto de grasas poliinsaturadas / grasas saturadas aumentado el efecto hypotriglyceridemic de aceite de linaza y de manera similar, el efecto hipocolesterolémico de aceite de linaza. Por lo tanto, Polar Foods, Inc. ha determinado que el uso previsto de HiOmega aceite de linaza TM (Tabla 1) que es alta en grasas poliinsaturadas y baja en grasas saturadas es seguro con respecto a los niveles de triglicéridos.

4.1.9 Presión Arterial

Suplementos dietéticos con aceite de linaza o bien se reduce o no afectar la presión arterial para las personas con hipertensión, la hipercolesterolemia, la dislipemia o la obesidad (Paschos et al. 2007, Nestel et al. 1997, Singer et al. 1990b, Kestin et al.1990, Venter et al. 1988, Singer et al.1986). Suplementos dietéticos con aceite de linaza no afectar la presión sanguínea normal para los seres humanos sanos al (Li et al. 1999, Mest et al.1983, Schwab et al. 2006, Singer et al. 1986, Singer et al.1990b, Wilkinson et al. 2005). La dieta suplementos de aceite de linaza o bien se reduce o no afectar la presión sanguínea de los animales hipertensos o normal y aumenta el efecto de medicamentos antihipertensivos (Rupp et al. 1996, Brändle et al. 1997, Dierberger et al.1991, Codde et al. 1984, Hoffman et al.1983, Hoffmann et al.1986, Hoffmann et al. 1985, Singer et al. 1984, Moritz et al. 1985, Ohkubo et al. 1991, Singer et al. 1986b, Singer et al. 1990c, Croft et al. 1984, Sekine et al. 2007, Mahoney et al. 1983, Dierberger et al. 1991, Hoffmann et al. 1984). Detalles de los estudios de seguimiento específico.

Estudios en seres humanos: los seres humanos dislipémicos, obesos, hipertensos, hipercolesterolémicos, hiperlipémicos

Los suplementos dietéticos con aceite de linaza (15 ml / día, 8 g de ALA / día n6: n3 ratio 1,3) disminuyó sistólica, diastólica y media de la presión arterial de los pacientes dislipémicos (Paschos et al. 2007).

Distensibilidad arterial se incrementó y la presión arterial media se redujo de consumir exceso de peso a base de aceite de linaza voluntarios margarina (~ 54,5 g de aceite por día, el 36,7% de ALA, ALA 20 g por día, n6: n3 ratio 0,27) (Nestel et al. 1997). La presión arterial sistólica en respuesta al estrés se redujo la presión arterial diastólica no se vio afectada por voluntarios varones con hipertensión leve que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (60 ml / día, el 64% ALA) (Singer et al. 1990b). Presión sistólica y presión arterial diastólica no se vieron afectados por normotensos, ligeramente hipercolesterolémicos voluntarios consumir aceite de linaza (9,2 g por ración ALA, n6: n3 ratio 0,48) emulsionada en la leche baja en grasa (Kestin et al. 1990). La presión arterial no se vio afectada por los pacientes no obesos con insuficiencia renal leve-moderado consumo de la hipertensión esencial no complicada encapsulado linaza / aceite de girasol (396 mg de ALA / día, n6: n3 ratio: 1,2) (Venter et al.1988). Presión arterial sistólica y diastólica no fueron afectados por consumir hipertensos y voluntarios hiperlipémicos aceite de linaza (60 ml de aceite / día, el 64% de ALA, n6: n3 ratio 0,23) con las comidas (Singer et al.1986).

Estudios en seres humanos: los seres humanos sanos

Presión arterial sistólica y diastólica no fueron afectados por sana, vegetariana voluntarios consumir suplementos alimenticios de aceite de linaza (15,4 g / día de ALA, n6: n3 ratio 1,0) y aceite de linaza margarinas basadas en sustitución de otros aceites en la dieta (Li et al.1999) . La presión arterial y frecuencia cardíaca no se vieron afectados por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (30 ml / día, ALA 18,75 ml / día, n6: n3 ratio 0,2), como parte de una dieta normal (Mest et al. 1983). Presión arterial sistólica y diastólica no fueron afectados por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (30 ml / día, 15,9 ml de ALA, n6: n3 ratio 0,25) añadido a los alimentos como la avena, yogur y salsas para ensalada (Schwab et al. 2006). Presión arterial sistólica y diastólica no fueron afectados por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (60 ml de aceite / día, el 64% de ALA, n6: n3 ratio 0,23) con las comidas (Singer et al.1986). Ni la presión arterial sistólica ni diastólica fueron afectados por voluntarios normales y saludables expresar un fenotipo de las lipoproteínas aterogénicas consumir suplementos alimenticios de aceite de linaza (30 g / día, 15 g / día de ALA, n6: n3 ratio <1) incorporados a los alimentos cocinados como las salsas para pasta , aliños para ensaladas y batidos de leche (Wilkinson et al. 2005).

Los estudios en animales

Presión sistólica y presión arterial diastólica mide en la fase de luz durante el descanso se redujeron de forma espontánea el consumo de ratas hipertensas suplementos dietéticos con semillas de lino en peso (5% de aceite de linaza / peso de la dieta, el 62% de ALA, n6: n3 ratio 0,24) (Rupp et al. 1996) . La presión arterial sistólica se redujo el consumo de ratas hipertensas suplementos dietéticos con aceite de linaza (53,3% ALA, n6: n3-ratio: 0,39) (Brändle et al.1997). La presión arterial se redujo para el consumo de ratas hipertensas suplementos dietéticos con aceite de linaza (61,7% ALA) (Dierberger et al.1991). La presión arterial sistólica se redujo en un riñón para un clip de ratas que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (40% de las calorías, el 50,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,36) en comparación con la dieta estándar (Codde et al. 1984). La presión arterial se redujo para las ratas espontáneamente hipertensas consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (62,5% ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Hoffman et al. 1983). La presión arterial sistólica y PGF2 α renomedullary la producción se redujo y la frecuencia cardíaca no se vio afectada por las ratas espontáneamente hipertensas consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (62,5% ALA, n6: n3 ratio 0,21) (Hoffmann et al. 1986). La presión arterial se redujo para las mujeres que consumen de forma espontánea hipertensos ratas con una dieta suplementada con aceite de linaza (14% de petróleo, 62,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,21) (Hoffmann et al.1985). La presión arterial sistólica se redujo y la reducción de la presión arterial creciente para las

generaciones futuras por los hijos varones de las generaciones de ratas espontáneamente hipertensas que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (14% de petróleo, 14,5% ALA, n6: n3-ratio: 0,34) (Hoffmann et al. , 1986b). La presión arterial se redujo para las ratas espontáneamente hipertensas consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (30% de aceite de J, J 14,5% ALA, n6: n3-ratio: 0,34) (Singer et al. 1984). La presión arterial sistólica se redujo de forma espontánea el consumo hipertensos ratas con una dieta suplementada con aceite de linaza (15% de aceite, 64% de ALA, n6: n3 ratio 0,23) (Moritz et al.1985). La presión arterial se redujo para las ratas espontáneamente hipertensas consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (1, 2,5 y 5%) (Ohkubo et al.1991). La presión arterial se redujo para las ratas espontáneamente hipertensas consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (1 ml / día, el 49,3% de ALA, n6: n3 ratio 0,33) (Sekine et al. 2007). La presión arterial tiende a ser menor en las ratas que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (40% de la energía, el 50% ALA) (Croft et al. 1984).

La presión arterial no se vio afectada por normal o espontáneamente hipertensas ratas macho que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (150 g de aceite / kg, el 64% de ALA, n6: n3 ratio 0,23) (Singer et al. 1986b, Singer et al. 1990c). La presión arterial no se vio afectada por las ratas con una dieta recortado y no recorta los riñones consumo suplementada con aceite de linaza (3% de aceite, 53% de ALA, n6: n3 ratio 0,26) (Mahoney et al.1983). Viscosidad de la sangre se redujo el consumo de ratas hipertensas suplementos dietéticos con aceite de linaza (61,7% ALA) (Dierberger et al. 1991). Efectos hipotensores de los fármacos antihipertensivos se incrementaron para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (30% de aceite de J, J 14,5% ALA, n6: n3-ratio: 0,34) (Hoffmann et al. 1984).

En conclusión, la dieta suplementos de aceite de linaza no afecte negativamente a la presión arterial en los seres humanos o animales. Por lo tanto, Polar Foods, Inc. ha determinado que el uso previsto de HiOmega™ aceite de linaza como se indica en la Tabla 1 es segura con respecto a la presión de la sangre.

4.1.10 Eicosanoides

Tanto α -linolénico y ácido linoleico, son sustratos de la enzima desaturasa $\Delta 6$ (Fig. 8). Aumento de α -linolénico en los resultados de la ingesta de ácido reducción de los niveles de ácido araquidónico (Cuadro 12).

Eicosanoides derivados del ácido araquidónico, prostaglandinas son PGH 2, PGE 2, PGF 2, prostaciclina (PGI 2), 6-ceto-PGF 1 α , tromboxanos TXA 2 y de su metabolito TXB 2, hidroperoxi-eicosatetraenoico (HPETE) y leucotrienos. Por lo tanto, el ALA puede ser un modulador de la síntesis de prostaglandinas a través de la inhibición competitiva de la enzima desaturasa $\Delta 6$ (Marshall et al. 1983b). Mayoría de los estudios humanos y animales de los efectos de la dieta suplementos de aceite de linaza, indicaron una reducción en la serie 1 y 2 de prostaglandinas y tromboxano B 2 (Mahoney et al. 1983, Codde et al. 1984b, Singer et al.1984, Croft et al. 1984 , Croft et al. 1984b, Marshall et al.1982, Hubbard et al. 1994, Chartrand et al. 2003, Magrum et al. 1983, Takemura et al. 2002, Lee et al. 1988, Codde et al.1984, Marshall et al. 1985, Morris, et al. 1989, Fritsche et al. 1990, Fritsche et al. 1989, Weiler et al. 2002, Ogborn et al. 2006, Hoffmann et al. 1985, Hoffmann et al. 1986, Hoffmann et al. 1986b, Caughey et al. 1996). Algunos estudios en humanos y animales no indican un efecto (Freese et al. 1997b, Mest, et al. 1983, Mueller et al. 2005, MacDonald-Wicks et al. 2002, Ingram et al. 1995, Henry et al. 1991) o el aumento de la producción de los eicosanoides (Rupp et al. 1996, Ohkubo et al. 1991). Los efectos de supresión de los suplementos de aceite de linaza en la serie 1 y 2 de la síntesis de prostaglandinas se producen en cuestión de días (Marshall et al. 1983b). Detalles de los estudios de seguimiento específico.

Los estudios en humanos

Tromboxano B 2 (TXB 2) y prostaglandina E 2 (PGE 2) La producción disminuyó en voluntarios sanos para consumir aceite de linaza (56% ALA, n6: n3 ratio 0,3) y aceite de linaza / mantequilla para untar (Caughey et al. 1996). Suplementos dietéticos con aceite de linaza encapsulado no afecta TxB 2 niveles medidos en las muestras de sangre en ayunas o postprandial de voluntarios sanos (aceite de 11,9 g / día, 6,21 g / día de ALA, n6: n3 relación de 0,27 en promedio) (Freese et al. 1997b) . El ácido araquidónico inducida por la formación de TxB 2 no fue afectado por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (30 ml de aceite / día, ALA 18,75 ml / día, n6: n3 ratio 0,2), como parte de una dieta normal (Mest et al. 1983).

Los estudios en animales

Sistema renina-angiotensina

La síntesis de prostaglandinas y el sistema renina-angiotensina están relacionados entre sí de tal manera que la angiotensina II provoca la liberación de prostaglandinas y las prostaglandinas pueden inducir la liberación de renina (Bolger et al. 1976). Urinario 6-ceto prostaglandina F 1 α (6-ceto-PGF 1 α) y los niveles de PGE 2 se suprimieron por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de la energía, el 44% de ALA, n6: n3 ratio 0,5) en comparación con el de coco hidrogenado de aceite o aceite de cártamo (Codde et al. 1984b). En este estudio, en un rango de estimulación de la angiotensina II, la resistencia vascular fue menor para el aceite de linaza completarse ratas en comparación con las ratas suplementadas con aceite de cártamo. Además, la actividad de renina renal vascular fue suprimida en tanto el aceite de linaza y las ratas de cártamo, en comparación con el aceite de coco hidrogenado completarse ratas. Además, la prostaglandina F 2 α (PGF 2 α), los niveles eran elevados después de la estimulación de la angiotensina II para el aceite de linaza completarse en comparación con las ratas o el cártamo o hidrogenadas ratas suplement aceite de coco. Plasmáticos de tromboxano B2 y los niveles de angiotensina II no se vieron afectados mientras que el plasma 6-

ceto-PGF 1 α , la bradicinina y los niveles de metabolitos de óxido nítrico se incrementaron de forma espontánea el consumo de ratas hipertensas una dieta suplementada con aceite de linaza (1 ml / día, el 49,3% de ALA, n6: n3 relación de 0,33) (Sekine et al. 2007).

Ratas espontáneamente hipertensas

Renomedullary PGF 2 α y 6 de la aorta-ceto-PGF 1 α producción se redujo de forma espontánea el consumo de ratas hipertensas una dieta suplementada con aceite de linaza (30% de aceite de J, J 14,5% ALA, n6: n3-ratio: 0,34) (Singer et al.1984). Riñón médula PGE y PGF 2 α la producción y la aorta PGF 2 α y PGI 2-como la producción se redujo para las mujeres que consumen espontáneamente hipertensos ratas con una dieta suplementada con aceite de linaza (14% de petróleo, 62,5% ALA, n6: n3 ratio 0,21) (Hoffmann et al . 1985). Renomedullary PGF 2 α la producción se redujo de forma espontánea el consumo de ratas hipertensas una dieta suplementada con aceite de linaza (62,5% ALA, n6: n3 ratio 0,21) (Hoffmann et al. 1986). Aórtica 6-ceto-PGF 1 α se incrementó de forma espontánea el consumo hipertensos ratas con una dieta suplementada con aceite de linaza (1, 2,5 y 5% de aceite) (Ohkubo et al. 1991). IGP 2-como la actividad se redujo por la descendencia masculina de ratas espontáneamente hipertensas consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (14% de petróleo, 14,5% ALA J, n6: n3-ratio: 0,34) (Hoffmann et al. 1986b).

La enfermedad renal poliquística

PGE 2 la producción se redujo por la descendencia masculina y femenina de la enfermedad renal poliquística Han: SPRD-CY ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (7% de petróleo, 52,3% ALA, n6: n3-ratio 0,30) (Ogborn et al. 2006). Los niveles de PGE 2 se redujeron para los hombres poliquística renal ratas enfermas que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (5% de petróleo, 52,3% ALA, n6: n3-ratio 0,30) (Weiler et al. 2002).

Renal ablación de un riñón o un clip de

Ratio de 6-ceto-PGF 1 α a TxB 2 se mantuvo sin cambios en comparación con prequirúrgica y urinarios TXB del nivel 2 se redujo de ablación renal de las ratas que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (15% de aceite) (Ingram et al. 1995). Aórtica 6-ceto-PGF 1 α los niveles no se vieron afectados mientras que los riñones 6-ceto-PGF 1 α y PGE 2 y el suero de los niveles de TXB 2 niveles se redujeron para un riñón, un clip de ratas que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (40% de las calorías, 50,5 % ALA, n6: n3 ratio 0,36) en comparación con la dieta estándar (Codde et al.1984).

Homogeneizado de riñón

Recortado y no recorta la síntesis de homogeneizado de riñón de 6-ceto-PGF 1 α y PGE 2 se han reducido para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (3% de aceite, 53% de ALA, n6: n3 ratio 0,26) (Mahoney et al. 1983). Suero TXB 2 niveles también se redujeron en este estudio. Homogeneizado de riñón 6-ceto-PGF 1 α y PGE 2 se han reducido los niveles de las ratas que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (40% de la energía, el 50% ALA) (Croft et al. 1984). Todo el cuerpo 6-ceto-PGF 1 α niveles, homogeneizado renal 6-ceto-PGF 1 α y PGE 2 niveles se redujeron y la excreción urinaria de 6-ceto-PGF 1 α se aumentó en las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (5, 20 y 40 % de la energía, el 50% de ALA, n6: n3 ratio 0,36) en comparación con una dieta suplementada con aceite de coco (Croft et al. 1984b).

Esplenocitos, el bazo, otros

La síntesis de prostaglandinas hígado disminuyó, timo y bazo, la síntesis de prostaglandinas no se vio afectada por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 61,8% ALA, n6: n3 ratio 0,28) en comparación con los suplementos de aceite de maíz (Marshall et al.1982). Control y fitohemaglutinina estimulado células mononucleares de sangre periférica y la síntesis de PGE 2 esplenocitos se redujo para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 61,8% ALA, n6: n3 ratio 0,28) en comparación con el aceite de maíz o aceite de coco (Marshall et al. 1985). Esplenocitos de síntesis de PGE para los ratones se redujo el consumo de suplementos dietéticos con aceite de linaza (aceite de linaza 10%, 49,7% de ALA, n6: n3 ratio 0,5) (Fritsche et al. 1989).

Macrófagos

Plasma TXB 2 y 6-ceto-PGF 1 α concentración no se vieron afectados por los caballos alimentados con una dieta con suplementos de aceite de linaza (8% de aceite) y se infunde con la endotoxina (Henry et al. 1991). Macrófagos peritoneales de producción de tromboxano A 2 (TXA 2) y prostaciclina (PGI 2) inducida por endotoxinas se redujeron para los caballos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (8% en peso, el 60% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Morris et al. 1989). In vitro, los macrófagos peritoneales aislados de ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (8% de aceite, 45,52% ALA, n6: n3 ratio 0,47), disminución de la producción de TXB 2 y 6-ceto-PGF 1 α en respuesta a la endotoxina (Moore et al . 1991). Macrófagos PGE 1 y PGE 2 de síntesis se redujo para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 61,8% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Magrum et al. 1983). La producción de los macrófagos peritoneales de PG estimulado cAMP, el número de alta afinidad y baja PGE 2 sitios de unión de alta afinidad y baja unión a los valores de Kd sitio no se vieron afectados por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (12,5% de petróleo, 47,4% ALA, n6: n3 relación de 0,51) (Opmeer et al. 1984).

Reproducción

Maternal plasma PGE 2 y el líquido del útero PGF 2 α disminuyeron los niveles de los cerdos que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (5% de aceite / peso dieta, el 50,4% de ALA, n6: n3 ratio) (Chartrand et al. 2003).

La exposición a las toxinas o radiación

8-iso-PGF 2 α producción no se vio afectada por las ratas expuestas al tetracloruro de carbono y consumo de la dieta suplementada con aceite de linaza (20% de aceite, el 50,7% de ALA, n6: n3-ratio 0,29) (MacDonald-Wicks et al. 2002). Los niveles de PGE 2 se han reducido el consumo de los ratones irradiados UVB una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 48,4% de ALA, n6: n3 ratio 0,46) (Takemura et al. 2002).

Varios

6-ceto-PGF 1 α se aumentaron los niveles y se correlacionó con los niveles de ALA para las ratas que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (2,5 o 5% de aceite en peso / peso de la dieta, el 62% de ALA, n6: n3 ratio 0,24) mientras que TXB 2, PGF 2 α y los niveles de PGE 2 no se vieron afectados (Rupp et al. 1996). Suero TXB 2 niveles y 6 de la aorta-ceto-PGF 1 α los niveles se han reducido en comparación con cualquiera de cártamo o de aceites de palma de aceite para las ratas que consumen linaza (10% de petróleo, 58,4% ALA, n6: n3 ratio 0,28) como la fuente de grasa en la dieta (Lee et al. 1988). La síntesis de PGE para los ratones se redujo el consumo de suplementos dietéticos con aceite de linaza (10% de la dieta por el peso, el 47% de ALA, n6: n3 ratio 0,36) (Hubbard et al. 1994). Para ratas, disminución de la PGE 2 y PGF 2 α síntesis se produjo pocos días después de la suplementación con aceite de linaza (10% de petróleo, 61,8% ALA, n6: n3 ratio 0,28) y este cambio es reversible con el suplemento de aceite de maíz (Marshall et al. 1983b) .

Leucotrienos

Se aumentó la producción de leucotrienos (Cleland et al. 1990, Hubbard et al.1994), disminuyó (Hubbard et al.1994, Fritsche et al. 1989) o no afectados (Fritsche et al. 1992, Mueller et al. 2005) con semillas de lino suplementos de aceite.

LTB5 la producción aumentó en las células de exudado peritoneal de ratas que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (10% de aceite w / w dieta, el 47% de ALA, n6: n3 ratio 0,36) (Cleland et al. 1990). Tioglicolato provocados por la producción de los macrófagos murinos de LTC4 disminuyó mientras que la producción de LTC5 se incrementó para los ratones que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (10% de la dieta en peso, el 47% de ALA, n6: n3 ratio 0,36) (Hubbard et al. 1994). Esplenocitos LTC4 la producción se redujo en ratones que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (10% de petróleo, 49,7% de ALA, n6: n3 ratio 0,5) (Fritsche et al. 1989). Emisión total de LTB no se vio afectada por los pollitos suplementados consumir una dieta con aceite de linaza (48,9% ALA, n6: n3-ratio = 0,52) (Fritsche et al. 1992). PGE 2 y LTB 4 de producción no se vio afectada por los perros consumir un suplemento de aceite de linaza (200 aceite mg / kg / día, 570 mg de ALA, n6: n3-ratio 0,30) (Mueller et al. 2005).

En conclusión, el ácido araquidónico (Cuadro 12) y los eicosanoides derivados del ácido araquidónico, tienden a reducirse con el suplemento de aceite de linaza. Polar Foods, Inc. ha determinado la reducción del ácido araquidónico inducida por los eicosanoides no es una preocupación de seguridad y que los usos previstos de HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto a la producción de eicosanoides.

4.1.11 Salud Cardiovascular

Los factores que indican o afectar la salud cardiovascular que no han sido tratadas en otras secciones de esta notificación GRAS se discuten aquí.

Trombosis

Según la revisión en Hornstra et al. (1979) el aceite de linaza tiene un efecto antitrombótico en estudios con animales. La incidencia de trombosis se normalizó en las ratas que consumían una dieta suplementada con grasa saturada, colesterol y aceite de linaza (80 mg de petróleo / día) (Nordöy 1965b). La incidencia de trombosis fue reducido para las ratas que consumían una dieta basal suplementada con aceite de linaza (80 mg de petróleo / día, el 47,2% de ALA, n6: n3 ratio 0,38) y adicionales de grasa saturada (Nordöy 1965). En este mismo estudio, la incidencia de trombosis no se vio afectada por las ratas que consumían una dieta basal suplementada con aceite de linaza (80 mg de petróleo / día, el 47,2% de ALA, n6: n3 ratio 0,38), sin adicionales de grasa saturada (Nordöy 1965). Del mismo modo, la incidencia de trombosis inducida por ADP fue reducido para las ratas que consumen una dieta a largo plazo completado el aceite de linaza (8% de aceite, el 56,6% de ALA, n6: n3 ratio 0,25) y adicionales de grasa saturada (Nordöy et al. 1968). La formación de placa aterosclerótica se impidió a los conejos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (5% de aceite, 51-55% de ALA, n6: n3 relación ~ 0,30) (Lee et al. 2003). Ateromatosis aórtica y coronaria no se vieron afectados por los conejos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (3 aceite ml / día) y el colesterol adicional (Nityanand 1969).

Proteína C-reactiva

Suero niveles de proteína C reactiva se redujeron para los pacientes dislipémicos consumir aceite de linaza (15 ml de aceite / día, ALA 8,1 g / día, n6: n3 ratio 1,3) con las comidas (Rallidis et al. 2003, Paschos et al. 2005). Niveles de proteína C reactiva no fueron afectadas por obesidad abdominal, el sedentarismo, pero los

voluntarios sanos que consumen cápsulas de aceite de linaza durante ocho semanas (~ 11 g ALA / día, el 57% de ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Nelson, 2007b). Mayor consumo de ALA, evaluadas por un cuestionario de la historia de la dieta se asocia con menores niveles de proteína C reactiva en mujeres voluntarias sanas (Yoneyama et al. 2007).

Otro

La ingesta de ALA a través de fuentes de la dieta puede reducir el riesgo de enfermedad coronaria en particular cuando la ingesta de cadena larga de ácidos grasos poliinsaturados es baja (Mozaffarian et al. 2005). Coronaria y el flujo sanguíneo aórtico no se vieron afectadas mientras que la tasa cardiaca (latidos por minuto) y la oxidación de palmitato etiquetados se redujo y la tasa de eyección (ml / latido) y la incorporación de palmitato en triglicéridos se incrementó el consumo de ratas macho con una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 53,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,33) (Demaison et al. 1991). De plasmalógenos Corazón (específicamente Fosfoetanolamina y phosphatidylentanolamine) se incrementaron los niveles de las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (56,71% ALA, n6: n3-ratio: 0,39) (Barceló-Coblijn et al. 2005). Aorta, corazón, hígado y la histología del riñón no se vieron afectados por los conejos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (3 ml de aceite / día) (Nityanand 1969).

Arritmias

Contracciones ventriculares prematuras, un posible marcador de la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, se redujo > 85% para la mitad de los perros que reciban suplementos de aceite de linaza encapsulados (2 g de aceite / día, el 56,2% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) aunque la reducción total de la VPC para todos los perros no alcanzó significación (Smith et al. 2007). Similares a la EPA o a los efectos de DHA, la infusión intravenosa de ALA purificada prevenir arritmias ventriculares fatales en el ejercicio de los perros (Billman et al. 1999). Se presentó una patente sobre la base de los efectos anti-arrítmicos ALA (Leaf et al. 1996). En general, no tiene efectos adversos sobre la salud cardiovascular se observó con la suplementación de la dieta el aceite de linaza. Polar Foods, Inc. ha determinado que HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto a la salud cardiovascular.

4.1.12 Sistema Inmune

Efectos inmunosupresores son una preocupación planteada por la FDA en relación a la dieta de aceite de pescado (EPA y DHA), suplementos de GRN (# 138) Los estudios en humanos de los efectos de la dieta suplementos de aceite de linaza o los niveles de ALA en el sistema inmunológico muestran efectos mixtos de ningún efecto (Kelley et al. 1991, Wallace et al. 2003, Thies et al. 2001, Thies et al. 2001b, Rossetti et al. 1997, Healy et al. 2000, Nordström et al. 1995), efectos inmunoestimulantes (Paschos et al. 2007b, Kew et al. 2003) o efectos inmunosupresores (Caughey et al. 1996, Kelley et al. 1991, Rallidis et al. 2003, Paschos et al. 2005). La dieta el aceite de linaza también tiene efectos mixtos en estudios con animales como ningún efecto (Fritsche et al. 1992, Kelley et al. 1988, Fritsche et al. 1991, Jeffery et al. 1996b, Korotkova et al. 2004b, Henry et al. 1991, Benquet et al. 1994, Henry et al. 1990, Cohen et al. 2005, Berger et al. 1993, Hubbard et al. 1994), efectos inmunoestimulantes (Fritsche et al. 1990, Fritsche et al. 1989, Kelley et al. 1988, Moore et al. 1991, Turek et al. 1991, Turek et al. 1994, Jeffery et al. 1996b et, Hillyer et al. 2006, Berger et al. 1993, Hillyer et al. 2002, Kelley et al. 1988), o efectos inmunosupresores (Jeffery et al. 1996b, Marshall et al. 1985, Jeffery et al. 1996). Detalles específicos de los estudios en humanos y animales siguen.

Los estudios en humanos

(i) las células mononucleares de sangre periférica (PBMNC)

Células mononucleares de sangre periférica (PBMNC) fue suprimido con la proliferación de células T mitógenos (fitohemaglutinina o concanavalina A) en voluntarios sanos que consumen aceite de linaza (31,7 g día ALA /, n6: n3 ratio 0,72) mezclada con yogur, ensaladas, para untar y hortalizas (Kelley et al. 1991). Sin embargo, en el mismo estudio, la proliferación PBMNC no se vio afectada, con o sin mitógenos de células B (proteína A o hierba carmín) (Kelley et al. 1991). Además, estos autores demostraron que los linfocitos, monocitos y granulocitos, los niveles en sangre periférica y el recuento de células circulantes T (Leu-4 y CD3), linfocitos inductor (Leu-3a, CD4), / supresor de células citotóxicas (Leu-2a, CD8) y las células B (Leu-12, CD19) no se vieron afectados a este alto nivel de los suplementos de ALA (Kelley et al. 1991). Además, este nivel de suplementación ALA no afectó IgG, IgA, IgM, fracciones del complemento C3 y C4 y los niveles de IgG salivales (Kelley et al. 1991).

Otros estudios han examinado los efectos del aceite de linaza la dieta sobre las células mononucleares de sangre periférica. PBMNC la producción de citoquinas TNF- α , IL-1 β e IL-6 no fueron afectadas por consumir voluntarios sanos un aceite de linaza encapsulado / aceite de palma / mezcla de aceite de girasol (2 g de ALA / día) (Thies et al. 2001). Además, el recuento de linfocitos, monocitos, los leucocitos, neutrófilos, eosinófilos y basófilos, neutrófilos y monocitos y la fagocitosis y la producción de superóxido no fueron afectados por consumir voluntarios sanos un aceite de linaza encapsulado / Palm / mezcla de aceite de girasol (2 g ALA / día) (Thies et al. 2001). PBMNC la producción de TNF- α , IL-1 β , IL-6 en respuesta al lipopolisacárido y la producción de IL-2, IL-4, IFN- γ e IL-10 en respuesta a concanavalina A no se vio afectada por consumir una dieta saludable voluntarios suplementada con aceite de linaza encapsulado (3,5 g de ALA / día, n6: n3 ratio 0,36

de petróleo, n6: n3 de la dieta total de 3,04) (Wallace et al. 2003). Además, PBMNC fosfolípidos composición de ácidos grasos, el número total de linfocitos, la proporción de linfocitos T, linfocitos B, linfocitos Th, los linfocitos Tc y la memoria de las células Th, IL-2 e IFN- γ de producción no se vieron afectados por consumir voluntarios sanos con una dieta suplementada con de linaza (aceite de $2,94 \pm 0,17$ g ALA / día, n6: n3 ratio 0,30) (Thies et al. 2001b). Sin embargo, otro estudio encontró que la concentración cada vez mayor en los fosfolípidos ALA PBMNC de los voluntarios sanos, la respuesta celular inmune funcional como la fagocitosis de neutrófilos y monocitos y estallido oxidativo y la producción de citoquina aumentan los linfocitos (Kew et al. 2003).

(ii) el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y la interleucina 1 β (IL-1 β)

TNF- α e IL-1 β de producción se redujeron a voluntarios sanos para consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (56% ALA, n6: n3 ratio 0,3) y aceite de linaza y mantequilla para untar (Caughey et al. 1996). Sin embargo, este efecto no se observó en otros estudios. Por ejemplo, PBMNC la producción de TNF- α e IL-1 β en respuesta al lipopolisacárido no se vio afectada por consumir voluntarios sanos con una dieta suplementada con aceite de linaza encapsulado (3,5 g de ALA / día, n6: n3 relación de 0,36 de petróleo, n6: n3 de dieta total de 3,04) (Wallace et al. 2003). Además, los marcadores inflamatorios como el TNF- α y amiloide A sérico no se vieron afectados por obesidad abdominal, el sedentarismo, pero los voluntarios sanos que consumen cápsulas de aceite de linaza durante ocho semanas (~ 11 g ALA / día, el 57% de ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Nelson, 2007b). Además, el TNF- α en plasma fue mayor en el grupo de intervención para los hombres que consumen los voluntarios con dislipidemia, una dieta suplementada con aceite de linaza (15 ml por día, el 54,2% de ALA, n6: n3 ratio 0,26), pero no se vio afectado por la suplementación con aceite de linaza, en comparación con el grupo de control (Paschos et al. 2007b).

(iii) la interleucina-6 (IL-6) y el factor estimulante de colonias de macrófagos y

Serum IL-6 (Rallidis et al. 2003) y una colonia de los niveles de factor estimulante de macrófagos (Paschos et al. 2005) se redujeron en los pacientes con dislipidemia, consumo de aceite de linaza (15 ml / día, ALA 8,1 g / día, n6: n3 ratio 1,3) con las comidas. Sin embargo, un nivel ligeramente más alto de los suplementos de ALA no afectó los niveles de IL-6 para consumir con obesidad abdominal, el sedentarismo, pero por lo demás sanos voluntarios de cápsulas de aceite de linaza durante ocho semanas (~ 11 g ALA / día, el 57% de ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Nelson, 2007b). Además, PBMNC la producción de IL-6 en respuesta al lipopolisacárido no se vio afectada por consumir voluntarios sanos con una dieta suplementada con aceite de linaza encapsulado (3,5 g de ALA / día, n6: n3 relación de 0,36 de petróleo, n6: n3 de la dieta total de 3,04) (Wallace et al. 2003) y la producción de PBMNC de IL-6 no se vio afectada por consumir voluntarios sanos un aceite de linaza encapsulado / Palm / mezcla de aceite de girasol (2 g de ALA / día) (Thies et al. 2001).

Otros estudios en humanos que no muestren ningún efecto

Linfocitos T (o un ayudante o citotóxicos), linfocitos B y los niveles de células asesinas naturales no fueron afectados por consumir voluntarios sanos con una dieta suplementada con aceite de linaza encapsulado (3,5 g de ALA / día, n6: n3 relación de 0,36 de petróleo, n6: n3 de la dieta total 3.04) (Wallace et al. 2003). El número total de células asesinas naturales, los leucocitos, linfocitos, los linfocitos T y la actividad de las células asesinas naturales no fueron afectados por consumir voluntarios sanos un aceite de linaza encapsulado / aceite de palma mezcla de aceite de girasol (4 g de aceite / día, 2 g de ALA / día) (Thies et al. 2001c). La proliferación de linfocitos no se vio afectada por voluntarios sanos de dosis única complementar el consumo de aceite de linaza (10 g de aceite, 57% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Rossetti et al. 1997). La quimiotaxis de los neutrófilos y la generación de radicales superóxido (velocidad inicial y la producción total) no fueron afectados por consumir voluntarios sanos con una dieta suplementada con aceite de linaza encapsulado (9 g / día de ALA 4,0 g / día, n6: n3-ratio: 0,37) (Healy et al. 2000). Los parámetros clínicos, estado de la enfermedad y la puntuación de sensibilidad del dolor no mejora para los pacientes con artritis reumatoide que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza en polvo (30 g de polvo de aceite, 32% ALA) (Nordström et al.1995).

Estudios en animals

efecto inmunosupresor

De citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos por los esplenocitos se redujo para los pollitos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (48,9% ALA, n6: n3-ratio = 0,52) (Fritsche et al. 1992). La proliferación de los linfocitos del bazo estimulado por conconavalin A, actividad de las células asesinas y poplíteo peso de los ganglios linfáticos se redujeron las ratas que consumían una dieta estándar suplementated con aceite de linaza (48,8% ALA, n6: n3 ratio 0,33) en comparación con el aceite de girasol (Jeffery et al. , 1996b). De Control y fitohemaglutinina estimulado los niveles de PBMNC disminución de las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 61,8% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Marshall et al. 1985). La endotoxina inducida por la actividad celular asociada TNF se redujo para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, el 45,8% de ALA, n6: n3 ratio 0,43) (Carrick et al. 1994). Entre otros efectos, retraso de la respuesta de hipersensibilidad de tipo contra albuin suero humano se redujo para las crías de ratas que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza y expuestos a un antígeno (7% de petróleo, 33% de ALA, n6: n3 ratio 0,42) (Korotkova 2004b). Tasa de proliferación de los linfocitos del bazo se redujo y la respuesta del injerto contra huésped tendió a disminuir para las ratas que

consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (20% de petróleo, n6: n3 ratio 0,3) (Jeffery et al. 1996). Fagocitosis fue suprimida para ejercer el consumo ratones hembra con una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 53,3% de ALA, n6: n3 ratio 0,35) (Benquet et al. 1994).

Estudios en animals, ningún efecto

Citoquinas plasmáticas (IL-1 β , IL-6 y TNF- α) no se vieron afectados por los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 56% de ALA, n6: n3 ratio 0,27) (Cohen et al. 2005). La actividad de células natural killer, linfocinas activada la actividad de las células NK, T-esplénica respuesta celular a mitógenos concanavalina A y IL-2 no se vio afectada por los ratones que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza durante dos generaciones (N6: N3 ratio 0,3) (Berger et al. 1993). El peso del órgano inmune primaria y secundaria y la respuesta inmunitaria humoral no fueron afectados para pollos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (48,9% ALA, n6: n3-ratio = 0,52) (Fritsche et al. 1992). El peso del bazo y el número de esplenocitos no se vieron afectados por los conejos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (48,36% ALA, n6: n3-ratio 0,29) (Kelley et al. 1988). Proporción de linfocitos CD4 + y CD8 +, células B o macrófagos no se vieron afectados por las ratas que consumían una dieta estándar suplementada con aceite de linaza (48,8% ALA, n6: n3 ratio 0,33) en comparación con otras dietas con mayor n6: n3 ratios (Jeffery et al. , 1996b). Órgano inmunológico (bazo, timo y la bolsa) de peso no fue afectado para pollos que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (37,8% ALA, n6: n3 ratio 0,75) (Fritsche et al. 1991). Basocelular y la endotoxina inducida por la secreción de los macrófagos peritoneales de TNF no se vio afectada por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 45,8% ALA, n6: n3 ratio 0,43) (Carrick et al. 1994). A23187-inducida de células asociadas a la actividad del TNF no se vio afectada por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, el 45,8% de ALA, n6: n3 ratio 0,43) (Carrick et al. 1994). Número de linfocitos T, el número total de células dendríticas y el número de células CD86 + en los tejidos de la glándula mamaria no se vieron afectados por las ratas lactantes que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (7% de petróleo, 33% de ALA, n6: n3 ratio 0,42) (Korotkova et al. 2004b). El óxido nítrico, el TNF- α y la capacidad citolítica no se vieron afectados por los ratones que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (10% de la dieta en peso, el 47% de ALA, n6: n3 ratio 0,36) (Hubbard et al. 1994). Recuento total de leucocitos no se vio afectada por los caballos alimentados con los suplementos dietéticos con aceite de linaza (8% de aceite) y se infunde con la endotoxina (Henry et al. 1991). Número de esplenocitos, eritrocitos y los linfocitos no se vieron afectados por el consumo ejercido ratones hembra con una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 53,3% ALA, n6: n3 ratio 0,35) (Benquet et al. 1994). No se observaron efectos adversos, el recuento de células mononucleares y la concentración media de ADN no se vieron afectados por los caballos que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (8% de aceite) (Henry et al. 1990). Sistema inmune intestinal asociada, el bazo perfil de ácidos grasos y los niveles de IFN- γ no se vieron afectados por las ratas propensas a la diabetes consumen suplementos dietéticos con aceite de linaza (10% de aceite en la dieta, el 41% de ALA, n6: n3 ratio 0,46) (Kleeman et al. 1998).

Los estudios en animales: efectos inmunoestimulantes o la normalización

Macrófagos la producción de TNF- α fue mayor en las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (12,5% de la dieta, el 47% ALA) (Turek et al. 1991). Superóxido respuesta se incrementó para los ratones que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza durante dos generaciones (N6: N3 ratio 0,3) (Berger et al. 1993). Peritoneal exudados de células y la citotoxicidad mediada por células esplenocitos se incrementó para los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite / dieta) (Fritsche et al. 1990). Células esplenocitos actividad y el rendimiento de la citotoxicidad mediada por células de bazo y el peritoneo se aumentaron para los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 49,7% ALA, n6: n3 ratio 0,5) (Fritsche et al. 1989). La depresión asociada a la edad de la célula primaria de la respuesta inmune mediada se invirtió para los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (80 g de aceite / kg, el 43,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Hillyer et al. 2006). La respuesta de anticuerpos y la respuesta mediada por células se incrementó para los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (43,5% ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Hillyer et al. 2002). La proliferación de linfocitos de sangre periférica y la producción de anticuerpos se incrementaron mientras que el peso del bazo y el número de esplenocitos no fueron afectados para los conejos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (48,36% ALA, n6: n3-ratio 0,29) (Kelley et al. 1988). La producción de TNF- α fue similar para los cerdos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (10,5% de aceite) como para los cerdos alimentados con aceite de lacha (Turek et al. 1994). La producción de TNF- α , el estado de activación de macrófagos y el nitrito de producción se incrementó para los cerdos que consumen el aceite de linaza, en comparación con el aceite de maíz (Turek et al. 1994). Proporción de las células asesinas naturales (células CD16 +) fue mayor para las ratas que consumían una dieta estándar suplementada con aceite de linaza (48,8% ALA, n6: n3 ratio 0,33) en comparación con las dietas con mayor n6: n3 ratios (Jeffery et al. 1996b). A23187 inducida por la secreción de los macrófagos de TNF se aumentó en las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, el 45,8% de ALA, n6: n3 ratio 0,43) (Carrick et al. 1994). Conteo de glóbulos blancos es elevado para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (8% de aceite, 45,52% ALA, n6: n3 ratio 0,47) (Moore et al. 1991). Los niveles de anticuerpos séricos en respuesta a la lisozima de clara de huevo de gallina se incrementaron y demoras en la reacción de hipersensibilidad de tipo se aumentó para los cerdos que consumen

suplementos de la dieta con aceite de linaza (35 g de aceite / kg de dieta, n6: n3 relación de la dieta: 2,55) (Bazinet et al. 2004). IgM formando la placa de respuesta de la célula no se suprimió para ejercer ratones hembra que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 53,3% de ALA, n6: n3 ratio 0,35) (Benquet et al. 1994). IL-10 los niveles de ARNm no disminuyó en el inicio de insulinitis para la diabetes propensas ratas que consumen suplementos dietéticos con aceite de linaza (10% de aceite en la dieta, el 41% de ALA, n6: n3 ratio 0,46) (Kleeman et al. 1998).

Enfermedades Autoinmunes

Los efectos beneficiosos del aceite de linaza la dieta se observaron en un modelo animal de lupus eritematoso sistémico. De los ratones con el consumo de lupus eritematoso sistémico, inducido por una dieta suplementada con aceite de linaza (51,7% ALA), los niveles de anticuerpos anti-DNA y anticuerpos anti-cardiolipina, proteinuria y la velocidad de sedimentación se redujeron, recuento de glóbulos blancos se incrementó y el depósito de IgG en renal crónica mesangio se evitó (Reifen et al. 1998). Los efectos beneficiosos del aceite de linaza la dieta se observó también en un modelo de Anmäl del síndrome antifosfolípido. Para los ratones con síndrome antifosfolípido inducida por el consumo de una dieta suplementada con aceite de linaza, los niveles de autoanticuerpos y recuento de células T se han reducido y tiempo parcial de tromboplastina, recuento de plaquetas y la pérdida fetal se normalizaron (Reifen et al. 2000).

Respuesta Inflamatoria

Soluble molécula de adhesión celular vascular-1 (sVCAM-1) los niveles se redujeron significativamente en los pacientes con dislipidemia, consumo de aceite de linaza (15 ml / día, ALA 8,1 g / día, n6: n3 ratio 1,3) con las comidas (Rallidis et al. 2004). sVCAM-1 y E-selectina soluble (sE-selectina) se redujeron los niveles de consumo de voluntarios sanos un aceite de linaza encapsulado / Palm / mezcla de aceite de girasol (2 g ALA / día) (Thies et al. 2001).

Por lo tanto, sobre la base de la literatura científica publicada, Polar Foods, Inc. ha determinado que no hay pruebas concluyentes de los efectos inmunosupresores de aceite de linaza y la dieta que los usos previstos de HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto al sistema inmunológico humano.

4.1.13 Cáncer

Una revisión de Hooper et al. (2006) no indican ningún efecto perjudicial de las fuentes vegetales de ácidos grasos omega-3. La asociación de ALA y los carotenoides, evaluadas por un cuestionario de frecuencia de alimentos, no se correlacionó con el riesgo de cáncer de mama para las mujeres (Nkondjock et al. 2004). El cáncer de mama de riesgo no se asoció con el contenido de ALA de las membranas de los glóbulos rojos (Shannon et al. 2007). Según la revisión de Donaldson (2004), el consumo de linaza disminuye el riesgo de cáncer.

Estudios en animales indican un posible efecto beneficioso de la dieta suplementos de aceite de linaza en el crecimiento y / o metástasis de algunos tipos de tumores (Rao et al. 2000, Thompson et al. 1996, Cameron et al. 1989, Jelinska et al. 2003, Fritsche, et al. 1990, Cognault et al. 2000, Wang et al. 2005, Chen et al. 2006, Dwivedi et al. 2005, Thuy et al. 2001). Otros estudios en animales no indican un efecto sobre el crecimiento tumoral o metástasis o metástasis mayor (Jelinska et al. 2003, Petrik et al. 2000, Coulombe et al. 1997, Yam et al. 1990). El crecimiento del tumor puede ser dependiente del estado oxidante (Cognault et al. 2000).

Los tumores de mama

Los altos niveles de consumo de aceite de linaza, resultando en una dieta completa n6: n3 proporción cercana a 1, se desaceleró el crecimiento de tumores mamarios en ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (0,2 ml de aceite / ratón, el 59,4% de ALA, n6: n3 ratio 0,23) (Rao et al. 2000). Establecido el volumen del tumor de mama se redujo para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (Thompson et al. 1996). DMBA inducida por la incidencia de cáncer de mama se redujo en ratones que consumen aceite de linaza como la única fuente de la dieta grasa libitum (anuncio, el 47% de ALA, n6: n3-ratio 0,45) (Cameron et al. 1989). DMBA de peso inducida por tumor de mama se redujo, sin embargo, se incrementó la incidencia de tumores en ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite / la dieta, el 54,42% ALA, n6: n3-ratio 0,30; dieta: 33,67% ALA, n6: n3 relación 0,57) (Jelinska et al. 2003). El tamaño del tumor de mama y el peso se redujo y el tiempo de supervivencia después de la extirpación del tumor primario se incrementó mientras que la incidencia de tumores no se vio afectada por los ratones inyectados con células tumorales y que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 55,9% ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Fritsche et al. 1990). El crecimiento del tumor de mama fue inhibida con prooxidante (vitaminas C y K 3) el sistema mientras que el crecimiento del tumor fue promovido con suplementos de vitamina E antioxidante para consumir ratas hembras con una dieta suplementada con aceite de linaza (15% de petróleo, 58,8% ALA, n6: n3 ratio 0,26) (Cognault et al. 2000). La hiperactividad y la sobreexpresión de la sintetasa de ácidos grasos es un marcador para algunos tipos de cánceres de mama humano (Menéndez et al. 2004). Actividad de la sintetasa de ácidos grasos en SK-Br3 células humanas de cáncer de mama disminuyó en un ALA purificado (Menéndez et al. 2004). Metástasis en los ganglios linfáticos, el área del tumor y la proliferación de células tumorales se han reducido y los niveles de malondialdehído tumor y apoptosis de las células tumorales se hayan aumentado en los ratones hembras con tumores de receptor de estrógeno inyectado (-) células humanas de cáncer de mama y el consumo de una dieta suplementada con aceite

de linaza (3,65% de aceite) (Wang et al. 2005). La incidencia de metástasis pulmonares se redujo para los ratones con menor consumo de suplementos de los tumores primarios de mama la dieta de aceite de linaza (36,53 g de aceite / kg, el 57% ALA) (Chen et al. 2006).

Los tumores de colon

La incidencia de tumores de colon, la multiplicidad tumoral y el tamaño del tumor se redujo para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (15% de petróleo, 53% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Dwivedi et al.2005). Colón incidencia de focos de criptas aberrantes se redujo para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (7 y el 14% de aceite de linaza, el 57% ALA) (Williams et al. 2007). Min APC / + ratones son un modelo animal de tumorigenesis intestinal (Petrik et al. 2000). De colon y el intestino pequeño el tamaño del tumor y el número no se vieron afectados por min APC / + ratones consumo de suplementos dietéticos con ALA purificado (Petrik et al. 2000).

Los tumores hepáticos

Ratones macho C3H/He son un modelo animal de tumores de hígado espontáneo. Los suplementos dietéticos con aceite de linaza (20% de petróleo, 63,3% de ALA, n6: n3 ratio 0,25) reducir la multiplicidad tumor en el hígado en ratones macho C3H/He (Thuy et al. 2001). H59 es una variante del carcinoma de pulmón de Lewis, que preferentemente metástasis en el hígado (Coulombe et al. 1997). Tasa de crecimiento del tumor primario dorsal 1997 se verán afectados pero la incidencia de metástasis hepática se incrementó para los ratones inyectados con H59 y el consumo de una dieta suplementada con aceite de linaza (8% de aceite) (Coulombe et al.).

Cáncer de próstata

La dieta el consumo de aceite de linaza y el riesgo de cáncer de próstata no ha sido estudiado, y las pruebas de / en contra de esta relación se basa principalmente en estudios de los tejidos o la dieta los niveles de ALA.

Una revisión sistemática de MacLean et al. (2006) concluye que la ingesta alimentaria de ALA no se asocia con mayor riesgo de cáncer de próstata. Sin embargo, revisado por Brouwer et al. (2004) y Astorg et al. (2004), la ingesta de ALA puede estar asociada con un mayor riesgo de cáncer de próstata. Las fuentes dietéticas de ALA puede incluir carne roja (Gann et al. 1994) y estos alimentos se han vinculado a un mayor riesgo de cáncer de próstata en algunos estudios (Cross et al. 2007). A sugerencia de un riesgo elevado de cáncer de próstata con el consumo de carne roja y carne procesada se observó en un estudio de cohorte de hombres EE.UU. y la relación puede ser más fuerte para el consumo de carne y cáncer de próstata avanzado (Cross et al. 2007). Según la revisión de González et al. (2006), la ingesta de frutas y hortalizas no se relaciona significativamente con el riesgo de cáncer de próstata.

Una reducción del riesgo de cáncer de próstata se asoció con la ingesta alimentaria de ALA para ciertos grupos étnicos, especialmente los latinos (Park et al. 2007). Una reducción del riesgo de cáncer de próstata se asoció con la ingesta alimentaria de ALA, según la evaluación de los cuestionarios de los alimentos en un caso de gran estudio controlado (Bidoli et al. 2005). La ingesta de ALA, según la evaluación de los cuestionarios de los alimentos no se asoció con el riesgo de cáncer de próstata en un estudio prospectivo de gran tamaño (Koralek et al. 2006). La ingesta alimentaria y los niveles séricos de ALA no se asociaron con el riesgo de cáncer de próstata en un estudio caso-control de los fumadores (Männistö et al. 2003). La ingesta de ALA, según la evaluación de los cuestionarios de los alimentos no se asoció con un riesgo total de u órgano-confinados cáncer de próstata en un estudio de cohorte grande, sin embargo, el consumo de ALA se asoció con mayor riesgo de cáncer de próstata avanzado (Leitzmann et al. 2004). Los niveles de tejido de la próstata de ALA no se correlacionaron con carcinoma de próstata localmente avanzado para los hombres (Freeman et al. 2004). De próstata nivel ALA fue menor y no se asocia con niveles séricos de antígeno prostático específico para los hombres con cáncer de próstata (Freeman et al. 2000). Los niveles séricos de ALA no se asociaron con riesgo de cáncer de próstata avanzado o muertes por cáncer de próstata, sin embargo, los niveles de ALA se asocia positivamente con el riesgo de cáncer de próstata (Harvei et al.1997). Niveles séricos más altos de ALA se asociaron con menores niveles de suero de próstata antígeno específico para los hombres de Jamaica (Ritch et al. 2007). Los niveles séricos de ALA no fueron diferentes entre los pacientes con o sin cáncer de próstata según lo determinado por la biopsia con aguja (Ritch et al. 2007). Las grasas no saturadas no se asociaron con el riesgo de cáncer de próstata (Kolonel et al. 1988).

Los niveles plasmáticos de ALA se correlacionaron con un mayor riesgo de cáncer de próstata en un estudio prospectivo sin embargo, el estado de los autores de estos resultados son provisionales y preliminares (Gann et al. 1994). Para los hombres diagnosticados con cáncer de próstata, los niveles de la membrana eritrocitaria ALA no fueron diferentes entre casos y controles, mientras que el cuartil más alto de los niveles de ALA y LA se asocia con mayor riesgo de cáncer de próstata (Newcomer et al. 2001). La ingesta de ALA, según la evaluación de los cuestionarios de frecuencia de consumo se asoció con el riesgo de cáncer de próstata avanzado en un modelo de múltiples variate (Giavannucci et al. 1993). Purificado ALA estimulado el crecimiento para algunos pero no todas las líneas de próstata El cáncer de células in vitro (Pandalai et al. 1996). Los niveles séricos de antígeno específico de próstata se correlacionó positivamente con los niveles de tejido de la próstata ALA, pero no se correlaciona con los niveles de leucocitos ALA para los hombres con hiperplasia benigna de próstata (Christensen et al. 2006). Los autores comentan que el ALA parece ser almacenada en el tejido prostático en el estado de enfermedad.

El ácido araquidónico estimula en el crecimiento in vitro de células de cáncer de próstata (Ghosh et al. 1997).

Se cree que el aumento de los niveles de ALA se asocian con una disminución de los niveles de ácido araquidónico (cuadro 12) a través de la inhibición competitiva de los precursores del ácido linoleico. Es posible que los niveles de ALA se elevaría a reducir la producción de ácido araquidónico (FAAS et al. 2003).

Otros efectos

La síntesis de PGE se redujo en ratones inyectados con células tumorales que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (aceite de linaza 10%, el 55,9% de ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Fritsche et al. 1990).

EL4-el crecimiento tumoral fue inhibido el linfoma, en comparación con soja o aceite de pescado, mientras que la incidencia de tumores no fue afectado por cualquier fuente de alimentación de aceite para los ratones machos con el consumo de los tumores trasplantados con una dieta basal suplementada con aceite de linaza (4% de petróleo, ALA 2,15% en la dieta, n6: n3 relación de 0,79 en la dieta) (Yam et al. 1990).

Una dieta de la interacción entre el cáncer de glucosa en la sangre y los niveles de insulina se observó en ratones trasplantados con linfomas y timomas (Yam et al.1990). Si la dieta basal fue suplementada con aceite de linaza (4% de petróleo, ALA 2,15% en la dieta, n6: n3 relación de 0,79 en la dieta), los ratones macho EL4 linfoma había reducido los niveles de glucosa en sangre en comparación con una dieta suplementada con soja o aceite de pescado. En el mismo estudio, el aceite de lino complementado ratones con timomas habían aumentado los niveles de insulina en sangre en comparación con una dieta suplementada con soja o aceite de pescado (Yam et al.1990).

En conclusión, basada en la literatura científica publicada, Polar Foods, Inc. ha determinado que los usos previstos de aceite de linaza HiOmega es seguro con respecto al cáncer.

4.1.14 Peso Corporal

Suplementos de aceite de linaza puede disminuir el tejido adiposo o grasa de la canal (Sherrington et al. 1996, Vijaimohan et al. 2006, Jeffery al.1996b y, Takeuchi et al.1995), puede normalizar la ganancia de peso (Veltri et al. 2006), puede aumentar aumento de peso (Nguyen et al. 2004, Chartrand et al. 2003) o, en su mayoría de los estudios indican, no tienen efecto sobre el peso corporal o índice de masa corporal (Hussein et al. 2005, Li et al. 1999, Wilkinson et al. 2000, Wilkinson et al. 2005, Schwab et al. 2006, Rupp et al. 1996, Landes, et al. 1975, MacDonald-Wicks et al. 2002, Mahoney et al.1983, Marshall et al.1982, Rice et al. 2002, Shotton et al. 2004, Moore et al. 1991, Benquet et al. 1994, Takeuchi et al. 2001, Codde et al. 1984, Codde et al. 1984b, Landes, et al. 1975, Hillyer et al. 2006, Kelley, et al. 1988, Magrum et al.1983, Sankaran, et al. 2007).

La media de peso corporal, porcentaje de grasa corporal e índice de masa corporal no se vieron afectados por consumir masculina voluntarios una dieta suplementada con aceite de linaza (18 g ALA / día, el 56% ALA) (Hussein et al. 2005). Suplementos de la alimentación de aceite de linaza (15,4 g / día de ALA, n6: n3 ratio 1,0) y aceite de linaza margarinas basadas en sustitución de otros aceites de la dieta no afectó el índice de masa corporal, cintura-cadera para los hombres vegetarianos (Li et al. 1999). El peso corporal no se vio afectada por hombres que consumen materias normolipidémicos una dieta suplementada con aceite de linaza (30 ml de aceite por día, 20 g de ALA / día n6: n3 relación de la dieta ≤ 1) (Wilkinson et al. 2000). El peso corporal, índice de masa corporal y porcentaje de grasa corporal no se vieron afectados por voluntarios normales y saludables expresar un fenotipo de las lipoproteínas aterogénicas consumir suplementos alimenticios de aceite de linaza (30 g / día, 15 g / día de ALA, n6: n3 ratio <1) incorporada en los alimentos cocidos como salsas para pasta, aderezos para ensaladas y batidos de leche (Wilkinson et al. 2005). El peso corporal no se vio afectado por consumir aceite de linaza voluntarios sanos (30 ml / día, 15,9 ml de ALA, n6: n3 ratio 0,25) añadido a los alimentos como la avena, yogur y salsas para ensalada (Schwab et al. 2006). Características de crecimiento general como el peso corporal, la longitud de la tibia, el peso del corazón y la razón de peso del corazón-a-peso corporal no se vieron afectados por las ratas que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (62% ALA, 1,2,5,5% en peso de aceite de linaza / peso de la dieta, n6: n3 ratio 0,24) (Rupp et al. 1996). El consumo de alimento, peso corporal, peso de órganos y tejidos no se vieron afectados por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite, 52,59% ALA, n6: n3 ratio 0,31) (Landes, et al. 1975). Peso medio y el consumo de alimentos para las ratas expuestas al tetracloruro de carbono y consumo de la dieta suplementada con aceite de linaza (20% de aceite, el 50,7% de ALA, n6: n3-ratio 0,29) (MacDonald-Wicks et al. 2002). La ganancia de peso no fue afectada por las ratas que consumen la dieta suplementada con aceite de linaza (3% de aceite, 53% de ALA, n6: n3 ratio 0,26) (Mahoney et al.1983). El peso corporal no se vio afectada por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 61,8% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Marshall et al.1982). El consumo de energía no se vio afectada por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (5% o 20% de aceite / la dieta, el 59,4% de ALA, n6: n3 ratio 0,25) (Rice et al. 2002). El cuerpo y el peso del hígado no se vieron afectados por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (11% de aceite) (Shotton et al. 2004). El peso corporal y de la permeabilidad vascular espláncico no se vio afectada por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (8% de aceite, 45,52% ALA, n6: n3 ratio 0,47) (Moore et al. 1991). El peso corporal no se vio afectada por el consumo ejercido ratones hembra con una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 53,3% de ALA, n6: n3 ratio 0,35) (Benquet et al. 1994). La ganancia de peso, la ingesta de alimentos, el peso del hígado no se vieron afectados por consumir ratas macho con una dieta basal de aceite de linaza (20% de aceite, el 55,5% de ALA, 0,28) que sustituye el aceite de maíz (Takeuchi et al. 2001). El aumento de peso no fue afectada por un riñón, un clip de ratas que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (40% de las calorías, el

50,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,36) en comparación con la dieta estándar (Codde et al. 1984). El aumento de peso no fue afectada por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de la energía, el 44% de ALA, n6: n3 ratio 0,5) en comparación con el aceite de coco hidrogenado mezcla de aceite de cártamo (Codde et al. 1984b). El consumo de alimento, peso corporal, peso de órganos y tejidos no se vieron afectados por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite, 52,59% ALA, n6: n3 ratio 0,31) (Landes, et al. 1975). El consumo de alimento y el peso corporal no se vieron afectados por los ratones que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (80g/kg, el 43,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Hillyer et al. 2006). El peso corporal y peso del bazo no se vieron afectados por los conejos que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (48,36% ALA, n6: n3-ratio 0,29) (Kelley et al. 1988). El peso corporal no se vio afectada por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 61,8% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Magrum et al.1983). El peso corporal no se vio afectada por las ratas con enfermedad renal establecido consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (aceite 7%) (Sankaran et al. 2007).

El aumento de la proporción de ALA en la dieta limita el crecimiento intra-abdominal de los depósitos adiposos en las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (cantidad de aceite varía, n6: n3 ratio 0,3) (Sherrington et al.1996). Aceite de linaza, redujo el peso corporal y peso del hígado y normalizada la morfología de los tejidos del hígado de ratas machos consumiendo una dieta alta en grasa y aceite de linaza administrada (1 g de aceite / kg de peso corporal, el 55% de ALA, n6: n3 ratio 0,31) por vía oral (Vijaimohan et al. 2006). Dissectable grasa, el depósito adiposo y poplítea peso de los ganglios linfáticos se redujeron mientras que el peso del hígado no fue afectado por las ratas que consumían una dieta estándar suplementada con aceite de linaza (48,8% ALA, n6: n3 ratio 0,33) en comparación con el aceite de girasol completarse las dietas o las dietas con mayor n6: n3 ratios (Jeffery et al. 1996b). El peso corporal, peso del hígado, el peso del músculo sóleo, la proteína de la canal, intra-abdominal, el peso del tejido adiposo no se vieron afectados mientras que en canal de grasa y el aumento de la energía del cuerpo se redujo para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (200 g de aceite / kg, el 54% de ALA , n6: n3 ratio 0,29) (Takeuchi et al.1995).

El aumento de peso se redujo para las ratas que consumían una dieta suplementada con grasa animal comestible, rica en grasas saturadas y aceite de linaza, en comparación con dietas suplementadas con aceite de oliva o de cártamo y aceite de linaza (Pan et al. 1993). Cetosis, medida por los niveles plasmáticos de β -hidroxibutirato se aumentó en las ratas que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza como parte de una dieta cetogénica (55% ALA) (Likhodii et al. 2000).

El aumento de peso fue mayor para los cerdos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (5% de petróleo, 56,9% de ALA, n6: n3 ratio 0,27) (Nguyen et al. 2004). Contenido de grasa corporal se aumentó para los cerdos que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (5% de aceite / peso de la dieta, el 50,4% de ALA, n6: n3 ratio) (Chartrand et al. 2003). La ganancia de peso y aumento de la grasa corporal normalizado para la lipoproteína lipasa deficiente magra gatos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (30 g de aceite, el 56,5% de ALA, n6: n3 relación de la dieta de 1,6) (Veltri et al. 2006).

En conclusión, Polar Foods, Inc. ha determinado que los usos previstos de HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto al crecimiento y el peso corporal.

4.1.15 Salud ósea

Según la revisión de Watkins et al. (2001), n-3 ácidos grasos que se oponen a las acciones de los eicosanoides derivados del ácido araquidónico puede tener efectos beneficiosos sobre la salud ósea en enfermedades como la osteoporosis, la artritis reumatoide y la artrosis. Un efecto protector sobre el metabolismo óseo se observó para los voluntarios que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza y aceite de nuez (20 g / día de aceite de linaza) (Griel et al. 2007). Detalles de los estudios de seguimiento específico.

La ingesta de una alta LA: relación de ALA, según la evaluación de los cuestionarios de alimentos se asoció con una reducción de la densidad mineral ósea de la cadera para los voluntarios mayores masculino y femenino (Weiss et al. 2005).

Carga máxima de las vértebras (LV3), el punto medio del fémur y del cuello del fémur, el contenido mineral óseo y densidad ósea mineral vértebras lumbares y fémur no se vieron afectados por los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 56% de ALA, n6: n3 relación 0,27) (Cohen et al. 2005). Los autores afirman que "la alimentación de un considerable nivel de ALA que se puede alcanzar de la dieta de un 10% de aceite de linaza durante un período de rápido crecimiento óseo y la remodelación ósea es segura con respecto a los índices de resistencia ósea y la masa ósea." (Cohen et al. 2005). Fémur de peso, anchura y longitud, la carga de rendimiento, rigidez y dureza no se vieron afectadas mientras que la carga pico de fémur, el contenido mineral óseo y densidad mineral ósea se incrementaron para la IL-10 ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 56% ALA) (Cohen et al. 2005b). Suplementos de aceite de linaza no afectaron la solidez hueso de la tibia o el contenido de minerales en pollos maduros (Baird et al. 2008). Contenido mineral ósea del fémur y la densidad se incrementaron para las ratas de la enfermedad renal sin consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (aceite 7%) (Weiler et al. 2007). Contenido mineral del hueso, el peso y la longitud del fémur, los niveles de fosfato plasmático, la hormona paratiroidea y los niveles de osteocalcina y urinaria de calcio y los niveles de fosfato de calcio no se vieron afectados mientras que el plasma y los niveles de PGE 2 se redujeron para los hombres poliquística renal ratas enfermas que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (5 % de petróleo, 52,3% de ALA, n6: n3

ratio 0,30) (Weiler et al. 2002). Séricos de IGF-1 mientras que se redujo el peso corporal, la longitud del fémur, el contenido mineral óseo, densidad mineral ósea, la zona del hueso y el grosor de los huesos no fueron afectadas por las crías de ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza durante el embarazo (7% de petróleo, 33% ALA, n6: n3 ratio 0,42) (Korotkova et al. 2004). Características de crecimiento general como el peso corporal, la longitud de la tibia, el peso del corazón y la razón de peso del corazón-a-peso corporal no se vieron afectados por las ratas que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (1, 2,5, 5% en peso de aceite de linaza / peso de la dieta, el 62 % ALA, n6: n3 ratio 0,24) (Rupp et al. 1996). El aumento de omega-3 los resultados de la ingesta de ácidos grasos omega-3 en el aumento de la cortical ósea del fémur y la médula ósea de ratas que consumen la dieta suplementada con aceite de linaza (0,48% de petróleo, el 3,12% omega-3) (Li et al. 2003). No se observaron efectos adversos en la salud de los huesos fueron encontrados para las cerdas jóvenes alimentados con una dieta comercial suplementada con aceite de linaza (2,36% ALA en la dieta, n6: n3 relación de la dieta de 1,16) (Farmer et al. 2007).

En conclusión, Polar Foods, Inc. ha determinado que HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto a la salud ósea.

4.1.16 Riñones

La enfermedad renal

Patología asociada a daño renal en un modelo animal de la enfermedad renal se puede reducir con la dieta suplementos de aceite de linaza (Sankaran et al. 2007) y estos efectos pueden ser modulados por género (Ogborn et al. 2006). La creatinina sérica y los niveles de urea no fueron afectados mientras que la proliferación de células renales, daño oxidativo y la infiltración de macrófagos se redujo para las ratas con enfermedad renal establecido consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (aceite 7%) (Sankaran et al. 2007). Histología renal y la función se ha mejorado y el crecimiento del quiste, las células PCNA positivas (una indicación de la proliferación celular), Ox-LDL, la proteinuria, aclaramiento de creatinina, la hipertrofia glomerular y la fibrosis intersticial se redujeron para los hijos de la enfermedad renal poliquística Han: SPRD-CY ratas que consumen con una dieta suplementada con aceite de linaza (aceite 7%) (Sankaran et al. 2006). Los cambios quísticos, proliferación epitelial, fibrosis intestinal, la infiltración de macrófagos y de detección de LDL-ox se han reducido para la enfermedad renal poliquística Han: SPRD-CY ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (5% de petróleo, 52,3% ALA, n6: n3 ratio 0,30) (Ogborn et al. 2002). Creatinina y proteinuria / creatinina no se vieron afectados Considerando que el cambio quística y la infiltración de macrófagos fueron reducidos por los hijos varones de la enfermedad renal poliquística Han: SPRD-CY ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (7% de aceite, ALA 52,3%, n6: n3 ratio 0,30) (Ogborn et al. 2006). En el mismo estudio, las crías hembras de la enfermedad renal poliquística Han: SPRD-CY ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (7% de aceite, ALA 52,3%, n6: n3 ratio 0,30) redujo la proteinuria / creatinina, el área del quiste, la fibrosis, Ox-LDL, los macrófagos y proliferación epitelial (Ogborn et al. 2006).

Otros efectos

La esclerosis renal se redujo para las ratas macho con el consumo de dos riñones de una dieta suplementada con aceite de linaza (Gröne et al. 1989).

De grado 2 glomerulos expansión mesangial, glomeruloesclerosis y proteinuria urinaria se mantuvo estable para el consumo ablación renal de las ratas con una dieta suplementada con aceite de linaza (15% de aceite) (Ingram et al. 1995).

Los suplementos dietéticos de aceite de linaza (9,2 g por ración ALA, n6: n3 ratio 0,48) emulsionada en la leche baja en grasa no afectó a una pantalla hematológica completa, electrolitos plasmáticos o renal y pruebas de función hepática para normotensos, los voluntarios con hipercolesterolemia leve (Kestin et al. 1990).

Excreción urinaria de sodio se redujo mientras que urinaria de potasio, creatinina, ácido vanillmandelic, la noradrenalina y la excreción de adrenalina no se vieron afectados por voluntarios varones con hipertensión leve que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (60 ml / día, el 64% ALA) (Singer et al. 1990b).

En conclusión, Polar Foods, Inc. ha determinado que los usos previstos de HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto a la salud y la función renal.

4.1.17 Hígado

Los suplementos dietéticos de aceite de linaza (9,2 g por ración ALA, n6: n3 ratio 0,48) emulsionada en la leche baja en grasa no afectó a las pruebas de función hepática para normotensos, los voluntarios con hipercolesterolemia leve (Kestin et al. 1990).

Adversos tejido hepático cambios morfológicos como celularidad pobres, las indicaciones de hígado graso y el portal de inflamabilidad con hepatocitos grandes, se produjo en ratas macho consume una dieta alta en grasas. Estos cambios se normalizaron para las ratas que consumen la dieta alta en grasas y aceite de linaza administrada (1 g de aceite / kg de peso corporal, el 55% de ALA, n6: n3 ratio 0,31) por vía oral (Vijaimohan et al. 2006).

Hígado mitocondrial y peroxisomal oxidación de los ácidos grasos, la actividad de las enzimas del hígado graso la oxidación de ácidos y fosfolípidos del hígado se incrementaron mientras que la actividad de la sintetasa de ácidos grasos, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y piruvato quinasa disminuyeron para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (56,4% ALA, n6: n3 ratio 0,27) (Kabir et al. 1996). El peso del

hígado no fue afectado y hepática de ácidos grasos actividades de las enzimas oxidantes (AST, CPT, β OX P) se incrementaron mientras que la síntesis de ácidos grasos actividades de las enzimas hepáticas (G6PDH y CAC) y las actividades lipogénica enzima hepática (PAP, DGAT, PCDGT) se redujeron en ratas macho el consumo de una dieta basal con aceite de linaza (20% de aceite, el 55,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) que sustituye el aceite de maíz (Takeuchi et al. 2001). Para ratas aerosol consumir leche en polvo suplementada con aceite de linaza (20,3% ALA, n6: n3 ratio 0,33) los niveles de lípidos en el hígado y el peróxido de actividad de la catalasa se incrementaron en comparación con los suplementos de aceite de nuez del suelo, pero disminuido con respecto a los suplementos de aceite de pescado (Ramaprasad et al. 2005). Similares a los suplementos de aceite de pescado, los niveles de peróxido de plaquetas de lípidos y la actividad glutathion transferasa, se aumentaron para las ratas que consumen leche en polvo spray suplementada con aceite de linaza (20,3% ALA, n6: n3 ratio 0,33) en comparación con el suelo de suplementos de aceite de frutos secos (Ramaprasad et al. 2005). Con suplementos de aceite de linaza (20,3% ALA, n6: n3 ratio 0,33), hígado de rata glutathion peroxidasa actividad se redujo en comparación con los suplementos de aceite de nuez de tierra, pero aumentó en comparación con los suplementos de aceite de pescado (Ramaprasad et al. 2005). Hígado triglicéridos y acil-CoA microsomales: actividad aciltransferasa diacilglicerol se incrementaron mientras que la actividad acil-CoA oxidasa y fosfatidato hidrólisis en microsomas y citosol no se vieron afectados por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de aceite (99% de aceite de linaza, 1% de girasol petróleo)) (Rustan et al. 1992). Microsomales del hígado la HMG-CoA reductasa, la actividad se redujo y el flujo de la bilis se incrementó debido a la mayor secreción de colesterol, fosfolípidos, los ácidos biliares y el ácido urónico aerosol para las ratas que consumen leche en polvo suplementada con aceite de linaza (20,3% ALA, n6: n3 ratio 0,33) (Ramaprasad et al. 2006). Las actividades de las enzimas hepáticas no se vieron afectados por la fuerza ratas alimentadas con una dieta deficiente de zinc suplementada con aceite de linaza (80% de petróleo, 56,9% ALA, n6: n3 ratio 0,27) (Eder et al. 1994). Hígado 5-descarboxilación hydroxytryptophan, oxidasa MAOIs, catecol-O-metiltransferasa y 5-metabolismo hydroxytryptophan no se vieron afectados por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (aceite 7%) (siglo et al. 1968). Hígado Δ 6-desaturasa y Δ 5 actividades desaturasa se incrementaron mientras que Δ 9 actividad desaturasa tendió a disminuir para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de aceite (el aceite de linaza 99%), el 61,5% de ALA, N3: N6 relación 0,189) (Christiansen et al. 1991). Hígado colesterol, triglicéridos, colesterol y microsomales Δ 6 microsomales nivel de actividad desaturasa no se vieron afectados por las ratas que consumen aceite de linaza (10% de petróleo, 58,4% ALA, n6: n3 ratio 0,28) como la fuente de grasa en la dieta (Lee et al. 1988). En este mismo estudio, los niveles de fosfolípidos del hígado se incrementaron con la suplementación con aceite de linaza, en comparación con los suplementos de aceite de cártamo, pero sin cambios en comparación con los suplementos de aceite de palma. Además, con los suplementos de aceite de linaza, microsomal de la actividad de la fosfolipasa A2 se incrementó en comparación con la suplementación con cualquiera de cártamo o de aceites de palma (Lee et al. 1988). Fosfatidilserina y la masa hepática de colesterol se redujeron para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (56,71% ALA, n6: n3-ratio: 0,39) (Barceló-Coblijn et al. 2005). Hígado de lípidos totales y los niveles de triglicéridos como medidas de hígado grasa no se vieron afectados por la fuerza ratas alimentadas con una dieta deficiente de zinc suplementada con aceite de linaza (56,8% ALA, n6: n3 ratio 0,26) (Eder et al. 1994). En conclusión, Polar Foods, Inc. ha determinado que los usos previstos de HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto a la salud del hígado y la función.

4.1.18 Reproducción

Las variables de resultado del embarazo no se vieron afectados por las mujeres embarazadas que consumen suplementos dietéticos con margarina enriquecida ALA (2,8 g ALA / día) (De Groot et al. 2004b). Duración de la gestación no se vio afectada por las mujeres embarazadas que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (4 g de aceite, 2,2 g / día de ALA) (Knudsen et al. 2006). ALA no se detecta en los fosfolípidos del cordón umbilical, pero está presente en los fosfolípidos del plasma materno (Rump et al. 2001). Infantil fosfolípidos los niveles plasmáticos de ALA se correlacionaron con los niveles de fosfolípidos del plasma materno ALA (Elias et al. 2001). El DHA se forman a partir de la etiqueta de éster etílico ALA purificada para los bebés humanos (Salem et al. 1996). Situación derivada de la maternidad DHA y el rendimiento cognitivo no fueron afectadas por las mujeres embarazadas que consumen suplementos dietéticos de ALA, en forma de margarina (2,82 g ALA / día, n6: n3 ratio 3,2) (De Groot et al. 2004).

Estructuras de la glándula mamaria (extremo brotes, yemas alveolar y lobulillos), el peso relativo de ovario y de estradiol sérico no fueron afectadas por los hijos y mujeres ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (1,82% de aceite) (Tou et al. 1999). De la glándula mamaria de crecimiento y desarrollo no se vio afectada por los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de aceite, 47% de ALA, n6: n3 ratio 0,51) (Welsch et al. 1989). El desarrollo mamario no se vio afectada por las cerdas jóvenes alimentados con una dieta comercial suplementada con aceite de linaza (2,36% ALA en la dieta, n6: n3 relación de la dieta de 1,16) (Farmer et al. 2007). Niveles de grasas saturadas de la leche materna fueron mayores, el peso corporal de las crías y la duración y los niveles de leptina se redujeron y la glucosa en suero, proteínas, colesterol, triglicéridos no fueron afectados por ratas lactantes que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza durante el embarazo (7% de petróleo, 33% ALA, n6: n3 ratio 0,42) (Korotkova et al. 2002). El crecimiento y la reproducción no se vean afectados por las ratas que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (10% en peso de aceite / peso de la dieta, el 58,6% de ALA, n6: n3 ratio 0,3) (Brown et al.

1984). Tamaño de la camada y el peso corporal de las crías al destete no se vieron afectados y la progresión de la enfermedad renal se redujo para los hijos de la enfermedad renal poliquística Han: SPRD-CY ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (aceite 7%) (Sankaran et al. 2006).

El peso corporal, la longitud del fémur, el contenido mineral óseo, densidad mineral ósea, la zona del hueso y el grosor de los huesos no fueron afectadas por las crías de ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza durante el embarazo (7% de petróleo, 33% de ALA, n6: n3 ratio 0,42) (Korotkova et al. 2004). Los niveles séricos de proteínas, glucosa, leptina, triglicéridos, colesterol, insulina y la presión arterial sistólica no se vieron afectados por las crías de ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza durante el embarazo (7% de petróleo, 33% de ALA, n6: n3 ratio 0,42) (Korotkova et al. 2005). Peso fetal, contenido de proteínas y de ADN no se vieron afectadas mientras que la proteína: relación entre el ADN de los cerdos se redujo el consumo de suplementos dietéticos con aceite de linaza (5% de aceite / peso de la dieta, el 50,4% de ALA, n6: n3 ratio) (Chartrand et al. 2003).

De los órganos reproductores (ovarios y útero) de peso y la apariencia no se vieron afectados por consumir ratones hembra con una dieta suplementada con aceite de linaza (3,65% de aceite) (Wang et al. 2005). Total del plasma testicular, libre y esterificado de colesterol y fosfolípidos, colesterol relación a los fosfolípidos y capacidad de unión de la membrana plasmática testicular para la etiqueta de gonadotropina coriónica humana se redujeron mientras que la síntesis de cAMP se aumentó en las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza y sebo de vacuno adicionales (16 % de aceite, 4% de sebo, el 39,9% de ALA, n6: n3 ratio 0,41) (Sebokova et al. 1990).

En conclusión, Polar Foods Inc. ha determinado que HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto a la función reproductiva.

4.1.19 Ojos

Para los primates, ratas y conejillos de indias, ALA resultado de la mala alimentación en el cerebro y reduce los niveles de DHA en la retina y el deterioro de la función visual (Abedin et al. 1999). Segmento de los niveles de DHA Rod exterior disminuyeron y aumentó los niveles de la DPA para las ratas que consumían una dieta con deficiencia de ALA (Organisciak et al. 1986). La dieta con aceite de linaza (53% ALA, n6: n3 ratio 0,32) de la suplementación, los niveles de DHA regresó a los mismos niveles que los controles de n-3 ratas deficientes (Organisciak et al. 1996). Del mismo modo, el aceite de linaza gavaged (1 ml de aceite por semana, el 53% ALA) revirtió una caída en la barra de los niveles de los segmentos externos de DHA para n-3 ratas deficientes (Bicknell et al. 2002). Epitelio pigmentario de la retina y la vara de los niveles de los segmentos externos de DHA se incrementaron para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (52,2% ALA, n6: n3 ratio 0,31) (Wang et al. 1992). Segmento de los niveles de DHA Rod exterior se incrementaron para las ratas criadas en la luz brillante y que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 53% de ALA, n6: n3 ratio 0,38) (Wiegand et al. 1995). Eran los más altos niveles de DHA y la tasa de rotación de DHA fue el más rápido para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite de peso / peso dieta, el 53% de ALA, n6: n3 ratio 0,38) (Stinson et al. 1991). Una disminución dependiente de la edad en la vara de los niveles de los segmentos externos de DHA fue impedido por la suplementación con aceite de linaza (1 ml de aceite por semana) para ratas (Organisciak et al. 1986).

Capa nuclear externa era más delgado de las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% en peso de aceite / peso de la dieta) (Koutz et al. 1995). La capa exterior de la zona nuclear y la longitud de varilla segmento externo no se vio afectada por la dieta que consumen las ratas hembra suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 53% de ALA, n6: n3 ratio 0,38) (Wiegand et al. 1991).

Un mayor número de células fotorreceptoras se perdieron como consecuencia de la aguda tensión con luz brillante para las ratas criadas en la luz brillante o ambientes de luz tenue y el consumo de una dieta suplementada con aceite de linaza (10 wt% de aceite / peso de la dieta) (Koutz et al. 1995). Daño de la luz de retina se redujo para las ratas que consumían una dieta deficiente en ALA (Organisciak et al. 1996).

Se mejoraron las respuestas Electrorretinograma (superior a-las respuestas de las olas, más rápido las respuestas de onda b) para los perritos bien consumir suplementos dietéticos con aceite de linaza o la leche materna de madres cuyas dietas fueron suplementadas con aceite de linaza (68,2% ALA) (Heinemann et al. 2005).

Los niveles plasmáticos ALA fueron inferiores para los pacientes con retinitis pigmentosa (Gong et al. 1992). P23H ratas son un modelo animal de la retinitis pigmentosa. El aceite de linaza Gavaged no afectó a la rodopsina o los niveles de ADN en el control de ratas o P23H (Bicknell et al. 2002).

Un mayor consumo de ALA, según la evaluación de los cuestionarios de frecuencia de alimentos tienden a ser asociados con una menor incidencia de maculopatía relacionada con la edad de los voluntarios mayores (Chua et al. 2006). Sin embargo, la ingesta de ácido linolénico, en particular de la carne y la margarina, se asoció con mayor riesgo de degeneración macular relacionada con la edad (Cho et al. 2001). Una revisión de estudios en humanos por Hodge et al. (2005) declaró que no han podido sacar conclusiones respecto a ALA y la salud del ojo humano.

La dieta ALA afectados densidad del pigmento de la retina del epitelio de células y la respuesta a la suplementación xantofila para los monos. Los autores concluyen que "n-3 ácidos grasos parecen ser esenciales para el desarrollo y / o mantenimiento de un perfil de densidad normal de las células epiteliales de pigmento de la retina en la retina central." (Leung et al. 2004).

Vitamina A

El retinol y los carotenoides, conocidos colectivamente como la vitamina A, son importantes para la salud ocular, el crecimiento óseo, la reproducción y la modulación del sistema inmune (<http://ods.od.nih.gov/factsheets/vitamina.asp>). Los niveles de vitamina A en hígado y suero, así como la tasa de movilización y la composición de éster de retinol en el hígado no se vieron afectados por las ratas que consumen suplementos alimenticios de aceite de linaza (56,3% ALA, n6: n3 ratio 0,31) (Tomassi et al. 1983). Plasma, riñón, pulmón, bazo y los niveles de vitamina A hepática y el hígado y el pulmón β -caroteno no se vieron afectados por consumir ratas hembras con una dieta suplementada con aceite de linaza (1 ml de aceite) (Schweigert et al. 2000). Los niveles de vitamina A no afectar el hígado de rata o de la barra exterior de la composición de los segmentos de ácido grasos (Organisciak et al. 1986). Los niveles de vitamina A en el hígado se ven afectados por la calidad de la grasa (Gronowska-Senger et al. 1978).

En conclusión, Polar Foods, Inc. ha determinado que los usos previstos de HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto a la función del ojo y la salud.

4.1.20 de la piel

Lesiones en la piel, hígado graso y anormal de las glándulas suprarrenales fueron sanados de ácido graso esencial privados monos después de consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (55,7% ALA, n6: n3 ratio 0,27) (Fiennes et al. 1973, Sinclair et al. 1974). Eritema resultados y el eritema más resultados edema fueron menores para consumir los ratones irradiados UVB una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 48,4% ALA, n6: n3 ratio 0,46) (Takemura et al. 2002). Resultados clínicos de la dermatitis atópica se han mejorado para los perros que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (200 mg / kg / día de petróleo, 570 mg de ALA, n6: n3-ratio 0,30) (Mueller et al. 2004, Mueller et al. 2005). Dermatitis escamosa se redujo en un paciente tratado con deficiencia de ALA linolenato de etilo (Bjerve et al. 1987).

En conclusión, Polar Foods, Inc. ha determinado que los usos previstos de HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto a la salud de la piel.

4.1.21 Salud Mental

Hiperactividad resultados se redujeron para los niños diagnosticados con el consumo de déficit de atención con hiperactividad con una dieta suplementada con aceite de linaza (200 mg de ALA / día) (Joshi et al. 2006). No se observaron efectos adversos graves se observaron en los adultos con TDAH que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (60 g de aceite / día, el 59,6% ALA) (Young et al. 2005).

La depresión y la agresión pudo reducido para las crías de ratas que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (1% de aceite que proporcionan ALA 4% del total de ácidos grasos, n6: n3 relación de la dieta total: 6,0) en comparación con las crías de ratas que consumen una dieta con deficiencia de ALA (DeMar et al. 2006).

Los ácidos grasos pueden desempeñar un papel importante en la gestión de las crisis (Mostofsky et al. 2004) y ALA puede tener efectos anticonvulsivantes (Dell et al. 2001). Patrón de las crisis fue modulada y la protección de Pentilenotetrazol (PTZ) inducida por las crisis fue mayor en las ratas que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza como parte de una dieta cetogénica (55% ALA) (Likhodii et al. 2000).

Los nervios craneales (trigémico) y la columna vertebral (ciático y cubital) tienen diferentes patrones de ácidos grasos y la composición de clase de lípidos. Modificación del perfil de ácidos grasos de los fosfolípidos de los nervios espinales (ciático y cubital), pero no los nervios craneales (trigémico), seguida de ingesta alimentaria de las ratas que consumen una dieta suplementos de aceite de linaza (10% de aceite, 54,11% ALA, n6: n3-ratio 0,29) (Tarozzi et al. 1991). Fosfatidilinositol Brain, cardiolípidina (DPT 2 del RGO) y el colesterol / fosfolípidos ratio se redujo para las ratas que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (56,71% ALA, n6: n3-ratio: 0,39) (Barceló-Coblijn et al. 2005). 5'-Brain nucleotidasa actividad no se vio afectada por los hijos de los pollos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (34,6% ALA, n6: n3 relación de la dieta de 0,85) (Anderson et al. 1989).

Los informes de casos clínicos indican la dieta suplementos de aceite de linaza puede tener efectos beneficiosos para los pacientes con trastornos psiquiátricos (Rudin 1981, Rudin, 1982). Una revisión por Haag et al. (2003) señala que la dieta n6: n3 relación debe ser disminuido para la salud mental óptima y que los suplementos de aceite de linaza ofrecer similares beneficios para la salud mental como la EPA purificado / DHA.

En conclusión, Polar Foods, Inc. ha determinado que los usos previstos de HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto a la salud mental.

4.1.22 Pulmones

Pulmón 12-ácido hidroxieicosatetraenoico (12-HETE) se redujeron los niveles de los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite, 57% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Zhang et al. 1996). Los macrófagos alveolares actividad leucina aminopeptidasa se aumentó para los cerdos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (10,5% de petróleo, 44% de ALA, n6: n3 ratio 0,41) (Turek et al. 1996).

4.1.23 a los antibióticos

Una revisión de Das (2006) indica que el aceite de linaza (ALA) puede ser un antibiótico eficaz. Algunas cepas de estafilococos son inhibidas por el ácido linolénico (Lacey et al. 1981).

4.1.24 de la actividad enzimática

Palmitoiltransferasa Carnitina, la citocromo oxidasa, y las actividades de la catalasa, β -oxidación peroxisomal, densidad de canales de Na^+ y la disociación K_d constante, Na^+ , K^+ -ATPasa no se vieron afectados por las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (200 g de aceite / kg, el 54% ALA) (Takeuchi et al. 1996). Inducido por el citocromo P-450 se incrementaron las actividades de las enzimas para consumir ratas macho con una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de aceite, 55% de ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Chen et al. 1997). Selenio del plasma, la superóxido dismutasa y la glutatión peroxidasa no se vieron afectados por las ratas expuestas al tetracloruro de carbono y consumo de una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de aceite, el 50,7% de ALA, n6: n3-ratio 0,29) (MacDonald-Wicks et al. 2002).

Inducida por la radiación aumenta en la peroxidación lipídica, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferase y la fosfatasa ácida se redujeron significativamente, inducida por la radiación disminuye en las actividades de glutatión y fosfatasa alcalina fueron reducidos, por los ratones que recibieron la radiación de todo el cuerpo y el consumo de suplementos dietéticos con aceite de linaza (Bhatia et al. 2007). Microsomales $\Delta 6$ -desaturasa nivel de actividad no se vio afectada mientras que la fosfolipasa A 2 microsomales actividad fue mayor en las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 58,4% ALA, n6: n3 ratio 0.28) (Lee et al. 1988). Aspartato aminotransferasa actividad plasmática se redujo para los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de petróleo, 63,3% de ALA, n6: n3 ratio 0,25) (Thuy et al. 2001). Otros efectos de los suplementos de aceite de linaza sobre las actividades de las enzimas hepáticas se observó en la sección 4.1.16 de la presente notificación GRAS.

En conclusión, Polar Foods, Inc. ha determinado que los usos previstos de HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto a la actividad de la enzima.

4.1.25 Sangre

Concentración de glóbulos rojos no se vio afectada por los conejos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza durante 18 meses (32% de la energía como el petróleo, el 52,3% de ALA, n6: n3 ratio 0,26) en comparación con el pescado, palma, de oliva o aceite de cártamo dietas suplementadas (Housley et al. 1986). En este estudio, la deformabilidad de los glóbulos rojos no fue diferente entre el aceite de linaza, de palma, aceite de oliva o aceite de cártamo completarse conejos, pero se redujo para los conejos, suplementada con aceite de pescado. En el mismo estudio, los glóbulos rojos de la fragilidad osmótica fue menor para el aceite de linaza complementado conejos, en comparación con el aceite de pescado complementado conejos en la ausencia de la clorpromazina (Housley et al. 1986). Clorpromazina tiende a aumentar la fragilidad osmótica de los glóbulos rojos en humanos y conejos (Housely et al. 1986). En presencia de la clorpromazina, glóbulos rojos de la fragilidad osmótica no fue diferente para el aceite de linaza complementado conejos, en comparación con los conejos complementado con pescado, palma, aceite de oliva o de cártamo (Housely et al. 1986).

Los niveles de haptoglobina se redujeron para los cerdos que consumen suplementos de la dieta con aceite de linaza (35 g de aceite / kg de dieta, n6: n3 relación de la dieta: 2,55) (Bazinet et al. 2004).

4.1.26 Minerales y Vitaminas

La utilización de hierro, calcio y magnesio en plasma no se vieron afectados mientras que el plasma de cobre aumentó en las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (11% de aceite) (Shotton et al. 2004). El calcio y la reabsorción de fósforo fue mejorado por un consumo de cerdos con una dieta suplementada con aceite de linaza (Esposito et al. 1923).

Suplementos de la alimentación de aceite de linaza (15,4 g / día de ALA, n6: n3 ratio 1,0) y aceite de linaza margarinas basadas en sustitución de otros aceites de la dieta no afectó α -tocoferol sanos, voluntarios vegetarianos (Li et al. 1999). Suplementos dietéticos con la margarina ALA alta propagación a base de aceite de linaza (ALA 9,5 g / día) no tuvo efecto sobre el contenido α -tocoferol en plasma o hierro de reducción de ensayo para poder antioxidante moderado hiperlipidemia, pero los voluntarios sanos (Finnegan et al. 2003). Sin embargo, estudios en animales indican los niveles de tocoferol se reducen con la suplementación con aceite de linaza. Por ejemplo, el suero y el hígado α -tocoferol fueron menores para las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (40% de la energía, el 10% de la energía como ALA, n6: n3 ratio 0,3) (Farwer et al. 1994). Los niveles plasmáticos de vitamina E fueron reducidos por las ratas expuestas al tetracloruro de carbono y consumo de una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de aceite, el 50,7% de ALA, n6: n3-ratio 0,29) (MacDonald-Wicks et al. 2002). Plasma y el hígado γ -tocoferol se redujeron los niveles de las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (8,8% de aceite, 54% de ALA, n6: n3 ratio 0,3) en comparación con semillas de sésamo (Yamashita et al. 2003).

4.1.27 Efectos de diversas

Pre y post prandial de todo el consumo de oxígeno del cuerpo y la tasa de producción de norepinefrina en el tejido adiposo marrón interescapular no fueron afectados por consumir ratas macho una dieta suplementada con aceite de linaza (200 g de aceite / kg, 53,9% ALA, n6: n3-ratio 0,29) (Takeuchi et al. 1995b).

Los niveles de adiponectina disminución de obesidad, pero por lo demás sanos voluntarios que consumían una dieta suplementada con cápsulas de aceite de linaza (ALA 5% del consumo de energía, el 57% de ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Nelson et al. 2007).

4.1.28 estabilidad oxidativa

La calidad sensorial y la oxidación de aceite de linaza prensado en frío puede depender del método de procesamiento de semillas de lino y el posterior almacenamiento del aceite de linaza (Brühl et al. 2007, Choo et al. 2007, Wiesenborn et al. 2005). Los aceites comestibles consisten principalmente de los triglicéridos (95%). No TAG o insaponificable representa el 5% restante. Estos componentes menores son compuestos naturales con propiedades antioxidantes que ayudan a proteger los aceites frente al deterioro oxidativo. Componentes menores de aceites vegetales en general incluyen fosfolípidos, colos, compuestos fenólicos, pigmentos (carotenos, clorofilas), esteroides, ácidos grasos libres, mono-acylglycerols y di-acylglycerols (Abuzaytoun et al. 2006). Cyclolinopeptide A es un componente menor de edad identificado específicamente en el aceite de linaza que tiene efectos similares a la ciclosporina A (Wieczorek et al. 1991). No se observaron efectos tóxicos de intraperitoneal, per os y la aplicación intravenosa de una cyclinopeptide en ratones y ratas (Wieczorek et al. 1991). Extracción de componentes menores tiende a reducir la estabilidad del aceite de linaza. Aceites almacenados tienden a desarrollar un gusto amargo que ha sido atribuido a ciclopéptidos E (Brühl et al. 2007). La estabilidad de HiOmega aceite de linaza TM es similar al aceite de linaza convencional. HiOmega aceite de linaza es comparable al aceite de linaza convencional en general el olor y sabor después de acelerado y práctica (seis meses) las pruebas de almacenamiento. El olor / sabor HiOmega de aceite de linaza y aceite de linaza convencionales almacenan durante seis meses fue descrito como un poco de nuez con algún sabor. Aceite prensado en frío HiOmega TM linaza y aceite de linaza convencional en almacenan en la sección nutracéuticos refrigerated del mercado lleva a una vida útil de 4 a 18 meses, con 12 meses siguen siendo moneda corriente para el aceite de linaza envasados en recipientes de gas inerte.

De ácido tiobarbitúrico sustancias que reaccionan (CRAT) y compuestos volátiles de espacio de cabeza se utilizan para el control de los productos secundarios de la oxidación. CRAT nivel pueden indicar la formación de malondialdehído, un compuesto mutagénico y carcinogénico que es un producto de la peroxidación lipídica y la biosíntesis de prostaglandinas (Eritsland 2000, Marnett 1999). Malondialdehído se utiliza para medir la susceptibilidad de las LDL a la modificación oxidativa (Eritsland et al. 2000). Los niveles de malondialdehído en suero y quimioluminiscencia de glóbulos blancos no aumentó mientras que los niveles de malondialdehído aórtica y quimioluminiscencia se aumentaron para los conejos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (5% de aceite, 51-55% de ALA, N6-N3 relación de aproximadamente 0.30) (Lee et al. 2003). El ex vivo de la susceptibilidad a la oxidación de LDL fue mayor para las dietas de EPA + DHA completada (1,7 g de EPA + DHA / día) que para las dietas suplementadas con margarina ALA alta propagación a base de aceite de linaza (ALA 9,5 g / día) (Finnegan et al. 2003).

La concentración plasmática de TBARS no se vio afectada por voluntarios sanos de un aceite de linaza encapsulado / aceite de palma / mezcla de aceite de girasol (4 g de aceite / día, 2 g de ALA / día) (Thies et al. 2001c). Nivel de TBARS en presencia de butilhidroxitolueno se incrementó el consumo de los ratones irradiados UVB una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 48,4% ALA, n6: n3 ratio 0,46) (Takemura et al. 2002). Composición (triglicéridos, ésteres de colesterol, colesterol, fosfolípidos y proteínas) y el diámetro de los quilomicrones linfáticos no estaban afectados sin embargo oxidado quilomicrones linfáticos CRAT nivel y el aclaramiento plasmático se incrementó en las ratas infundidas con aceite de linaza a través de una cánula gástrica (300 mg de aceite, 53% ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Umeda et al. 1995). De plasma y los niveles de lípidos en el hígado de peróxido se aumentaron para los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de petróleo, 63,3% de ALA, n6: n3 ratio 0,25) (Thuy et al. 2001). Sin embargo, la cantidad de estrés oxidativo en una dieta suplementada con aceite de linaza es diferente de otros tipos de dieta (MacDonald-Wicks et al. 2002). En un estudio, oxidabilidad LDL se redujo en comparación con la dieta habitual de los voluntarios varones sanos que consumen 30 ml de aceite de linaza (20 g ALA) durante varias semanas al (Wilkinson et al. 2000).

En conclusión, Polar Foods, Inc. ha determinado que la estabilidad oxidativa del aceite prensado en frío HiOmega TM linaza es similar a otros aceites comestibles y los usos previstos de HiOmega aceite de linaza TM es seguro con respecto a la estabilidad a la oxidación y la peroxidación lipídica.

Table 12. Efectos sobre el perfil de ácidos grasos. Cambios en los niveles de ácidos grasos como resultado de la suplementación con aceite de linaza. Cada número se refiere a una referencia que se enumeran en la parte inferior de la tabla que describe el tema, el nivel de suplementación con aceite de linaza y el contexto en el que se midió el ácido graso. El n6: n3 generalmente indica la relación LA: ALA relación del aceite de linaza. Siglas: ALA: ácido α-linolénico, LA: ácido linoleico, DPA: ácido docosapentanoico; EPA: ácido eicosapentaenoico, DHA: ácido docosahexaenoico; AA: el ácido araquidónico.

Ácidos grasos	Elevado	Bajó	Sin Efecto
ALA (18:3n-3)	1, 2a,b, 3a,b, 4,5b,6,7,8,9,10a,10b, 11,12a,b,13a,b,14b[i,ii,iv],14c[i,ii], 17b,c,d,e,f,18a[i,ii,iv,vi,viii,ix],18b[i,vi,viii,ix], 20a,b, 21a,b,c,d, 23a,b, 24a,b,25,26a,b,27a,b,c,d,e,f,28,29a,31,33a,d,34a,35a,b,40a,41a,42b,c,d,43a,b,c, 44a,45a,46a,b,48a,49a,50a,b,c,d,e,f,51a,53a,54a,55a,b,c,56a, 57b,c,d,e,f,58a,b,59a,b,60a,b,61a,b,62a,b,c,d,63a,c,64a,b,d,e,66a,b,67b,69a,70a, 71a,72a,73a,b,74a,75a,76a,b,c,d,e,77a,b,c,d,e,f,78a,b,c,79a,b,80a,82a,b,c,d,e,f,g, h,83a,b,c,d,e,f,g,h,84a,b,85a,86a,87a,89a,b,c,90a,92a,b,c,d, 93a,94b,95a,96a,97a,b,c,d,98	57b	5a,15,17a,18a[iii,v,vii], 18b[ii,iii,iv,v,vii],27g,29b,33b,c,e,h,i,36a,4 2a,47a,b,c,57a,60c,64c,f,g,65a,67a,80b,94a

Ácidos grasos	Elevado	Bajó	Siin Efecto
LA (18:2n-6)	1, 2b,12a,b, 14a[iii],14c[ii,iv], 19, 21a,b,d,35a,b,36a,41b,44a,46a,b,48a,4 9a,50c,51a,52a,57a,b,c,d,e,f,59a,b,60a, b,61a,61b,63a,b,c,71a,79a,b,82d,g,h83 a,b,c,d,e,f,h,84b,86a,89c,92b,96a,98	2a,3a,4,6,14b[iii,iv],39a,40a,42a,b,c,4 7a,50b,d,e,f,53a,55a,b,c,56a,61b,62a, b,c,d,63a,c,69a,70a,73a,b,75a,76c,78a ,b,c,80a,b,82a,b,c,e,f,84a,89a,b,92a	3b,5a,5b,7,9,10a,10b,11,13a,b,14a[i],14b[i,ii],14c[i,iii],15,17a,b,c,d,e,f,g,h, i,j,k,l,m,n,o,p,q,r,18a[i,ii,iii,iv,v,vi,vii,viii],18b[i,ii,iii,iv,v,vi,vii,viii],21c,25 ,27a,b,c,d,e,f,g,41a,42d,43a,b,c,45a,47b,c,50a,58b,60c,64a,b,c,d,e,f,g,65a,6 6a,b,67a,b,72a,74a,76a,b,d,e,83g,85a,90a,92c,d,93a,94a,b,95a,97a,b
DPA (22:5n-3)	1,3b,4,5a,5b,9,10a,14a[i,ii,iii],14b[i,ii,i ii,iv],14c[i,ii,iii,iv],19,21a,b,c,d,25,28, 29a,33a,36a,38a,b,43b,c,45a,50c,f,51a, 58a,b,59a,b,60a,b,c,64a,b,c,d,e,f,g,78a, b,c,80a,b,82a,b,c,d,e,f,g,h,89a,b,c,94a		3a,10b,11,42b,c,d,46a,b,47a,b,c,50a,b,d,e,65a,66a,b,85a,90a,94b

Ácidos grasos	Elevado	Bajó	Sin Efecto
EPA (20:5n-3)	1,2a,b,c,3,4,5a,5b,6,7,8,9,10a,12b,13a,b,14b[i,ii],14c[i,ii,iii,iv],15,17a,b,j,p,20a,b,21a,b, c,d,22a,23a,24a,b,c,d,25,26a,27a,b,c,d,e,28,29a,30c,e,f,33a,f,h,i,34a,35a,b,36a,37a,38a, b,39a,40a,41a,c,42a,b,43a,b,c,45a,46a,b,48a,49a,51a,52a,56a,57a,b,c,e,f,59a,b,60a,b,62a, b,c,d,63a,b,c,64a,b,c,d,e,f,g,65a,69a,70a,71a,74a,75a,76a,b,d,e,77a,b,c,d,e,78a,79a,b,80 a,b,81a,c,d,82a,b,c,d,e,f,g,h,83b,c,e,g,84b,85a,86a,87a,89a,b,c,94a, 95a,96a,97a,b,d,98	84 bis	3a,10b,11,12a,14a[i,iii], 16,17c,d,e,f,g,h,i,k,l,m,n,o,q,r,18a[i,ii,iii,iv,v,vi, vii,viii,ix],18b[i,ii,iii,iv,v,vi,vii,viii,ix],27f,g,30a ,b,d,33b,c,d,e,g,42c,d,47a,b,c,57c,d,58a,b,60c,6 6a,b,67a,b,72a,73a,76c,77f,78b,c,81b,82a,83a,d, f,h,90a,94b,97c
DHA (22:6n-3)	4,6,13a,14a[i,ii],14c[iii],19,21a,b,24a,b,c,d,29a,30b,c,f,31,32,33b,c,d,e,f,g,h,i,38a,39a,4 0a,42a,45a,46a,b,50c,f,52a,53a,54a,55b,c,56a,57a,b,c,58a,b,59a,b,60a,b,63b,64c,d,e,68b ,c,69a,70a,73a,b,74a,75a,76a,b,d,e,77a,b,c,d,e,f,88a,89a,c,94a,96a,97a,b,d,98	11,12a,23a,35a, 51a,80a,82a,b,c ,d,e,f,g,h,83c,g, h,84a,b,85a,86a ,87a	1,3a,b,5b,7,8,9,10a,10b,12b,13b,14a[iii,iv],14b[i ,ii,iii,iv],14c[i,ii,iv],15,16,17a,b,c,d,e,f,g,h,i,j,k,l, m,n,o,p,q,r,18a[i,ii,iii,iv,v,vi,vii,viii,ix],18b[i,ii,i ii,iv,v,vi,vii,viii,ix], 21c,d,30a,d,e,33a,35b,36a,38b,41c,42b,c,d,43a, b,c,47a,b,c,50a,b,d,e,60c,62a,b,c,d,63a,c,64f,g,6 6a,b,67a,b,71a,72a,76c,78a,b,c,80b,81a,b,c,d,83 a,b,d,e,f,89b,90a,94b, 95a,97c

Ácidos grasos	Elevado	Bajó	Sin Efecto
AA (20:4n-6)	17b,50c,57f	1,2c,6,10a,11,12a,14a[ii],14b[ii,iii],14c[i,ii,iii],16,17a,19,20a,b, 21a,c,d,22a,23a,b,25,30a,b,c,f,33a,d,e,f,i,34a,35a,b,37a,39a,40a, 41a,b,42a,43b,46a,b,47b,48a,49a,50f,52a,53a,54a,55a,b,c,56a,5 7a,b,c,59a,b,60a,b,c,61a,63a,b,c,64a,b,c,d,e,65a,68b,69a,70a,73 b,74a,75a,76a,b,c,78a,b,c,79b,82a,b,c,d,e,f,g,h,83b,c,e,g,h,84a,b ,85a,86a,89a,b,c,91a,92a,b,c,d,93a,94a,95a,97a,b,c,d	3a,b,4,5b,7,14a[i,iii,iv],14b[i,iv],14c[iv],15,17b,c,d,e,f,g,h,i,j,k,l,m ,n,o,p,q,r,18a[i,ii,iii,iv,v,vi,vii,viii,ix],18b[i,ii,iii,iv,v,vi,vii,viii,ix], 21b,27a,b,c,d,e,f,g,30e,d,33b,c,g,h,36a,41c,42b,c,d,43a,47a,c,50a, b,d,e,51a,57d,e,58a,b,61b,62a,b,c,d,66a,b,67a,b,71a,72a,73a,76d,7 9a,80a,b,83a,d,f,90a,94b,98
Oleico (18:1n-9)	14b[i,ii,iv],14c[ii],4 8a,c,d,e,f,53a,56a,5 8a,93a,97a,b	6,13a,b,17f,21a,b,c,d,27a,b,c,d,e,30a,f,35a,b,43a,b,49a,50a,57a, b,d,e,f,58b,59a,61a,b,71a,95a	3a,b,4,5a,5b,6,7,11,14a[i,ii,iii,iv],14c[i],15,17a,b,c,d,e,g,h,i,j,k,l,m, n,o,p,q,r,23a,27f,g,30b,c,d,e,43c,50b,52a,54a,57c,59a,90a,92a,b,c, d,98
16:0		8,61a	27a,b,c,d,e,f,g,98
20:0			3a,b
22:0			3a,b
24:0			3a
18:3n-6		12a,b	
20:3n-6	35B	3a,6,21a	3b,5b,7,11, 21b,c,d,36a
22:4n-6		5a,7,11,14a[ii,iii],19, 21a,b,c,d	5b,14a[i],25
20:1n-9		21d	3b,7, 21b,c
24:1n-9			3a

4.1.29 Referencias para la Tabla 12: Perfiles de ácidos grasos

1. En voluntarios sanos dieta que consumen suplementos de aceite de linaza encapsulado (5,9 g / día de ALA, 10,7 g / día de aceite de linaza, n6: n3 relación de 0,27 en promedio) (Freese et al. 1997). Contexto: los lípidos de las plaquetas
2. En voluntarios sanos que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (60 ml / día, el 52,9% ALA ALA == 31,74 ml / día, n6: n3-ratio: 0,39) (Budowski et al. 1984). Contexto: los lípidos plasmáticos (a), triglicéridos (b) ésteres de colesterol (c) los fosfolípidos
3. En voluntarios sanos que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (31,7 g / día, 21,28% ALA ALA == 6,7 g / día, n6: n3 ratio 0.72) (Kelley et al. 1993). Contexto: (a) lípidos en suero (b) las células mononucleares de sangre periférica
4. Normotensos, ligeramente hipercolesterolémicos voluntarios que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (9,2 g por ración ALA, n6: n3 ratio 0,48) (Kestin et al. 1990). Contexto: el plasma
5. Saludable y vegetariana voluntarios que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (15,4 g / día de ALA, n6: n3 ratio 1,0) (Li et al. 1999) Contexto: (a) fosfolípidos de plaquetas (b) de los fosfolípidos de plasma
6. En voluntarios sanos que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (30 ml / día, 18,75 ALA ml / día, n6: n3 ratio 0,2) (prueba t et al. 1983). Contexto: el suero total de fosfolípidos
7. En voluntarios sanos que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (9,38 g ALA / día, n6: n3 ratio 0,33) (Sanders et al. 1983) Contexto: fosfolípidos plaquetas
8. Normal, voluntarios sanos, expresando un fenotipo de las lipoproteínas aterogénicas consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (30 g / día, 15 g / día de ALA, n6: n3 ratio <1) (Wilkinson et al. 2005). Contexto: fosfolípidos de eritrocitos
9. Sobre peso voluntarios que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza y la margarina de aceite de linaza (20 g / día de ALA, n6: n3 proporción no se indica) (Nestel et al. 1997). Contexto: el plasma
10. En voluntarios sanos que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza encapsulado (3,51 g ALA / día n6: n3 ratio: 0,256) (Cao et al. 2006) Contexto: (a) las membranas de los eritrocitos (b) los fosfolípidos del plasma
11. Las ratas que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (62% ALA, 1,2.5,5% en peso de aceite de linaza / peso de la dieta, n6: n3 ratio 0,24) (Rupp et al. 1996) Contexto: la aorta torácica
12. En voluntarios sanos que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (30 ml / día, 15,9 ml de ALA, n6: n3 ratio 0,25) (Schwab et al. 2006) Contexto: (a) suero ésteres de colesterol (b), los triglicéridos en suero
13. Las ratas que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (20,3% ALA, n6: n3 ratio 0,33) (Ramaprasad et al. 2005) Contexto: (a) hígado plaquetas (b)
14. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (56,71% ALA, n6: n3-ratio: 0,39) (Barceló-Coblijn et al. 2005). Contexto: (a) cerebro (b) del corazón (c) del hígado [i] glicerofosfolípido etanolamina [ii] glicerofosfolípido colina [iii] fosfatidilserina [iv] fosfatidilinositol
15. En voluntarios sanos que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza encapsulado (3,5 g de ALA / día, n6: n3 ratio 0,36 de petróleo, n6: n3 de la dieta total de 3,04) (Wallace et al. 2003). Contexto: fosfolípidos de plasma
16. En voluntarios sanos que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza encapsulado (9 g / día, ALA 4,0 g / día, n6: n3 ratio: 0,37) (Healy et al. 2000). Contexto: neutrófilos
17. Voluntarios sanos que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (aceite: 35 mg / kg de peso corporal por día, el 57,5% de ALA, n6: n3 ratio: 0,25 (para 70 kg de este tema sería del 4,3 g de aceite / día, 2,47 g ALA / día) (Layne et al. 1996). Contexto: (a), HDL alto triglicéridos P / dietas relación S (b) HDL bajo P triglicéridos / dietas relación S (c) VLDL alto triacylglycerol P / S (d) bajo los triglicéridos VLDL P / S (e), triglicéridos elevados de LDL P / S (f), LDL triglicéridos bajos P / S (g) de ésteres de colesterol HDL P elevada relación S (h) ésteres de colesterol HDL bajo P / S ratio (P alta i) ésteres de colesterol VLDL / ratio S (P baja j)

ésteres de colesterol VLDL relación S (k) de ésteres de colesterol LDL P elevada relación S (l) ésteres de colesterol LDL P baja relación S (m) HDL fosfolípidos de alta P / S (n) en plasma de HDL fosfolípidos bajo P / S (o) de plasma VLDL fosfolípidos de alta P / S (p) de plasma VLDL fosfolípidos bajo P / S (q) de plasma LDL fosfolípidos alta P / S (R) de plasma LDL fosfolípidos bajo P / S

18. Los pacientes con no-dependiente de la insulina la diabetes mellitus, que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (ALA 35 mg / kg peso corporal / día) (Garcia et al. 1997). Contexto: (a) [i] de plasma bajo P triglicéridos / S ratio de VLDL (a) [ii] LDL (a) [iii] HDL (a) [iv] fosfolípidos de la fracción de plasma bajo P / S ratio de VLDL (a) [v], el colesterol LDL (a) [vi] HDL (a) [vii] éster de plasma de colesterol bajo P / S ratio de VLDL (a) [viii] LDL (a) [ix] HDL (b) [i] de plasma de alta triglicéridos P / S relación de VLDL (b) [ii] LDL (b) [iii] HDL (b) [iv] fosfolípidos de plasma de alta fracción P / S ratio de VLDL (b) [v] LDL (b) [vi] HDL (b) [] VII plasma ésteres de colesterol de alta P / S ratio de VLDL (b) [viii] LDL (b) [ix] HDL

19. Las ratas que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (53,3% ALA, n6: n3-ratio: 0,39) (Al Makdessi et al. 1994) Contexto: fosfolípidos sarcolema corazón

20. Los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (49,7% ALA, n6: n3 ratio 0,5) (Fritsche et al. 1989) Contexto: (a) esplenocitos fosfoglicéridos colina (b) fosfoglicéridos etanolamina esplenocitos

21. Chicas que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (37,8% ALA, n6: n3 ratio 0,75) (Fritsche et al. 1991) Contexto: (a) en suero (b) esplenocitos (c) Bursa (d) del timo

22. Los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (80g/kg, el 43,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Hillyer et al. 2006) Contexto: (a) en suero

23. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (48,8% ALA, n6: n3 ratio 0,33) (Jeffery et al. 1996b). Contexto: (a) en suero (b) de linfocitos

24. Los pollos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (34,6% ALA, n6: n3 relación de la dieta de 0,85) (Anderson et al. 1989). Contexto: (a) las yemas de huevo (b) de suero de los pollitos nacidos de huevos (tejido c) del cerebro de los pollitos nacidos de huevos (d) los ácidos grasos de la retina de los pollitos nacidos de huevos

25. Los perros que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (20 g / día, el 53% de ALA, n6: n3 ratio 0,33) (Anderson et al. 1994) Contexto: los lípidos plasmáticos incluidos los fosfolípidos, triglicéridos, ácidos grasos libres, ésteres de colesterol

26. Ligeramente hipercolesterolémicos hombres que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (9 g de ALA / día, n6: n3 ratio 0,5) (Abbey et al. 1990). Contexto: (a) los ácidos grasos plasmáticos (b) ésteres de colesterol HDL

27. Hombre voluntarios sanos que consumían una dieta suplementada con ALA (Adam et al. 1986). Contexto: (a) LDL fosfatidilcolina (b) HDL fosfatidilcolina (c) ésteres de colesterol en plasma (d) ésteres de colesterol LDL (e) ésteres de colesterol HDL (f) de plaquetas lípidos totales (g) fosfatidiletanolamina HDL

28. Voluntarios varones sanos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (40 g de aceite / día, aproximadamente el 57% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Allman et al. 1995). Contexto: plaquetas ácidos grasos

29. Hombre voluntarios sanos que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20 g de aceite / día, ALA 58,2%, n6: n3 ratio 0,26) (Cunnane et al. 1993). Contexto: (a) de los triglicéridos plasmáticos (b) los fosfolípidos del plasma

30. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (la dieta: el 13,8% de ALA, n6: n3 ratio 1,2) (Alsted 1992). Contexto: (a) phosphatidylinositol cerebro (b) fosfatidilserina cerebro (c) fosfatidiletanolamina cerebro (d) poli cerebro-fosfatidilinositol-4-fosfato PIP (e) del cerebro fosfatidilinositol-4,5-difosfato PIP2 (f) fosfatidiletanolamina corazón

31. Los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (aceite que no se describen) (Berger et al. 1992). Contexto: cardiolipins

32. N-3 en ratas con deficiencia consumo de una dieta suplementada con aceite de linaza (1 ml / semana, el 53% de ALA, n6: n3 relación no se describen) (Bicknell et al. 2002). Contexto: la barra exterior del segmento

33. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite de peso / dieta de peso, el 58,6% de ALA, n6: n3 ratio 0,3) (Brown et al. 1984). Contexto: (a) la leche materna (b) fosfatidilcolina

cerebro (c) fosfatidilinositol cerebro / fosfatidilserina (d) fosfatidiletanolamina cerebro diacilo (e) fosfatidiletanolamina plamalogen cerebro (f) segundo fosfatidilcolina cerebro generación (g) segundo fosfatidilinositol cerebro generación / fosfatidil serina (h) en segundo lugar fosfatidiletanolamina cerebro generación diacilo (i) segundo cerebro fosfatidiletanolamina generación plamalogen

34. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (7% de aceite, el ALA no se describe, N3: N6 relación que no se describe, la significación estadística no se indica) (siglo et al. 1968). Contexto: (a) fosfolípidos del hígado

35. Los cerdos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (5% de aceite / peso de la dieta, el 50,4% de ALA, n6: n3 ratio 0,36) (Chartrand et al. 2003). Contexto: (a) el plasma sanguíneo materno (b) los tejidos del endometrio

36. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de aceite (99% de aceite de linaza) 61,5% ALA, N3: N6 ratio 0,189) (Christiansen et al. 1991). Contexto: (a) fosfolípidos del hígado

37. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite w / w dieta, ALA 47%, n6: n3 ratio 0,36) (Cleland et al. 1990). Contexto: (a) peritoneal exudados fosfolípidos de la célula, no tomó nota de importancia

38. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (5% de petróleo, 56,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Cleland et al. 2005). Contexto: (a) fosfolípidos corazón de plasma (b)

39. Los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite, 56% de ALA, n6: n3 ratio 0,27) (Cohen et al. 2005). Contexto: (a) en suero

40. IL-10 ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite, 56% de ALA, n6: n3 relación que no se describen) (Cohen et al. 2005b). Contexto: (a) en suero

41. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (5, 20 y 40% de la energía, el 50% de ALA, n6: n3 ratio 0,36) (Croft et al. 1984b). Contexto: (a) los fosfolípidos del plasma (b) los fosfolípidos de riñón (c) fosfatidiletanolamina hígado

42. Conejos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (60 g / kg, 33,43% ALA, n6: n3 ratio: 0,53) (Vas Dias et al. 1982). Contexto: (a) lípidos de plaquetas (b), hígado (c) el tejido adiposo (d) lípidos aórtica

43. Las mujeres lactantes que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (20 g de aceite / día, el 53,6% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Francois et al. 2003). Contexto: (a) la lactancia de los ácidos grasos de la leche (b) la madre de los ácidos grasos plasmáticos (c) la madre de los ácidos grasos de eritrocitos

44. Ratas lactantes que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (10,2% de lípidos en la dieta, el 62,5% ALA n6: n3 relación que no se describen) (Grigor et al. 1980). Contexto: (a) de los ácidos grasos de la leche materna

45. Para los enfermos crónicos voluntarios que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (5,2 g de aceite / día, el 58% de ALA, n6: n3-ratio 0,29) (Harper et al. 2006b). Contexto: (a) de los ácidos grasos del plasma

46. Los cachorros que consumen ya sea una dieta suplementada con aceite de linaza o la leche materna de madres cuyas dietas fueron suplementadas con aceite de linaza (68,2% ALA, n6: n3 relación de la dieta de 0,51) (Heinemann et al. 2005). Contexto: (a) las crías lactantes fosfolípidos del plasma (b) los cachorros destetados de los fosfolípidos del plasma

47. Los caballos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (8% de aceite, el contenido de ALA no se describe, n6: n3 relación que no se describe) (Henry et al. 1990). Contexto: (a) fosfatidilcolina de monocitos (b) fosfatidiletanolamina monocitos fosfatidilserina monocitos (c)

48. Espontáneamente hipertensas ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (62,5% ALA, n6: n3 ratio 0,21) (Hoffmann et al. 1986). Contexto: (a) fosfolípidos de riñón

49. Hombre espontáneamente hipertensas ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (14% de petróleo, 62,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,21) (Hoffmann et al. 1985). Contexto: (a) fosfolípidos médula renal

50. Los cobayos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (5% de petróleo, 46,9% de ALA,

- n6: n3 ratio 0,45) (Huang et al. 1985). Contexto: (a) ésteres de colesterol en plasma (b) los triglicéridos plasmáticos (c) fosfolípidos de plasma total (d) ésteres de colesterol hepático (e), los triglicéridos del hígado (f) fosfolípidos total del hígado
51. Renal ablación de las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (15% de aceite, el ALA no se describe, n6: n3 relación que no se describen) (Ingram et al. 1995). Contexto: (a) los fosfolípidos del tejido renal
52. Los niños diagnosticados con trastorno por déficit de atención e hiperactividad y el consumo de una dieta suplementada con aceite de linaza (200 mg de ALA / día, n6: n3 relación no se describen) (Joshi et al. 2006). Contexto: (a) fosfolípidos de glóbulos rojos
53. Las crías de ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza durante el embarazo (7% de aceite, 33% de ALA, n6: n3 ratio 0,42) (Korotkova et al. 2004). Contexto: (a) fosfolípidos suero cachorro
54. Las crías de ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza durante el embarazo (7% de aceite, 33% de ALA, n6: n3 ratio 0,42) (Korotkova et al. 2005). Contexto: (a) fosfolípidos suero cachorro
55. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza durante el embarazo (7% de aceite, 33% de ALA, n6: n3 ratio 0,42) (Korotkova et al. 2002). Contexto: (a) de la leche materna (b) las crías tejido adiposo blanco lípidos totales (c) cachorro blanco fosfolípidos del tejido adiposo
56. Las crías de ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (7% de aceite, 33% de ALA, n6: n3 ratio 0,42) (Korotkova et al. 2004b). Contexto: (a) fosfolípidos suero cachorro
57. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 58,4% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Lee et al. 1988). Contexto: (a) fosfatidilcolina de hígado (b) de suero fosfatidilcolina (c) fosfatidilcolina de la aorta (d) de triglicéridos del hígado (e) de triglicéridos en suero (f) de triglicéridos del tejido adiposo * Nota: El nivel de ALA en phosphatidylcholine suero de hecho menor en el aceite de linaza complementado grupo que en grupo de aceite de palma completarse ... anómala!
58. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (0,48% de petróleo, el 3,12% omega-3 PUFA, n6: n3 relación que no se describen) (Li et al. 2003). Contexto: (a) del hueso cortical del fémur (b) de la médula ósea del fémur
59. Las ratas expuestas al tetracloruro de carbono y el consumo de una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de aceite, el 50,7% de ALA, n6: n3-ratio 0,29) (MacDonald-Wicks et al. 2002). Contexto: (a) de plasma (b) las membranas de los glóbulos rojos
60. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 61,8% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Magrum et al. 1983). Contexto: (a) los macrófagos peritoneales fosfoglicéridos etanolamina (b) los macrófagos peritoneales fosfoglicéridos colina (c) los macrófagos peritoneales fosfoglicéridos serina
61. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (3% de aceite, 53% de ALA, n6: n3 ratio 0,26) (Mahoney et al. 1983). Contexto: (a) de los ácidos grasos renal (b) de los ácidos grasos de aorta
62. Los voluntarios que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (cantidad de aceite que no se describe, el 55,6% de ALA, n6: n3 ratio 0,33) (Mantzioris et al. 1994). Contexto: (a) los fosfolípidos del plasma (b) ésteres de colesterol en plasma (C) de los triglicéridos plasmáticos (d) fosfolípidos de neutrófilos
63. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite, 54,10 ALA, n6: n3-ratio 0,29) (Maranesi et al. 1988). Contexto: (a) los fosfolípidos del plasma (b) los fosfolípidos de las plaquetas (c) fosfolípidos de la aorta
64. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 61,8% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Marshall et al. 1983). Contexto: (a) fosfoglicéridos etanolamina esplenocitos (b) esplenocitos fosfoglicéridos colina (c) fosfoglicéridos etanolamina timocito (d) del mástil fosfoglicéridos etanolamina celular (e) del mástil fosfoglicéridos colina celular (f) de linfocitos periféricos fosfoglicéridos etanolamina (g) de linfocitos periféricos fosfoglicéridos colina
65. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 61,8% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Marshall et al. 1982). Contexto: (a) fosfoglicéridos etanolamina hepática
66. Para los pacientes aceptados para la cirugía cardíaca electiva participación de derivación cardiopulmonar y el consumo de una dieta suplementada con aceite de linaza (10 ml / día, el 58,7% de ALA, n6: n3 ratio 0,27) (Metcalf y cols. 2007). Contexto: (a) fosfolípidos auricular (b) los fosfolípidos de eritrocitos

67. Los perros que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (200 mg / kg / día de aceite, 570 mg de ALA, n6: n3 ratio 0,30) (Mueller et al. 2005). Contexto: (a) de la piel de plasma (b)
68. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite, 54,17 ALA, n6: n3 ratio 0,23) (Tarozzi et al. 1984). Contexto: (a) de todo el cerebro (b) del nervio óptico corteza visual (c)
69. Los voluntarios que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (30 ml de aceite / día, el 62,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,21) (Beitz et al. 1981). Contexto: (a) sérica total de fosfolípidos
70. Las ratas con enfermedad renal establecido consumir una dieta suplementada con aceite de linaza (7% de aceite, el contenido de ALA no se describe, n6: n3 relación no se describe) (Sankaran et al. 2007). Contexto: (a) de los ácidos grasos de riñón
71. Los cerdos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (5% de petróleo, 56,9% de ALA, n6: n3 ratio 0,27) (Nguyen et al. 2004). Contexto: (a) del tejido adiposo
72. Los pacientes con artritis reumatoide que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza en polvo (30 g de polvo de aceite, 32% de ALA, n6: n3 relación que no se describen) (Nordström et al. 1995). Contexto: (a) en suero
73. La poliquistosis renal Han: SPRD-CY ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (5% de petróleo, ALA 52,3%, n6: n3 ratio 0,30) (Ogborn et al. 2002). Contexto: (a) riñón (b) del hígado
74. Las crías machos de la enfermedad renal poliquística Han: SPRD-CY ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (7% de aceite, ALA 52,3%, n6: n3 ratio 0,30) (Ogborn et al. 2006). Contexto: (a) del riñón
75. La descendencia femenina de la enfermedad renal poliquística Han: SPRD-CY ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (7% de aceite, ALA 52,3%, n6: n3 ratio 0,30) (Ogborn et al. 2006). Contexto: (a) del riñón
76. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20,3% ALA, n6: n3 ratio 0,33) (Ramaprasad et al. 2004). Contexto: (a) en suero (b) del hígado (c) el tejido adiposo (d) del corazón (e) del cerebro
77. Hombre ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite, 53% de ALA, n6: n3 ratio 0,38) (Wiegand et al.1991). Contexto: (a) fosfolípidos de plasma total (b) los triglicéridos plasmáticos (c) de ésteres de colesterol en plasma (d) fosfatidilcolina exterior segmento de varilla (e) exterior fosfatidiletanolamina segmento de varilla (f) la barra exterior del segmento fosfatidilserina Nota: los niveles de AA se aumentó en relación al aceite de coco pero disminuyó en relación con suplementos de aceite de cártamo. LA niveles se incrementan en relación al aceite de coco, pero disminuyó o sin cambios con respecto a los suplementos de aceite de cártamo.
78. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (15% de aceite, 53% de ALA, n6: n3 ratio 0,28) (Dwivedi et al.2005). Contexto: (a) suero ácidos grasos (b), fracción microsomal de colon (c), fracción microsomal de tumor
79. Varones voluntarios con hipertensión leve que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (60 ml / día, el 64% ALA) (Singer et al.1990b). Contexto: (a), triglicéridos séricos (b) ésteres de colesterol en suero
80. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de aceite (99% de aceite de linaza, aceite de girasol, 1%), el 62% de ALA, n6: n3 ratio 0,19) (Rustan et al.1992). Contexto: (a), los triglicéridos del hígado (b) los fosfolípidos del hígado
81. Vegano y omnívoro voluntarios que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20 ml de aceite / día, 53,93% ALA, n6: n3-ratio: 0,34) (Sanders et al. 1981). Contexto: (a) fosfoglicéridos colina vegano plasma (b) fosfoglicéridos plaquetas vegano (c) fosfoglicéridos colina omnívoro plasma (d) fosfoglicéridos plaquetas omnívoro
82. Espontáneamente hipertensas (SHR) y normotensos ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (15% de aceite, 64% de ALA, n6: n3 ratio 0,23) (Singer et al. 1987). Contexto: (a), los triglicéridos del hígado SHR (b) SHR hígado ácidos grasos libres (c) fosfatidiletanolamina hígado SHR (d) fosfatidilcolina hígado SHR (e), los triglicéridos del hígado normotensos (f) normotensos sin ácido hígado graso (g) fosfatidiletanolamina normotensos (h) fosfatidilcolina normotensos

83. Los voluntarios que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (60 ml de aceite / día, el 64% de ALA, n6: n3 ratio 0,23) (Singer et al.1986). Contexto: (a) voluntarios normales de triglicéridos en suero (b) voluntarios normales ésteres de colesterol (c) voluntarios normales fosfolípidos en suero (d) hipertensos voluntarios triglicéridos séricos (e) hipertensos voluntarios de ésteres de colesterol en suero (f) hiperlipémicos voluntarios de triglicéridos en suero (g) hiperlipémicos voluntarios de ésteres de colesterol sérico (h) hiperlipémicos voluntarios fosfolípidos en suero

84. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (150 g de aceite / kg, el 64% de ALA, n6: n3 ratio 0,23) (Singer et al. 1990c). Contexto: (a) espontáneamente hipertensas renal de rata de triglicéridos médula (b) renal de ratas espontáneamente hipertensas médula libre de ácidos grasos

85. Irradiado UVB ratones que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 48,4% de ALA, n6: n3 ratio 0,46) (Takemura et al. 2002). Contexto: (a) lípidos de la piel dorsal total de

86. Los cerdos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (10,5% de petróleo, 44% de ALA, n6: n3 ratio 0,41) (Turek et al.1996). Contexto: (a) los macrófagos alveolares

87. Normolipidémicos sujetos varones que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (30 ml de aceite / día, 20 g de ALA / día n6: n3 relación de la dieta ≤ 1) (Wilkinson et al. 2000). Contexto: (a) eritrocitos

88. Las ratas criadas en una luz brillante y que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite, 53% de ALA, n6: n3 ratio 0,38) (Wiegand et al.1995). Contexto: (a) del segmento de la barra exterior

89. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (6,4% de aceite, 34% en la dieta de la ALA, ALA, 55% en aceite, n6: n3-ratio: 0,34 en la dieta) (Winters et al.1994). Contexto: (a) los fosfolípidos del plasma (b) los fosfolípidos de eritrocitos (c) fosfolípidos microsomales de hígado

90. Los adultos con TDAH que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (60 g de aceite / día, el 59,6% de ALA, n6: n3 relación que no se describen) (Young et al. 2005). Contexto: (a) suero fosfolípidos

91. Los ratones que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de aceite, 57% de ALA, 0.28) (Zhang et al. 1996). Contexto: (a) de pulmón

92. Un riñón un clip de las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (40% de las calorías, el 50,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,36) (Codde et al. 1984). Contexto: (a) lípidos renal total (b) los fosfolípidos de riñón (c) fosfolípidos de la aorta (d) los fosfolípidos del plasma

93. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (20% de la energía, el 44% de ALA, n6: n3 ratio 0,5) en comparación con el aceite de cártamo o de aceite de coco mezcla de aceite de cártamo (Codde et al.1984b). Contexto: (a) fosfolípidos renal

94. Blanco conejos que consumen una dieta suplementada con aceite de linaza (Bolton-Smith et al. 1984). De tejidos (a) de plaquetas total de ácidos grasos (b) la aorta total de ácidos grasos

95. Espontáneamente hipertensas ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (1 ml / día, el 49,3% de ALA, n6: n3 ratio 0,33) (Sekine et al. 2007). Contexto: (a) total de los lípidos del hígado

96. Exceso de peso, pero por lo demás sanos voluntarios que consumían una dieta suplementada con cápsulas de aceite de linaza (ALA 5% de la ingesta de energía, el 57% de ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Nelson et al. 2007). Contexto: (a) de la membrana eritrocitaria de células de ácido grasos

97. Las ratas que consumían una dieta suplementada con aceite de linaza (10% de petróleo, 53,5% de ALA, n6: n3 ratio 0,33) (Liataud et al. 1991). Contexto: (a), fracción de fosfolípidos de los corazones de rata (b), fracción de fosfolípidos de cardiomiocitos de rata en cultivo (c) no phosphorous fracción lipídica del corazón de rata (d) no fracción lipídica de fósforo de cardiomiocitos de rata cultivadas

98. Con obesidad abdominal, el sedentarismo, pero por lo demás sanos voluntarios que consumen cápsulas de aceite de linaza (~ 11 g de ALA / día, el 57% de ALA, n6: n3 ratio 0,32) (Nelson, 2007b). Contexto: la membrana eritrocitaria ácidos grasos de la célula

4.2. EVALUACIÓN DE LA SEGURIDAD / GRAS DETERMINACIÓN DE

4.2.1 Introducción

En esta sección se presenta una evaluación que el uso de HiOmega aceite de linaza TM es seguro y también es GRAS virtud de la Ley Federal de Alimentos, Medicamentos y Cosméticos (la Ley) para la adición directa a los alimentos como un suplemento de nutrientes en los niveles especificados (Tabla 1).

4.2.2 base reguladora de la notificación GRAS

Las regulaciones de la FDA que rigen la condición de GRAS, en conformidad con las secciones 201 (s) y 409 de la Ley se establece en 21 CFR 170.3. Esta regulación de los estados de una sustancia GRAS, los datos científicos e información sobre el uso de una sustancia debe ser ampliamente conocido y tiene que haber un consenso entre los expertos cualificados que los datos y la información demostrar que la sustancia es segura en las condiciones de su uso previsto ". "El reconocimiento general de la seguridad sólo puede basarse en las opiniones de expertos calificados por la formación científica y la experiencia de evaluar la seguridad de las sustancias que directa o indirectamente añaden a los alimentos. La base de esas opiniones pueden ser: (1) los procedimientos científicos menores de 21 CFR 170.30 (b) o (2) en el caso de una sustancia utilizada en los alimentos antes del 1 de enero de 1958, por la experiencia basada en el uso común en los alimentos. bajo 21 CFR 170.30 (c) y 170.3 (f) (b) el reconocimiento general de la seguridad basada en procedimientos científicos exigirán la misma cantidad y calidad de la evidencia científica que sea necesario para obtener la aprobación de un reglamento sobre aditivos alimentarios para el ingrediente. El reconocimiento general de la seguridad a través de procedimientos científicos generalmente se basan en estudios publicados que pueden ser corroborados por estudios no publicados y otros datos e información ".

Además, el reconocimiento general de la seguridad requiere un conocimiento común acerca de la sustancia en la comunidad científica conocimientos sobre la seguridad de las sustancias que directa o indirectamente añaden a los alimentos. Este "conocimiento común" elemento de una determinación de GRAS consta de dos componentes: 1) los datos y la información presentada para demostrar el elemento científico de la seguridad debe ser general; y 2) debe haber una base para concluir que existe un consenso entre los expertos calificados sobre la seguridad de la sustancia para su uso previsto. .

4.2.3 El reconocimiento general de la seguridad de HiOmega aceite de linaza TM

Esta notificación GRAS de los usos propuestos y el nivel de uso de HiOmega aceite de linaza TM se basa en las normas científicas procedimientos establecidos en virtud de 21 CFR 170.3. De los usos propuestos y el nivel de uso de aceite de linaza HiOmega es alrededor de 36 g / persona / día, que sería equivalente a unos 25 g de ALA / persona / día. Seguridad de la HiOmega aceite de linaza TM se ha establecido en cuatro pasos. En primer lugar, HiOmega aceite de linaza TM se demuestra que es esencialmente similar al aceite de regular, la linaza convencional. En segundo lugar, la seguridad de HiOmega aceite de linaza TM fue creado por una revisión científica de la literatura científica publicada, revisadas por pares sobre los efectos fisiológicos de la dieta de aceite de linaza. Esta revisión incluye una variedad de niveles de consumo de aceite de linaza con altos niveles de consumo de ácido alfa linolénico y una variedad de omega6: omega3 proporciones. La extensa revisión bibliográfica incluye los efectos sobre los perfiles de ácidos grasos, el tiempo de hemorragia, el control de la glucemia, colesterol, triglicéridos, tensión arterial, los eicosanoides, la salud cardiovascular, el sistema inmunológico, cáncer, peso corporal, la salud de los huesos, los riñones, el hígado, la reproducción, ojos, piel, la salud mental, los pulmones, los antibióticos, la actividad de la enzima, la sangre, los minerales y vitaminas, los efectos diversos y estabilidad a la oxidación. En tercer lugar, la conversión metabólica estimado de ALA a la dieta de la EPA y el DHA no debe superar el nivel de GRAS de la ingesta de EPA y DHA. En cuarto lugar, porque esta evaluación de la seguridad cumple el requisito de conocimiento común de una determinación de GRAS, este destino puede ser considerado como GRAS.

Esta seguridad fue establecido por la revisión científica de la literatura científica publicada, revisadas por pares sobre los efectos fisiológicos de consumo de aceite de linaza, estimando la exposición potencial humano al ALA de los usos previstos de HiOmega aceite de linaza TM y estimando la posibilidad de exposición humana a la EPA y el DHA, como resultado de la conversión metabólica ALA en EPA y DHA. HiOmega aceite de linaza TM está decidido a ser GRAS mediante la demostración de que la seguridad de esta sustancia en las condiciones de uso previstas, es generalmente reconocido entre los expertos científicos calificados.

Determinación de la seguridad y el estado GRAS HiOmega TM de aceite de linaza para la adición directa a los alimentos en las condiciones de uso previstas, se ha hecho a través de las deliberaciones de **, **, **. Estos individuos son calificados por la formación científica y experiencia para evaluar la inocuidad de los alimentos e ingredientes alimentarios. Estos expertos han revisado y evaluado cuidadosamente la información disponible al público resumido en este documento, y han concluido:

Polar Foods Inc. petróleo Hiomega flaxeed es GRAS para su adición a los alimentos. No existe evidencia en la información disponible sobre el aceite de lino que muestra o sugiere motivos razonables para sospechar un riesgo para la salud pública cuando el aceite de linaza se utiliza a nivel de la propuesta de destino de Polar Foods Inc. HiOmega aceite de linaza.

Es su opinión de que otros científicos calificados y competentes, la revisión de la misma a disposición del público los datos que llegan a la conclusión científica mismo. GRAS Por lo tanto, HiOmega aceite de linaza TM es seguro y es para los usos propuestos en la Tabla 1. Porque los alimentos Polar, Inc. TM HiOmega aceite de linaza es GRAS por sus usos propuestos, se excluye de la definición de un aditivo alimentario, y por lo tanto pueden ser legalmente comercializados y vendidos para estos usos en los EE.UU. sin la promulgación de un reglamento sobre aditivos alimentarios en 21 CFR.

Por lo tanto, se concluye, en base a procedimientos científicos, que el uso previsto HiOmega TM aceite de linaza, como se muestra en la Tabla 1, es seguro y también es GRAS.

5. LITERATURA CITADA

1. Abbey M, Clifton P, Kestin M, Belling B & Nestel P. (1990) Effect of fish oil on lipoproteins, lecithin: cholesterol acyltransferase, and lipid transfer protein activity in humans. *Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol.* 10: 85-94.
2. Abedin L, Lien EL, Vingrys AJ & Sinclair AJ (1999) The effects of dietary α -Linolenic acid compared with docosahexaenoic acid on brain, retina, liver and heart in guinea pig. *Lipids* 34: 475-482.
3. Abuzaytoun R & Shahidi F. (2006) Oxidative stability of flax and hemp oils. *J. Am. Oil Chem. Soc.* 83(10): 855-861.
4. Adam O, Wolfram G & Zöllner N. (1986) Effect of α -linolenic acid in the human diet on linoleic acid metabolism and prostaglandin biosynthesis. *J. Lipid Res.* 27: 421-426.
5. Al Makdessi S, Sweidan H & Jacob R. (1994) N-3 versus n-6 fatty acid incorporation into the phospholipids of rat heart sarcolemma. A comparative study of four different oil diets. *J. Mol. De la célula. Cardiol.* 26(1): 23-29.
6. Allman MA, Pena MM & Peng D. (1995) Supplementation with flaxseed oil versus sunflower seed oil in healthy young men consuming a low fat diet: effects on platelet composition and function. *Eur. J. Clin. Nutr.* 49: 169-178.
7. Alsted AL. (1992) Fatty acid profiles of brain phospholipid subclasses of rats fed n-3 polyunsaturated fatty acids of marine or vegetable origin. A two generation study. *Biochim. Biophys. Acta* 1125(3): 237-244.
8. Anderson GJ, Connor WE, Corliss JD & Lin DS. (1989) Rapid modulation of the n-3 docosahexaenoic acid levels in the brain and retina of the newly hatched chick. *J. Lipid Res.* 30(3): 433-441.
9. Anderson RE, Maude MB, Acland G & Aguirre GD. (1994) Plasma lipid changes in PRCD-affected and normal miniature poodles given oral supplements of linseed oil. Indications for the involvement of n-3 fatty acids in inherited retinal degenerations. *Exp. Ojo. Res.* 58(2): 129-137.
10. Arterburn LM, Hall EB & Oken H. (2006) Distribution, interconversion, and dose response of n-3 fatty acids in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 83(suppl): 1467S-1476S.
11. Astorg P. (2004) Dietary n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids and prostate cancer risk: a review of epidemiological and experimental evidence. *Cancer Causes Control* 15: 367-386.
12. Baird HT, Eggett DL & Fullmer S. (2008) Varying ratios of omega-6:omega-3 fatty acids on the pre-and postmortem bone mineral density, bone ash, and bone breaking strength of laying chickens. *Poult. Sci.* 87(2):323-8 (abstract only).
13. Barceló-Coblijn G, Collison LW, Jolly CA & Murphy EJ. (2005) Dietary α -linolenic acid increases brain but not heart and liver docosahexaenoic acid levels. *Lipids* 40: 787-798.
14. Basch E, Bent S, Collins J, Dacey C, Hammerness P, Harrison M, Smith M, Szapary P, Ulbricht C, Vora M & Weissner W. (2007) Flax and Flaxseed oil (*Linum usitatissimum*): A review by the natural standard research collaboration. *J. Soc. Integ. Onc.* 5(3): 92-105.
15. Bazinet RP, Douglas H, McMillan EG, Wilkie BN & Cunnane SC. (2004) Dietary 18:3 ω 3 influences immune function and the tissue fatty acid response to antigens and adjuvant. *Immun. Lett.* 95: 85-90.
16. Beitz J, Mest HJ & Forster W. (1981) Influence of linseed oil diet on the pattern of serum phospholipids in man. *Acta Biol. Med. Germ.* 40: K31-K35.
17. Benquet C, Krzystyniak K, Savard R, Guertin F, Oth D & Fournier M. (1994) Modulation of exercise-induced immunosuppression by dietary polyunsaturated fatty acids in mice. *J. Toxicol. Environ. Health* 43(2): 225-237.
18. Berger A, German JB & Gershwin ME. (1992) Implications of modifying cardiolipin acyl composition by diet. 1. Cardiolipin acyl chain is an important determinant in the binding to antiphospholipid antibodies in SLE sera. *J. Autoimmunity* 5: 229-241.

19. Berger A, German JB, Chiang BL, Ansari AA & Keen CL. (1993) Influence of feeding unsaturated fats on growth and immune status of mice. *J. Nutr.* 123(2): 225-233.
20. Bhatia AL, Manda K, Patni S & Sharma AL. (2006) Prophylactic action of linseed (*Linum usitatissimum*) oil against cyclophosphamide-induced oxidative stress in mouse brain. *J. Med. Food* 9(2): 261-264.
21. Bhatia AL, Sharma A, Patni S & Sharma AL. (2007) Prophylactic effect of flaxseed oil against radiation-induced hepatotoxicity in mice. *Phytother. Res. Epub.*
22. Bicknell IR, Darrow R, Barsalou L, Fliesler SJ & Organisciak DT. (2002) Alterations in retinal rod outer segment fatty acids and light-damage susceptibility in P23H rats. *Mol. Vision* 8: 333-340.
23. Bidoli E, Talamini R, Bosetti C, Negri E, Maruzzi D, Montella M, Franceschi S & La Vecchia C. (2005) Macronutrients, fatty acids, cholesterol and prostate cancer risk. *Ann. Oncol.* 16: 152-157.
24. Billman GE, Kang JX & Leaf A. (1999) Prevention of sudden cardiac death by dietary pure ω -3 polyunsaturated fatty acids in dogs. *Circulation* 99: 2452-2457.
25. Bjerve KS, Fischer S & Alme K. (1987) Alpha-linolenic acid deficiency in man: effect of ethyl linolenate on plasma and erythrocyte fatty acid composition and biosynthesis of prostanoids. *Am. J. Clin. Nutr.* 46: 570-576.
26. Blix S & Bjorkheim A. (1965) Linseed oil and the fibrinolytic system. *Scand. J. Clin. Lab Invest.* 17(suppl. 84): 195-198.
27. Bolger PM, Eisner GM, Ramwell PW & Slotkoff LM. (1976) Effect of prostaglandin synthesis on renal function and renin in the dog. *Nature* 259: 244-245.
28. Bolton-Smith C, Gibney MJ, Vas Dias FW & Hillier K. (1984) Comparative aspects of omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids in rabbits and rats: effects on platelet functions, thromboxane and prostacyclin generation, tissue phospholipid fatty acids and membrane fluidity. *Br. J. Clin. Pract. Suppl.* 31: 37-41.
29. Borchgrevink CF, Berg KJ, Skaga E, Skjæggestad Ø & Stormorken H. (1965) Effect of linseed oil on platelet adhesiveness and bleeding-time in patients with coronary heart disease. *Lancet* 2(7420): 980-982.
30. Brandle M, al Makdessi S, Weber RK, Dietz K, & Jacob R. (1997) Prolongation of life span in hypertensive rats by dietary interventions. Effects of garlic and linseed oil. *Basic Res. Cardiol.* 92(4): 223-232.
31. Brenna JT. (2002) Efficiency of conversion of α -linolenic acid to long chain n-3 fatty acids in man. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 5: 127-132.
32. Bretillon L, Chardigny JM, Sébédio JL, Noël JP, Scrimgeour CM, Fernie CE, Loreau O, Gachon P & Beaufrère B. (2001) Isomerization increases the postprandial oxidation of linoleic acid but not α -linolenic acid in men. *J. Lipid Res.* 42: 995-997.
33. Brouwer IG, Katan MB & Zock PL. (2004) Dietary α -linolenic acid is associated with reduced risk of fatal coronary artery disease, but increased prostate cancer risk: A meta-analysis. *J. Nutr.* 134: 919-922.
34. Brown ML, Marshall LA & Johnston PV. (1984) Alterations in cerebral and microvascular prostaglandin synthesis by manipulation of dietary essential fatty acids. *J. Neurochem.* 43(5): 1392-1400.
35. Brühl L, Matthäus B, Fehling E, Wiege B, Lehmann B, Luftmann H, Bergander K, Quiroga K, Scheipers, Frank O & Hofmann T. (2007) Identification of bitter off-taste compounds in the stored cold pressed linseed oil. *J. Agric. Food Sci. Epub.*

36. Budowski P, Trostler N, Lupo M, Vaisman N & Eldor A. (1984) Effect of linseed oil injection on plasma lipid fatty acid composition and platelet aggregability in healthy volunteers. *Nutr. Res.* 4: 343-346.
37. Burdge GC. (2004) α -linolenic acid metabolism in men and women: nutritional and biological implications. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Car* 7: 137-144.
38. Burdge GC. (2006) Dietary alpha-linolenic acid and health related outcomes: a metabolic perspective. *Nutr. Res. Rev.* 19(1): 26-52.
39. Burdge GC & Calder PC. (2005) Conversion of α -linolenic acid to longer-chain polyunsaturated fatty acids in human adults. *Reprod. Nutr. Dev.* 45: 581-597.
40. Burdge GC & Calder PC. (2005b) α -linolenic acid metabolism in adult humans: the effects of gender and age on conversion to longer-chain polyunsaturated fatty acids. *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* 107: 426-439.
41. Burdge GC & Wootton SA. (2002) Conversion of α -linolenic acid to eicosapentaenoic, docosapentaenoic and docosahexaenoic acids in young women. *Br. J. Nutr.* 88: 411-420.
42. Burdge GC, Finnegan YE, Minihane AM, Williams CM & Wootton SA. (2003) Effect of altered dietary n-3 fatty acid intake upon plasma lipid fatty acid composition, conversion of ^{13}C α -linolenic acid to longer-chain fatty acids and partitioning towards the β -oxidation in older men. *Br. J. Nutr.* 90(2) 311-321 (abstract only).
43. Burdge GC, Jones AE & Wootton SA. (2002b) Eicosapentaenoic and docosapentaenoic acids are the principal products of α -linolenic acid metabolism in young men. *Br. J. Nutr.* 88: 355-363.
44. Cameron E, Bland J & Marcuson R. (1989) Divergent effects of omega-6 and omega-3 fatty acids on mammary tumor development in C3H/Heston mice treated with DMBA. *Nutr. Res.* 9: 383-393.
45. Cao J, Schwichtenberg KA, Hanson NQ & Tsai MY. (2006) Incorporation and clearance of omega-3 fatty acids in erythrocyte membranes and plasma phospholipids. *Clin. Chem.* 52(12): 2265-2272.
46. Carlson LA & Walldius G. (1975) Association between a low adipose tissue content of polyunsaturated fatty acids and both glucose intolerance and hypertriglyceridemia in apparently healthy men. *Acta Medica Scand.* 197: 295-298.
47. Carrick JB, Schnellmann RG & Moore JN. (1994) Dietary source of omega-3 fatty acids affects endotoxin-induced peritoneal macrophage tumor necrosis factor and eicosanoid synthesis. *Shock* 2(6): 421-426.
48. Caughey GE, Mantzioris E, Gibson RA, Cleland LG & James MJ. (1996) The effect on human tumor necrosis factor α and interleukin 1β production of diets enriched in n-3 fatty acids from vegetable oil or fish oil. *Am. J. Clin. Nutr.* 63: 116-122.
49. Century B & Horwitt MK. (1968) Effect of dietary lipid upon some enzymes of significance in biogenic amine metabolism in the rat. *J. Nutr.* 4: 509-516.
50. Chartrand R, Matte JJ, Lessard M, Chouinard PY, Giguère A & Laforest JP. (2003) Effect of dietary fat sources on systemic and intrauterine synthesis of prostaglandins during early pregnancy in gilts. *J. Anim. Sci.* 81: 726-734.
51. Chen HW, Lii CK, Wu MH, Ou CC & Sheen LY. (1997) Amount and type of dietary lipid modulate rat hepatic cytochrome P-450 activity. *Nutr. Cancer* 29(2): 174-180.
52. Chen J, Wang L & Thompson LU. (2006) Flaxseed and its components reduce metastasis after surgical excision of solid human breast tumor in nude mice. *Cancer Lett.* 234: 168-175.
53. Cho E, Hung S, Willett WC, Spiegelman D, Rimm EB, Seddon JM, Colditz GA & Hankinson SE (2001) Prospective study of dietary fat and the risk of age-related macular degeneration. *Am. J. Clin. Nutr.* 73: 209-218.

54. Choo W, Birch J & Dufor J. (2007) Physicochemical and quality characteristics of cold-pressed flaxseed oils. *J. Food Comp. Anal.* 20: 202-211.
55. Christiansen EN, Lund JS, Rortveit T & Rustan AC. (1991) Effect of dietary n-3 and n-6 fatty acids on fatty acid desaturation in rat liver. *Biochim. Biophys. Acta.* 1082(1): 57-62.
56. Christensen JH, Fabrin K, Borup K, Barber N & Poulsen J. (2006) Prostate tissue and leukocyte levels of n-3 polyunsaturated fatty acids in men with benign prostate hyperplasia or prostate cancer. *BJU Int.* 97: 270-273.
57. Chua B, Flood V, Rochtchina E, Wang JJ, Smith W & Mitchell P. (2006) Dietary fatty acids and the 5-year incidence of age related macular degeneration. *Arch. Opthal.* 124: 981-986.
58. Cleland LG, Gibson RA, Pedler J & James MJ. (2005) Paradoxical effect of n-3-containing vegetable oils on long-chain n-3 fatty acids in rat heart. *Lipids* 40(10): 995-998.
59. Cleland LG, James MJ, Gibson RA, Hawkes JS & Betts WH. (1990) Effect of dietary oils on the production of n-3 and n-6 metabolites of leukocyte 5-lipoxygenase in five rat strains. *Biochim. Biophys. ACTA.* 1043(3): 253-258.
60. Codde JP, Beilin LJ & Croft KD. (1984) Dissociation of effects of dietary fatty acids on blood pressure and prostanoid metabolism in Goldblatt hypertensive rats. *J Hypertension* 2(1): 65-71.
61. Codde JP, Croft KD, Barden A, Matthews E, Vandongen R & Beilin LJ. (1984b) An inhibitory effect of dietary polyunsaturated fatty acids on renin secretion in the isolated perfused rat kidney. *J Hypertension* 2(3): 265-270.
62. Cognault S, Jourdan ML, Germain E, Pitavy R, Morel E, Durand G, Bougnoux P & Lhuillery C. (2000) Effect of an alpha-Linolenic acid-rich diet on rat mammary tumor growth depends on the dietary oxidative status. *Nutr. Cancer* 36(1): 33-41.
63. Cohen SL & Ward WE. (2005) Flaxseed oil and bone development in growing male and female mice. *J. Toxicol. Environ. Health A.* 68(12): 1861-1870.
64. Cohen SL, Moore AM & Ward WE. (2005b) Flaxseed oil and inflammation-associated bone abnormalities in interleukin-10 knockout mice. *J. Nutr. Biochem.* 16(6): 368-374.
65. Coulombe J, Pelletier G, Tremblay P, Mercier G & Oth D. (1997) Influence of lipid diets on the number of metastases and ganglioside content of H59 variant tumors. *Clin. Exp. Metastasis* 15(4): 410-417.
66. Crespo N & Esteve-Garcia E. (2003) Polyunsaturated fatty acids reduce insulin and very low density lipoprotein levels in broiler chickens. *Poult. Sci.* 82(7): 1134-1139.
67. Croft KD, Beilin LJ, Mahoney DP, Vandongen R & Codde JP. (1984) Dietary modification of platelet and renal prostaglandins. *Aust NZJ Med.* 14(4): 448-452.
68. Croft KD, Beilin LJ, Vandongen R & Mathews E. (1984b) Dietary modification of fatty acid and prostaglandin synthesis in the rat. Effect of variations in the level of dietary fat. *Biochim. Biophys. ACTA.* 795(2): 196-207.
69. Cross AJ, Leitzmann MF, Gail MH, Hollenbeck AR, Schatzkin A & Sinha R. (2007) A prospective study of red and processed meat intake in relation to cancer risk. *PLoS Med.* 4(12): e325. doi:10.1371/journal.pmed.0040325.
70. Cunnane SC. (2004) Metabolism of polyunsaturated fatty acids and ketogenesis: an emerging connection. *Prostaglandins Leukot. Essential Fatty Acids* 70: 237-241.
71. Cunnane SC & Anderson MJ. (1997) The majority of dietary linolenate in growing rats is β -oxidized or stored in visceral fat. *J. Nutr.* 127: 146-152.
72. Cunnane SC, Ganguli S, Menard C, Liede AC, Hamadeh MJ, Chen ZY, Wolever TMS & Jenkins DJA. (1993) High α -linolenic acid flaxseed (*Linum usitatissimum*): some nutritional properties in humans. *Br. J. Nutr.* 69: 443-453.

73. Das UN. (2006) Do unsaturated fatty acids function as endogenous antibacterial and antiviral molecules? *Am. J. Clin. Nutr.* 83(2): 390-391.
74. DeFilippis AP & Sperling LS. (2006) Understanding omega-3's. *Am. Heart J.* 151: 564-570.
75. De Groot RHM, Adam J, Jolles J & Hornstra G. (2004) Alpha-linolenic acid supplementation during human pregnancy does not effect cognitive functioning. *Prostaglandins Leukot. Essential Fatty Acids* 70: 41-47.
76. De Groot RHM, Hornstra G, van Houwelingen AC & Roumen F. (2004b) Effect of α -linolenic acid supplementation during pregnancy on maternal and neonatal polyunsaturated fatty acid status and pregnancy outcome. *Am. J. Clin. Nutr.* 79: 251-260.
77. DeLany JP, Windhauser MM, Champagne CM & Bray GA. (2000) Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 72: 905-911.
78. Dell CA, Likhodii SS, Musa K, Ryan MA, Burnham WM & Cunnane SC. (2001) Lipid and fatty acid profiles in rats consuming different high-fat ketogenic diets. *Lipids* 36(4): 373-378.
79. Demaison L & Grynberg A. (1991) Influence of dietary linseed oil and sunflower seed oil on some mechanical and metabolic parameters of isolated working rat hearts. *Reprod. Nutr. Dev.* 31(1): 37-45.
80. DeMar JC, Ma K, Bell JM, Igarashi M, Greenstein D & Rapoport SI. (2006) One generation of n-3 polyunsaturated fatty acid deprivation increases depression and aggression test scores in rats. *J. Lipid Res.* 47: 172-180.
81. Dierberger B, Schach M, Anadere I, Brandle M & Jacob R. (1991) Effect of a diet rich in linseed oil on complex viscosity and blood pressure in spontaneously hypertensive rats (SHR). *Basic Res. Cardiol.* 86(6): 561-566.
82. Dillman EC & Hopper TH. (1943) The effects of climate on the yield and oilseed on flaxseed and on the iodine number of linseed oil. *USDA Technical Bulletin* 844. pp. 1-69.
83. Donaldson MS. (2004) Nutrition and cancer: A review of the evidence for an anti-cancer diet. *Nutr. J.* 3: 19.
84. Dubey M & Thakur CP. (1979) Influence of linseed oil on cholesterol-induced atherosclerosis in rabbits. *Atherosclerosis* 32(1): 81-86.
85. Dwivedi C, Natarajan K & Matthees DP. (2005) Chemoprotective effects of dietary flaxseed oil on colon tumor development. *Nutr. Cancer* 51(1): 52-58.
86. Eder K & Kirchgessner M. (1994) Levels of polyunsaturated fatty acids in tissues from zinc-deficient rats fed a linseed diet. *Lipids* 29(12): 839-844.
87. Elias SL & Innis SM. (2001) Infant plasma *trans*, n-6, and n-3 fatty acids and conjugated linoleic acids are related to maternal plasma fatty acids, length of gestation, and birth weight and length. *Am. J. Clin. Nutr.* 73: 807-814.
88. Emken EA, Adlof RO & Gulley RM. (1994) Dietary linoleic acid influences desaturation and acylation of deuterium-labeled linoleic and linolenic acids in young adult males. *Lipids* 29(3): 277-288.
89. Emken EA, Adolf RO, Duval SM & Nelson GJ. (1999) Effect of dietary docosahexaenoic acid on desaturation and uptake *in vivo* of isotope-labeled oleic, linoleic, and linolenic acids by male subjects. *Lipids* 34(8): 785-791 (abstract only).
90. Eritsland J. (2000) Safety considerations of polyunsaturated fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.* 71(1): 197S-201S.
91. Faas FH, Dang AQ, White J, Schaeffer RF & Johnson DE. (2003) Decreased prostatic arachidonic acid in human prostatic carcinoma. *BJU Int.* 92: 551-554.

92. Farmer C, Petit HV, Weiler H & Capuco AV. (2007) Effects of dietary supplementation with flax during prepuberty on fatty acid profile, mammaryogenesis, and bone resorption in gilts. *J. Anim. Sci.* 85: 1675-1686.
93. Farwer SR, Der Boer BCJ, Haddeman E, Kivits GAA, Wiersma A & Danse BHJC. (1994) The vitamin E nutritional status of rats fed on diets high in fish oil, linseed oil or sunflower seed oil. *Br. J. Nutr.* 72: 127-145.
94. Fiennes RN, Sinclair AJ & Crawford MA. (1973) Essential fatty acid studies in primates linolenic acid requirements of capuchins. *J. Med. Primatol.* 2(3): 155-169.
95. Finnegan YE, Minihane AM, Leigh-Firbank EC, Kew S, Meijer GW, Muggli R, Calder PC & Williams CM. (2003) Plant- and marine-derived n-3 polyunsaturated fatty acids have differential effects on fasting and postprandial blood lipid concentrations and on the susceptibility of LDL to oxidative modification in moderately hyperlipidemic subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 77: 783-795.
96. Francois CA, Connor SL, Bolewicz LC & Connor WE. (2003) Supplementing lactating women with flaxseed oil does not increase docosahexaenoic acid in their milk. *Am. J. Clin. Nutr.* 77: 226-233.
97. Freeman VL, Meydani M, Hur K & Flanigan RC. (2004) Inverse association between prostatic polyunsaturated fatty acid and risk of locally advanced prostate carcinoma. *Cancer* 101: 2744-2754.
98. Freeman VL, Meydani M, Yong S, Pyle J, Flanigan RC, Waters WB & Wojcik EM. (2000) Prostatic levels of fatty acids and the histopathology of localized prostate cancer. *J. Urol.* 164: 2168-2172.
99. Freese R & Mutanen M. (1997) α -Linolenic acid and marine long-chain n-3 fatty acids differ only slightly in their effects on hemostatic factors in healthy subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 66: 591-598.
100. Freese R & Mutanen M. (1997b) Small effects of linseed oil or fish oil supplementation on postprandial changes in hemostatic factors. *Throm. Res.* 85(2): 147-152.
101. Fritsche KL & Cassity NA. (1992) Dietary n-3 fatty acids reduce antibody-dependent cell cytotoxicity and alter eicosanoid release by chicken immune cells. *Poult. Sci.* 71(10): 1646-1657.
102. Fritsche KL & Johnston PV. (1989) Modulation of eicosanoid production and cell-mediated cytotoxicity by dietary alpha-linolenic acid in BALB/c mice. *Lipids* 24(4): 305-311.
103. Fritsche KL & Johnston PV. (1990) Effect of dietary alpha-linolenic acid on growth, metastasis, fatty acid profile and prostaglandin production of two murine mammary adenocarcinomas. *J. Nutr.* 120(12): 1601-1609.
104. Fritsche KL, Cassity NA & Huang SC. (1991) Effect of dietary fats on the fatty acid compositions of serum and immune tissues in chickens. *Poult. Sci.* 70(5): 1213-1222.
105. Fu Z, Attar-Bashi NM & Sinclair AJ. (2001) $1-^{14}C$ -linoleic acid distribution in various tissue lipids of guinea pigs following an oral dose. 36(3): 255 - 260.
106. Fu Z & Sinclair AJ. (2000) Increased alpha-linolenic acid intake increases tissue alpha-linolenic acid content and apparent oxidation with little effect on tissue docosahexaenoic acid in the guinea pig. *Lipids* 35(4): 395-400.
107. Fu Z & Sinclair AJ. (2000b) Novel pathway of metabolism of α -linolenic acid in the guinea pig. *Pediatric Res.* 47(3): 414 - 417.
108. Galland L. (1986) Increased requirements for essential fatty acids in atopic individuals: a review with clinical descriptions. *J. Am. Coll. Nutr.* 5(2): 213-228.
109. Gann PH, Hennekens CH, Sacks FM, Grodstein F & Giovannucci EL. (1994) Prospective study of plasma fatty acids and cancer risk of prostate cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* 86: 281-286.
110. Gerster H. (1998) Can adults adequately convert α -linolenic acid (18:3n-3) to eicosapentaenoic acid (20:5n-3) and docosahexaenoic acid (22:6n-3)? *Internat. J. Vit. Nutr. Res.* 68: 159-173.

111. Ghosh J & Myers CE. (1997) Arachidonic acid stimulates prostate cancer cell growth: critical role of 5-lipoxygenase. *Biochem. Biophys. Res. Com.* 235: 418-423.
112. Goh YK, Jumpson JA, Ryan EA & Clandinin MT. (1997) Effect of ω 3 fatty acid on plasma lipids, cholesterol and lipoprotein fatty acid content in NIDDM patients. *Diabetologia* 40: 45-52.
113. Gong J, Rosner B, Rees DG, Berson EL, Weigel-DiFranco CA & Schaefer EJ. (1992) Plasma docosaheanoic acid levels in various genetic forms of retinitis pigmentosa. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 33: 2596-2602.
114. Gonzalez CA & Riboli E. (2006) Diet and Cancer Prevention: Where We Are, Where We Are Going. *Nutr. Cancer* 56(2): 225-231.
115. Goyens PLL & Mensink RP. (2006) Effects of alpha-linolenic acid versus those of EPA/DHA on cardiovascular risk markers in healthy elderly subjects. *Eur. J. Clin. Nutr.* 60: 978-984.
116. Goyens PLL, Spilker ME, Zock PL & Katan MB. (2006b) Compartmental modeling to quantify α -linolenic acid conversion after longer term intake of multiple tracer boluses. *J. Lipid Res.* 46: 1474-1483.
117. Goyens PLL, Spilker ME, Zock PL, Katan MB & Mensink RP. (2006c) Conversion of α -linolenic acid in humans is influenced by the absolute amounts of α -linolenic acid and linoleic acid in the diet and not by their ratio. *Am. J. Clin. Nutr.* 84: 44-53.
118. Griel, AE, Kris-Etherton PM, Hilpert KF, Zhao G, West SG & Corwn RL. (2007) An increase in dietary n-3 fatty acids decreases a marker of bone resorption in humans. *Nutr. J.* 6:2.
119. Grigor MR & Warren SM. (1980) Dietary regulation of mammary lipogenesis in lactating rats. *Biochem J.* 188: 61-65.
120. Gröne HJ, Walli A, Grone E, Niedmann P, Thiery J, Seidel D & Helmchen U. (1989) Induction of glomerulosclerosis by dietary lipids. A functional and morphologic study in the rat. *Lab Invest.* 60(3): 433-446.
121. Gronowska-Senger A & Tupniewska A. (1978) Intake of essential unsaturated fatty acids and vitamin E on the demand for vitamin A. *Bromatol. Chem.. Toksykol.* 12: 13-19.
122. GRN # 138 Notification (2003).
123. Haag M. (2003) Essential fatty acids and the brain. *Poder. J. Psychiatry* 48: 195-203.
124. Harper CR, Edwards MJ & Jacobson TA. (2006) Flaxseed oil supplementation does not affect plasma lipoprotein concentration or particle size in human subjects. *J. Nutr.* 136: 2844-2848.
125. Harper CR, Edwards MJ, DeFilipis AP & Jacobson TA. (2006b) Flaxseed oil increases the plasma concentrations of cardioprotective (n-3) fatty acids in humans. *J. Nutr.* 136: 83-87.
126. Harvei S, Bjerve KS, Tretli S, Jellum E, Rbsahm TE & Vatten L. (1997) Prediagnostic level of fatty acids in serum phospholipids: omega-3 and omega-6 fatty acids and the risk of prostate cancer. *Int. J. Cancer* 71: 545-551.
127. Healy DA, Wallace FA, Miles EA, Calder PC & Newsholme P. (2000) Effect of low-to-moderate amounts of dietary fish oil on neutrophil lipid composition and function. *Lipids* 35: 763-768.
128. Heinemann KM, Waldron MK, Bigley KE, Lees GE & Bauer JE. (2005) Long-chain (n-3) polyunsaturated fatty acids are more efficient than α -linolenic acid in improving electroretinogram responses of puppies exposed during gestation, lactation, and weaning. *J. Nutr.* 135: 1960-1966.
129. Henry MM, Moore JN & Fischer JK. (1991) Influence of an omega-3 fatty acid-enriched ration on in vivo responses of horses to endotoxin. *Am. J. Vet. Res.* 52 (4): 523-527.

130. Henry MM, Moore JN, Feldman EB, Fischer JK & Russell B. (1990) Effect of dietary alpha-linolenic acid on equine monocyte procoagulant activity and eicosanoid synthesis. *Circ. Shock* 32(3): 173-188.
131. Herman S & Beynen AC. (1989) Hypotriglyceridemic effect of dietary linseed oil in rats. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 59(4): 417-418.
132. Hill VL & Florant GL. (2000) The effect of a linseed oil diet on hibernation in yellow-bellied marmots (*Marmot flaviventris*). *Physiol. Behav.* 68(4): 431-437.
133. Hillyer LM & Woodward B. (2002) A comparison of the capacity of six cold-pressed plant oils to support development of acquired immune competence in the weanling mouse: superiority of low-linoleic-acid oils. *Br. J. Nutr.* 88(2): 171-181.
134. Hillyer LM, Sandiford AM, Gray CE & Woodward B. (2006) Cold-pressed flaxseed oil reverses age-associated depression in a primary cell-mediated adaptive immune response in the mouse. *Br. J. Nutr.* 95(2): 230-233.
135. Hodge W, Barnes D, Schachter HM, Pan Y, Lowcock E, Zhang L, Sampson M, Morrison A, Tran K, Miguelez M & Lewin G. (2005) "Effects of Omega-3 Fatty Acids on Eye Health. Evidence Report/Technology Assessment No. 117 AHRQ Publication No. 05-E008-2." Rockville MD: Agency for Healthcare Research and Quality.
136. Hoffman P & Forster W. (1983) Effects of sunflower seed oil, linseed oil, evening primrose oil and hydrogenated palm kernel oil on hypertension development in spontaneously hypertensive rats. *Prostaglandins Leukot. Med.* 11(1): 43-44.
137. Hoffmann P & Forster W. (1984) Enhancement of the antihypertensive effect of dietary n3- and n6- PUFA in SHR during a four-generation feeding period. *Biomed. Biochim. Acta* 43: S227-S230.
138. Hoffmann P, Block HU, Beitz J, Taube C, Forster W, Wortha P, Singer P, Naumann E & Heine H. (1986) Comparative study of the blood pressure effects of four different vegetable fats on young, spontaneously hypertensive rats. *Lipids* 21(12): 733-737.
139. Hoffmann P & Forster W. (1986b) Antihypertensive effect of dietary sunflower seed oil and linseed oil in spontaneously hypertensive rats during a multigeneration feeding study. *Prostaglandins Leukot. Med.* 25(1): 65-70.
140. Hoffmann P, Taube C, Heinroth-Hoffmann I, Fahr A, Beitz J, Forster W, Poleshuk WS & Markov CM. (1985) Antihypertensive action of dietary polyunsaturated fatty acids in spontaneously hypertensive rats. *Arco. Int. Pharmacodyn. Ther.* 276(2): 222-235.
141. Hooper L, Thompson RL, Harrison RA, Summerbell CD, Ness AR, Moore HJ, Worthington HV, Durrington PN, Higgins JP, Caps NE, Riemersma RA, Ebrahim SBJ & Smith GD. (2006) Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *BMJ* 332: 752-760.
142. Hornstra G, Haddeman E & Ten Hoor F. (1979) Fish oils, prostaglandins, and arterial thrombosis. *Lancet* 2 (8151): 1080.
143. Housely G, Born GV, Conroy DM, Belin J & Smith AD. (1986) Influence of dietary lipids on the effect of chlorpromazine on membrane properties of rabbit red cells. *Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 227(1246): 43-51.
144. Huang YS, Horrobin DF, Manku MS & Mitchell J. (1985) Effect of dietary alpha- and gamma-linolenic acid on tissue fatty acids in guinea pigs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 178 (1): 46-49.
145. Hubbard NE, Chapkin RS & Erickson KL. (1994) Effect of dietary linseed oil on tumoricidal activity and eicosanoid production in murine macrophages. *Lipids* 29(9): 651-655.
146. Husband AD, Godden W & Richards MB. (1923) The influence of cod-liver oil, linseed oil and olive oil on the assimilation of calcium and phosphorus in the growing pig. *Biochem. J.* 17(6): 707-719.

147. Hussein N, Ah-Sing E, Wilkinson P, Leach C, Griffin BA & Millward DJ. (2005) Long-chain conversion of [¹³C] linoleic acid and α -linolenic acid in response to marked changes in their dietary intake in men. *J. Lipid Res.* 46: 269-280.
148. Ingram AJ, Parbtani A, Clark WF, Spanner E, Huff MW, Philbrick DJ & Holub BJ. (1995) Effects of flaxseed and flax oil diets in a rat-5/6 renal ablation model. *Am. J. Kidney Dis.* 25(2): 320-329.
149. Jeffery NM, Sanderson P, Newsholme EA & Calder PC. (1996) The effect of varying the omega-6:omega-3 ratio of the diet upon immune function in the rat. *Biochem. Soc. Trans.* 24(1): 77S.
150. Jeffrey NM, Sanderson P, Sherrington EJ, Newsholme EA & Calder PC. (1996b) The ratio of n-6 to n-3 polyunsaturated fatty acids in the rat diet alters serum lipid levels and lymphocyte functions. *Lipids* 31(7): 737-745.
151. Jelinska M, Tokarz A, Oledzka R & Czorniuk-Sliwa A. (2003) Effects of dietary linseed, evening primrose or fish oils on fatty acid and prostaglandin E2 contents in the rat livers and 7,12 dimethylbenz[a]anthracene-induced tumors. *Biochim. Biophys. Acta* 1637(3): 193-199.
152. Joshi K, Lad S, Kale M, Patwardhan B, Mahadik SP, Patni B, Chaudhary A, Bhave S & Pandit A. (2006) Supplementation with flax oil and vitamin C improves the outcome of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Prostaglandins, Leukot. Essential Fatty Acids* 74: 17-21.
153. Julius U. (2003) Fat modification in the diabetes diet. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes* 111: 60-65.
154. Kabir Y & Ide T. (1996) Activity of hepatic fatty acid oxidation enzymes in rats fed alpha-linolenic acid. *Biochim. Biophys. Acta* 1304(2): 105-119.
155. Kelley DS, Branch LB, Love JE, Taylor PC, Rivera YM & Iacono JM. (1991) Dietary α -linolenic acid and immunocompetence in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 53: 40-46.
156. Kelley DS, Nelson GJ, Love JE, Branch LB, Taylor PC, Schmidt PC, Mackey BE & Iacono JM. (1993) Dietary α -linolenic acid alters tissue fatty acid composition but not blood lipids, lipoproteins or coagulation status in humans. *Lipids* 28: 533-537.
157. Kelley DS, Nelson GJ, Serrato CM, Schmidt PC & Branch LB. (1988) Effects of type of dietary fat on indices of immune status of rabbits. *J. Nutr.* 118: 1376-1384.
158. Kenaschuk EO. (2005) High linolenic acid flax. USPTO # 6,870,077.
159. Kestin M, Clifton P, Belling GB & Nestel PJ. (1990) N-3 fatty acids of marine origin lower systolic blood pressure and triglycerides but raise LDL cholesterol compared with n-3 and n-6 fatty acids from plants. *Am. J. Clin. Nutr.* 51: 1028-1034.
160. Kew S, Banerjee T, Minihane AM, Finnegan YE, Williams CM & Calder PC. (2003) Relation between the fatty acid composition of peripheral blood mononuclear cells and measures of immune cell function in healthy, free-living subjects aged 25-72 y. *Am. J. Clin. Nutr.* 77: 1278-1286.
161. Kleeman R, Scott FW, Worz-Pagenstert U, Nimal Ratnayake WM & Kolb H. (1998) Impact of dietary fat on Th1/Th2 cytokine gene expression in the pancreas and gut of diabetes-prone BB rats. *J. Autoimmun.* 11(1): 97-103.
162. Knudsen VK, Hansen HS, Østerdal ML, Mikkelsen TB, Mu H & Olsen S. (2006) Fish oil in various doses or flax oil in pregnancy and timing of spontaneous delivery: a randomised controlled trial. *BJOG* 113: 536-543.
163. Kolonel LN, Yoshizawa CN & Hanken JH. (1988) Diet and prostatic cancer: a case-control study in Hawaii. *Am. J. Epidemiol.* 127: 999-1012.

164. Koralek DO, Peters U, Andriole G, Reding D, Kirsh V, Subar A, Schatzkin A, Hayes R & Leitzmann MF. (2006) A prospective study of dietary alpha-linolenic acid and the risk of prostate cancer (United States). *Cancer Causes Control* 17: 783-791.
165. Korotkova M, Gabrielsson B, Holmång A, Larsson B, Hanson LA & Strandvik B. (2005) Gender-related long-term effects in adult rats by perinatal dietary ratio of n-6/n-3 fatty acids. *Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.* 288: 575-579.
166. Korotkova M, Gabrielsson B, Lönn M, Hanson L & Strandvik B. (2002) Leptin levels in rat offspring are modified by the ratio of linoleic to α -linolenic acid in the maternal diet. *J. Lipid Res.* 43: 1743-1749.
167. Korotkova M, Ohlsson C, Hanson LA & Strandvik B. (2004) Dietary n-6:n-3 fatty acid ratio in the perinatal period affects bone parameters in adult female rats. *Br. J. Nutr.* 92: 643-648.
168. Korotkova M, Telemo E, Yamashiro Y, Hanson LÅ & Strandvik B. (2004b) The ratio of n-6 to n-3 fatty acids in maternal diet influences the induction of neonatal immunological tolerance to ovalbumin. *Clin. Exp. Immunol.* 137: 237-244.
169. Koutz CA, Wiegand RD, Rapp LM & Anderson RE. (1995) Effect of dietary fat on the response of the rat retina to chronic and acute light stress. *Exp. Eye Res.* 60(3): 307-316.
170. Lacey RW & Lord VL. (1981) Sensitivity of staphylococci to fatty acids: novel inactivation of linolenic acid by serum. *J. Med. Microbiol.* 14(1): 41-49.
171. Landes DR & Miller J. (1975) Effect of several vegetable oils on lipid classes and very long chain polyenoic fatty acid content of rat liver and heart. *J. Agric. Food Chem.* 23(3): 551-555.
172. Larking PW & Nye ER. (1975) The effect of dietary lipids on lipolysis in rat adipose tissue. *Br. J. Nutr.* 33: 291-297.
173. Layne KS, Goh YK, Jumpson JA, Ryan EA, Chow P & Clandinin MT. (1996) Normal subjects consuming physiological levels of 18:3(n-3) and 20:5(n-3) from flaxseed or fish oils have characteristic differences in plasma lipid and lipoprotein fatty acid levels. *J. Nutr.* 126: 2130-2140.
174. Leaf A. & Kang JX. (1996) Alpha-linolenic acid and eicosatetraenoic acid in the prevention and treatment of ventricular tachyarrhythmia. USPTO # 5,541,225.
175. Lee JH, Sugano M & Ide T. (1988) Effects of various combinations of omega 3 and omega 6 polyunsaturated fats with saturated fat on serum lipid levels and eicosanoid production in rats. *J. Nutr. Sci. Vitaminol (Tokyo)* 34(1): 117-129.
176. Lee P & Prasad K. (2003) Effects of flaxseed oil on serum lipids and atherosclerosis in hypercholesterolemic rabbits. *J. Cardiovascular Pharmacol. Therapeut.* 8(3): 227-235.
177. Leitzmann MF, Stampfer MJ, Michaud DS, Augustsson K, Colditz GC, Willett WC & Giovannucci EL. (2004) Dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids and the risk of prostate cancer. *Am. J. Clin. Nutr.* 80: 204-216.
178. Leung IYF, Sandstrom MM, Zucker CL, Neuringer M & Snodderly DM. (2004) Nutritional manipulation of primate retinas, II: Effects of age, n-3 fatty acids, lutein, and zeaxanthin on retinal pigment epithelium. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 45: 3244-3256.
179. Liautaud S, Grynberg A, Mourot J & Athias P. (1991) Fatty acids of hearts from rats fed linseed or sunflower oil and of cultured cardiomyocytes grown on their sera. *Cardiosci.* 2(1): 55-61.
180. Li D, Sinclair A, Wilson A, Nakkote S, Kelly F, Abedin L, Mann N & Turner A. (1999) Effect of dietary α -linolenic acid on thrombotic risk factors in vegetarian men. *Am. J. Clin. Nutr.* 69: 872-882.
181. Li Y, Greiner RS, Salem N Jr & Watkins BA. (2003) Impact of dietary n-3 FA deficiency on rat bone tissue FA composition. *Lipids* 38(6): 683-686.

182. Likhodii SS, Musa K, Mendonca A, Dell C, Burnham WM & Cunnane SC. (2000) Dietary fat, ketosis, and seizure resistance in rats on the ketogenic diet. *Epilepsia* 41(11): 1400-1410.
183. Lunn J. & Theobald HE. (2006) The health effects of dietary unsaturated fatty acids. *Nutr. Bulletin* 31: 178-224.
184. MacDonald-Wicks LK & Garg ML. (2002) Modulation of carbon tetrachloride-induced oxidative stress by dietary fat in rats. *J. Nutr. Biochem.* 13(2): 87-95.
185. Maclean CH, Newberry SJ, Mojica WA, Khanna P, Issa AM, Suttorp MJ, Lim YW, Traina SB, Hilton L, Garland R & Morton SC. (2006) Effects of omega-3 fatty acids on cancer risk. A systematic review. *JAMA* 295(4): 403-415.
186. Magrum LJ & Johnston PV. (1983) Modulation of prostaglandin synthesis in rat peritoneal macrophages with omega-3 fatty acids. *Lipids* 18(8): 514-521.
187. Mahoney D, Croft K & Beilin LJ. (1983) Influence of dietary polyunsaturated fatty acids on renal & aortic prostaglandin synthesis in 1 kidney 1 clip Goldblatt hypertensive rats. *Prostaglandins* 26(3): 479-491.
188. Männistö S, Pietinen P, Virtanen MJ, Salminen I, Albanes D, Giovannucci E & Virtamo J. (2003) Fatty acids and risk of prostate cancer in a nested case-control study in male smokers. *Cancer Epidem. Biom. Anterior.* 12: 1422-1428.
189. Mantzioris E, James MJ, Gibson RA & Cleland LG. (1994) Dietary substitution with an α -linolenic acid-rich vegetable oil increases eicosapentaenoic acid concentrations in tissues. *Am. J. Clin. Nutr.* 59: 1304-1309.
190. Maranesi M, Barzanti V, Tarozzi G & Turchetto E. (1988) Effect of n-6 and n-3 dietary fatty acids on phospholipid composition of plasma, platelets and aorta in the rat. *Biochem Int.* 16(2): 349-357.
191. Marnett LJ. (1999) Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde. *Mutat. Res.* 424: 83-95.
192. Marshall LA & Johnston PV. (1985) The influence of dietary essential fatty acids on rat immunocompetent cell prostaglandin synthesis and mitogen-induced blastogenesis. *J. Nutr.* 115: 1572-1580.
193. Marshall LA & Johnston PV. (1983) The effect of dietary α -linolenic acid in the rat of fatty acid profiles of immunocompetent cell populations. *Lipids* 18: 737-742.
194. Marshall LA & Johnston PV. (1982) Modulation of tissue prostaglandin synthesizing capacity by increased ratios of dietary alpha-linolenic acid to linoleic acid. *Lipids* 17(12): 905-913.
195. Marshall LA, Szczesniowski A & Johnston PV. (1983b) Dietary α -linolenic acid and prostaglandin synthesis: a time course study. *Am. J. Clin. Nutr.* 38: 895-900.
196. McClain RM & Rohrs JM. (1985) Potentiation of the teratogenic effects and altered disposition of diphenylhydantoin in mice fed a purified diet. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 77(1): 86-93.
197. McManus RM, Jumpson J, Finegood DT, Clandinin MT & Ryan EA. (1996) A comparison of the effects on n-3 fatty acids from linseed oil and fish oil in well-controlled type 2 diabetes. *Diabetes Care* 19: 463-467.
198. Menendez JA, Roper S, Mehmi I, Atlas E, Colomer R & Lupu R. (2004) Overexpression and hyperactivity of breast cancer-associated fatty acid synthase (oncogenic antigen-519) is insensitive to normal arachidonic fatty acid-induced suppression in lipogenic tissues but it is selectively inhibited by tumoricidal alpha-linolenic and gamma-linolenic fatty acids: a novel mechanism by which dietary fat can alter mammary tumorigenesis. *Int. J. Oncol.* 24(6): 1369-1383.
199. Mest HJ, Beitz J, Heinroth I, Block HU & Förster W. (1983) The influence of linseed oil diet on fatty acid pattern in phospholipids and thromboxane formation in platelets in man. *Klin. Wochenschr.* 61: 187-191.

200. Metcalf RG, James MJ, Gibson RA, Edwards JRM, Stubberfield J, Stuklis R, Roberts-Thomson K, Young GD & Cleland LG. (2007) Effect of fish-oil supplementation on myocardial fatty acids in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 85: 1222-1228.
201. Monahan DJ. (2007) High-octane (flaxseed oil) protein power shakes for patients on dialysis. *J. Renal Nutr.* 17(2): 157-159.
202. Moore JN, Cook JA, Henry MM, Jonsson HT, Spicer KM, Wise WC & Halushka PV. (1991) Effects of a linseed oil enriched diet on endotoxin-induced sequelae: differential in vitro and in vivo effects. *Eicosanoids* 4: 47-55.
203. Morise A, Serougne C, Hripois D, Blouquait MF, Lutton C & Hermier D. (2004) Effect of dietary alpha linolenic acid on cholesterol metabolism in male and female hamsters of the LPN strain. *J. Nutr. Biochem.* 15: 51-61.
204. Moritz V, Singer P, Forster D, Berger I & Massow S. (1985) Changes of blood pressure in spontaneously hypertensive rats dependent on the quantity and quality of fat intake. *Biomed. Biochim. Acta* 44(10): 1491-1505.
205. Morris DD, Henry MM, Moore JN & Fischer K. (1989) Effect of dietary linolenic acid on endotoxin-induced thromboxane and prostacyclin production by equine peritoneal macrophages. *Circ. Shock* 29(4): 311-318.
206. Morris DH. (2003) Methodologic challenges in designing clinical studies to measure differences in the bioequivalence of n-3 fatty acids. *Mol. Cel. Biochem.* 246: 83-90.
207. Morris DH. (2007) *Flax – A Health and Nutrition Primer*. 4th Edition. <http://www.flaxcouncil.ca/english/index.php?p=primer&mp=nutrition>.
208. Mostofsky DI, Rabinovitz S & Yehuda S. (2004) The use of fatty acid supplementation for seizure management. *Neurobiol. Lipids* 3(4): 17-25.
209. Mozaffarian D, Ascherio A, Hu FB, Stampfer MJ, Willett WC, Siscovick DS & Rimm EB. (2005) Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men. *Circulation* 111: 157-164.
210. Mueller RS, Fettman MJ, Richardson K, Hansen RA, Miller A, Magowitz J & Ogilvie GK. (2005) Plasma and skin concentrations of polyunsaturated fatty acids before and after supplementation with n-3 fatty acids in dogs with atopic dermatitis. *Am. J. Vet. Res.* 66(5): 868-873.
211. Mueller RS, Fieseler KV, Fettman MJ, Zabel S, Rosychuk RAW, Ogilvie GK & Greenwalt TL. (2004) Effect of omega-3 fatty acids on canine atopic dermatitis. *J. Small Animal Pract.* 45: 293-297.
212. Natvig, H, Borchgrevink CF, Dedichen J, Owren PA, Schiøtz EH & Westlund K. (1968) A controlled trial of the effect of linolenic acid on incidence of coronary heart disease. The Norwegian Vegetable Oil Experiment of 1965-66. *Scand. J. Clin. Laborator. Invest. Supl.* 105: 1-20.
213. Nelson TL, Stevens JR & Hickey MS. (2007) Adiponectin levels are reduced, independent of polymorphisms in the adiponectin gene, after supplementation with alpha-linolenic acid among healthy adults. *Metab.* 56(9): 1209-1215.
214. Nelson TL, Stevens JR & Hickey MS. (2007b) Inflammatory markers are not altered by an eight week dietary α -linolenic acid intervention in healthy abdominally obese adult males and females. *Cytokine* 38: 101-106.
215. Nestel PJ, Pomeroy SE, Sasahara T, Yamashita T, Liang YL, Dart AM, Jennings GL, Abbey M & Cameron JD. (1997) Arterial compliance in obese subjects is improved with dietary plant n-3 fatty acid from flaxseed oil despite increased LDL oxidizability. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 17: 1163-1670.
216. Newcomer LM, King IB, Wicklund KG & Stanford JL. (2001) The association of fatty acids with prostate cancer risk. *Prostate* 47: 262-268.

217. Nguyen LQ, Everts H & Beynen AC. (2004) Influence of dietary linseed, fish and coconut oil on growth performance of growing pigs kept on small holdings in central Vietnam. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 88: 204-210.
218. Nityanand S. (1969) Effect of linseed oil on experimental atherosclerosis. *Indian J. Exp. Biol.* 7(1): 58-59.
219. Nkondjock A & Ghadirian P. (2004) Intake of specific carotenoids and essential fatty acids and breast cancer risk in Montreal, Canada. *Am. J. Clin. Nutr.* 79: 857-864.
220. Nordöy A. (1965) The influence of saturated fats, cholesterol, corn oil and linseed oil on experimental venous thrombosis in rats. *Thromb. Diath. Haemorrh.* 13: 244-256.
221. Nordöy A, Hamlin JT, Chandler AB & Newland H. (1968) The influence of dietary fats on plasma and platelet lipids and ADP induced platelet thrombosis in the rat. *Scand. J. Haematol.* 5(6): 458-473.
222. Nordöy A. (1965b) The influence of saturated fat, cholesterol, corn oil and linseed oil on the ADP-induced platelet adhesiveness in the rat. *Thromb. Diath. Haemorrh.* 13: 543-549.
223. Nordström DCE, Honkanen VEA, Nasu Y, Antila E, Friman C & Kontinen YT. (1995) Alpha-linolenic acid in the treatment of rheumatoid arthritis. A double-blind, placebo-controlled and randomized study: flaxseed vs. safflower seed. *Rheumatol. Int.* 14: 231-234.
224. Ogborn MR, Nitschmann E, Bankovic-Calic N, Weiler HA & Aukema H. (2002) Dietary flax oil reduces renal injury, oxidized LDL content, and tissue n-6/n-3 FA ratio in experimental polycystic kidney disease. *Lipids* 37: 1059-1065.
225. Ogborn MR, Nitschmann E, Bankovic-Calic N, Weiler HA & Aukema H. (2006) Effects of flaxseed derivatives in experimental polycystic kidney disease vary with animal gender. *Lipids* 41: 1141-1149.
226. Ohkubo T, Rupp H & Jacob R. (1991) Effect of linseed oil on blood pressure, vascular prostanoids and fatty acids in shr. *Pflügers Arch.* 417(suppl.): R107.
227. Okuyama H, Kobayashi T & Watanabe S. (1997) Dietary fatty acids -- The n-6/n-3 balance and chronic elderly diseases. Excess linoleic acid and relative n-3 deficiency syndrome seen in Japan. *Prog. Lipid Res.* 35: 409-457.
228. Opmeer FA, Adolfs MJ & Bonta IL. (1984) Regulation of prostaglandin E2 receptors in vivo by dietary fatty acids in peritoneal macrophages from rats. *J. Lipid Res.* 25(3): 262-268.
229. Organisciak DT, Darrow RM, Jiang YL & Blanks JC. (1996) Retinal light damage in rats with altered levels of rod outer segment docosahexaenoate. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 37(11): 243-2257.
230. Organisciak DT, Wang HM, Noell WK, Plantner JJ & Kean EL. (1986) Rod outer segment of lipids in vitamin A-adequate and -deficient rats. *Exp. Eye Res.* 42(1): 73-82.
231. Owren PA. (1965) Coronary thrombosis. Its mechanism and possible prevention by linolenic acid. *Ann. Intern. Med.* 63: 167-184.
232. Owren PA, Hellem AJ & Odegaard A. (1964) Linolenic acid for the prevention of thrombosis and myocardial infarction. *Lancet* 7(13): 975-978.
233. Pan DA & Storlien LH. (1993) Dietary lipid profile is a determinant of tissue phospholipid fatty acid composition and rate of weight gain in rats. *J. Nutr.* 123(3): 512-519.
234. Pandalai PK, Pilat MJ, Yamazaki K, Naik H & Pienta KJ. (1996) The effects of omega-3 and omega-6 fatty acids on *in vitro* prostate cancer growth. *Anticancer Res.* 16: 815-820.
235. Pang D, Allman-Farinelli MA, Wong T, Barnes R & Kingham KM. (1998) Replacement of linoleic acid with α -linolenic acid does not alter blood lipids in normolipidaemic men. *Br. J. Nutr.* 80: 163-167.

236. Park SY, Murphy SP, Wilkens LR, Henderson BE & Kolonel LN. (2007) Fat and meat intake and prostate cancer risk: The multiethnic cohort study. *Int. J. Cancer* epub.
237. Paschos GK, Magkos F, Panagiotakos DB, Votteas V & Zampelas A. (2007) Dietary supplementation with flaxseed oil lowers blood pressure in dyslipidaemic patients. *Eur. J. Clin. Nutr. Epub.*
238. Paschos GK, Yiannakouris N, Rallidis LS, Davies I, Griffin BA, Panagiotakos DB, Skopouli FN, Votteas V & Zampelas A. (2005) Apolipoprotein E genotype in dyslipidemic patients and response of blood lipids and inflammatory markers to alpha-linolenic acid. *Angiol.* 56: 49-60.
239. Paschos GK, Zampelas A, Panagiotakos DB, Katsiogiannis S, Griffin BA, Votteas V & Skopouli FN. (2007b) Effects of flaxseed oil supplementation on plasma adiponectin levels in dyslipidemic men. [Eur J Nutr.](#) 46(6): 315-320.
240. Petrik MBH, McEntee MF, Johnson BT, Obukowicz MG & Whelan J. (2000) Highly unsaturated (n-3) fatty acids but not α -linolenic, conjugated linoleic or γ -linolenic acids, reduce tumorigenesis in APC Min/+ mice. *J. Nutr.* 130: 2434-2443.
241. Portolesi R, Powell BC & Gibson RA. (2007) Competition between 24:5n-3 and ALA for $\Delta 6$ desaturase may limit the accumulation of DHA in HEPG2 cell membranes. *J. Lipid Res.* doi: 10.1194/jlr.M700081-JLR200 [Epub].
242. Prasad K. (2003) "Flaxseed in Human Nutrition. (2nd edition)." Thompson LU & Cunnane SC, eds. Champaign, IL: AOCS Publishing. pp 274-275.
243. Rallidis LS, Paschos G, Liakos GK, Velissaridou AH, Anastasiadis G & Zampelas A. (2003) Dietary α -linolenic acid decreases C-reactive protein, serum amyloid A and interleukin-6 in dyslipidaemic patients. *Atheroscler.* 167: 237-242.
244. Rallidis LS, Paschos G, Papaioannou ML, Liakos GK, Panagiotakos DB, Anastasiadis G & Zampelas A. (2004) The effect of diet enriched with α -linolenic acid on soluble cellular adhesion molecules in dyslipidaemic patients. *Atheroscler.* 174: 127-132.
245. Ramaprasad TR, Baskaran V, Krishnakantha TP & Lokesh BR. (2005) Modulation of antioxidant enzyme activities, platelet aggregation and serum prostaglandins in rats fed spray-dried milk containing n-3 fatty acid. *Mol. Cell Biochem.* 277: 19-26.
246. Ramaprasad TR, Baskaran V, Sambaiah K & Lokesh BR. (2004) Supplementation and delivery of n-3 fatty acids through spray-dried milk reduce serum and liver lipids in rats. *Lipids* 39:627-632.
247. Ramaprasad TR, Srinivasan K, Baskaran V, Sambaiah K & Lokesh BR. (2006) Spray-dried milk supplemented with alpha-linolenic acid or eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid decreases HMG Co A reductase activity and increases biliary secretion of lipids in rats. *Steroids* 71(5): 409-415.
248. Rao GN, Ney E & Herbert RA. (2000) Effect of melatonin and linolenic acid on mammary cancer in transgenic mice with c- *neu* breast cancer oncogene. *Breast Cancer Res. Tratar.* 64: 287-296.
249. Reifen R, Amital H, Blank M, Sklan D, Berkovich Z, Gershwin E & Shoenfeld Y. (2000) Linseed oil suppresses the anti-beta-2-glycoprotein-I in experimental antiphospholipid syndrome. *J. Autoimmun.* 15: 381-385.
250. Reifen R, Blank M, Afek A, Kopilowiz Y, Sklan D, Gershwin ME, German B, Yoshida S & Shoenfeld Y. (1998) Dietary polyunsaturated fatty acids decrease anti-dsDNA and anti-cardiolipin antibodies production in idiotypic induced mouse model of systemic lupus erythematosus. *Lupus* 7: 192-197.
251. Rice HB & Corwin RL. (2002) Food intake in rats is unaffected by the profile of dietary essential fatty acids. *Physiol. Behav.* 75(5): 611-619.
252. Ritch CR, Wan RL, Stephens LB, Taxy JB, Huo D, Gong EM Zagaja GP & Brendler CB. (2007) Dietary fatty acids correlate with prostate cancer biopsy grade and volume in Jamaican men. *J. Urol.* 177(1): 97-101.

253. Rosell MS, Zouë LW, Appleby PN, Sanders TAB, Allen NE & Key TJ. (2005) Long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids in plasma in British meat-eating, vegetarian, and vegan men. *Am. J. Clin. Nutr.* 82: 327-334.
254. Rossetti RG, Seiler CM, DeLuca P, Laposata M & Zurier RB. (1997) Oral administration of unsaturated fatty acids: effects on human peripheral blood T lymphocyte proliferation. *J. Leukoc. Biol.* 62: 438-443.
255. Rudin DO. (1981) The major psychoses and neuroses as omega-3 essential fatty acid deficiency syndrome: substrate pellagra. *Biol. Psych.* 16(9): 837-850.
256. Rudin DO. (1982) The dominant diseases of modernized societies as omega-3 essential fatty acid deficiency syndrome: substrate Beriberi. *Med. Hyp.* 8: 17-47.
257. Rump P, Mensink RP, Kester ADM & Hornstra G. (2001) Essential fatty acid composition of plasma phospholipids and birth weight: a study in term neonates. *Am. J. Clin. Nutr.* 73: 797-806.
258. Rupp H, Turcani M, Ohkubo T, Maisch B & Brilla CG. (1996) Dietary linolenic acid-mediated increase in vascular prostacyclin formation. *Mol. Cell Biochem.* 162(1): 59-64.
259. Rustan AC, Christiansen EN & Drevon CA. (1992) Serum lipids, hepatic glycerolipid metabolism and peroxisomal fatty acid oxidation in rats fed omega-3 and omega-6 fatty acids. *Biochem J.* 283: 333-339.
260. Salem N, Wegher B, Mena P & Uauy R. (1996) Arachidonic and docosahexaenoic acids are biosynthesized from their 18-carbon precursors in human infants. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93: 49-54.
261. Sanders TAB. (1999) Essential fatty acid requirements of vegetarians in pregnancy, lactation, and infancy. *Am. J. Clin. Nutr.* 70(suppl): 555S-559S.
262. Sanders TAB & Rana SK. (1987) Comparison of the metabolism of linoleic and linolenic acids in the fetal rat. *Ann. Nutr. Metab.* 31: 349-353.
263. Sanders TAB & Roshanai F. (1983) The influence of different types of ω 3 polyunsaturated fatty acids on blood lipids and platelet function in healthy volunteers. *Clin. Sci.* 64: 91-99.
264. Sanders TAB & Younger KM. (1981) The effect of dietary supplements of ω 3 polyunsaturated fatty acids on the fatty acid composition of platelets and plasma choline phosphoglycerides. *J. Nutr.* 45: 613-616.
265. Sankaran D, Bankovic-Calic N, Cahill L, Yu-Chen Peng C, Ogborn MR & Aukema HM. (2007) Late dietary intervention limits benefits of soy protein or flax oil in experimental polycystic kidney disease. [Nephron Exp Nephrol](#). 106(4): e122-128.
266. Sankaran D, Bankovic-Calic N, Peng CY, Ogborn MR & Aukema HM. (2006) Dietary flax oil during pregnancy and lactation retards disease progression in rat offspring with inherited kidney disease. *Pediatr. Res.* 60: 729-733.
267. Saunders DR & Sillery JK. (1988) Absorption of triglyceride by human small intestine: dose-response relationships. *Am. J. Clin. Nutr.* 48: 988-991.
268. Schwab US, Callaway C, Erkkila AT, Gynther J, Uusitupa MI & Jarvinen T. (2006) Effects of hempseed and flaxseed oils on the profile of serum lipids, serum total and lipoprotein lipid concentrations and haemostatic factors. *Eur. J. Nutr.* 45(8): 470-477.
269. Schweigert FJ, Baumane A, Buchholz I & Schoon HA. (2000) Plasma and tissue concentrations of beta-carotene and vitamin A in rats fed beta-carotene in various fats of plant and animal origin. *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* 19: 87-93.

270. Sebokova E, Garg ML, Wierzbicki A, Thomson AB & Clandinin MT. (1990) Alteration of the lipid composition of rat testicular plasma membranes by dietary (n-3) fatty acids changes the responsiveness of Leydig cells and testosterone synthesis. *J. Nutr.* 120(6): 610-618.
271. Sekine S, Sasanuki S, Aoyama T & Takeuchi H. (2007) Lowering systolic blood pressure and increases in vasodilator levels in SHR with oral α -linolenic acid administration. *J. Oleo Sci.* 56(7): 341-345.
272. Shannon J, King IB, Moshofsky R, Lampe JW, Gao DL, Rag RM & Thomas DB. (2007) Erythrocyte fatty acids and breast cancer risk: a case-control study in Shanghai, China. *Am. J. Clin. Nutr.* 85: 1090-1097.
273. Sherrington EJ, Jeffery NM & Calder PC. (1996) The effect of feeding diets with different n-6/n-3 fatty acids ratios on adipose tissue of deposition in the rat. *Biochem. Soc. Trans.* 24(2): 160S.
274. Shotton AD & Droke EA. (2004) Iron utilization and liver mineral concentrations in rats fed safflower oil, flaxseed oil, olive oil, or beef tallow in combination with different concentrations of dietary iron. *Biol. Trace Elem. Res.* 97(3): 265-278.
275. Simopoulos AP. (1999) Essential fatty acids in health and chronic disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 70(suppl): 560S-569S.
276. Simopoulos AP. (2000) Human requirement for n-3 fatty acids. *Poult. Sci.* 79(7): 961-970.
277. Simopoulos AP. (1999b) New products from the agri-food industry: The return of n-3 fatty acids into the food supply. *Lipids* 34: S297-S301.
278. Sinclair AJ, Fiennes RN, Hay AW, Watson G, Crawford MA & Hart MG. (1974) Proceedings: Linolenic acid deprivation in Capuchin monkeys. *Proc. Nutr. Soc.* 33(2): 49A-50A.
279. Sinclair AJ, Attar-Bashi NM & Li D. (2002) What is the role of α -linolenic acid for mammals? *Lipids* 37: 1113-1123.
280. Singer P, Berger I, Gerhard U, Wirth M, Moritz V & Forster D. (1987) Changes of n-6 and n-3 fatty acids in liver from spontaneously hypertensive (SHR) and normotensive rats after diets supplemented with alpha-linolenic or eicosapentaenoic acids. *Prostaglandins Leukot. Med.* 28(2): 183-193.
281. Singer P, Berger I, Wirth M, Godicke W, Jaeger W & Voigt S. (1986) Slow desaturation and elongation of linoleic and alpha-linolenic acid s as a rationale of eicosapentaenoic acid-rich diet to lower blood pressure and serum lipids in normal, hypertensive and hyperlipemic subjects. *Prostaglandins Leukot. Med.* 24: 173-193.
282. Singer P, Gerhard U, Moritz V, Forster D, Berger I & Heine H. (1986b) Different changes of n-6 and n-3 fatty acids in adipose tissue from spontaneously hypertensive (SHR) and normotensive rats after diets supplemented with linolenic or eicosapentaenoic acids. *Prostaglandins Leukot. Med.* 24: 163-172.
283. Singer P, Jaeger W, Berger I, Barleben H, Wirth M, Richter-Heinrich E, Voigt S & Godicke W. (1990b) Effects of dietary oleic, linoleic and alpha-linolenic acids on blood pressure, serum lipids, lipoproteins and the formation of eicosanoid precursors in patients with mild essential hypertension. *J. Hum. Hypertens.* 4(3): 227-233.
284. Singer P, Naumann E, Hoffmann P, Block HU, Taube C, Heine H & Forster W. (1984) Attenuation of high blood pressure by primrose oil, linseed oil and sunflower seed oil in spontaneously hypertensive rats. *Biomed. Biochim. Acta* 43: S243-S246.
285. Singer P, Wirth M & Berger I. (1990) A possible contribution of decrease in free fatty acids to low serum triglyceride levels after diets supplemented with n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids. *Atheroscler.* 83: 167-175.
286. Singer P, Wirth M, Kretschmer H, Berger I & Heine H. (1990c) Extreme decrease with linoleic acid in renal medulla from rats after a diet supplemented with cod liver oil. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids* 39(4): 329-335.

287. Singer P. (1992) Alpha-linolenic acid vs. long-chain n-3 fatty acids in hypertension and hyperlipidemia. *Nutr.* 8(2): 133-135.
288. Smith CE, Freeman LM, Rush JE, Cunningham SM & Biourge V. (2007) Omega-3 fatty acids in Boxer dogs with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 21: 265-273.
289. Stinson AM, Wiegand RD & Anderson RE. (1991) Recycling of docosahexaenoic acid in rat retinas during n-3 fatty acid deficiency. *J. Lipid Res.* 32(12): 2009-2017.
290. Su H, Meng-Chuan H, Saad NMR, Nathanielsz PW & Brenna JT. (2000) Fetal baboons convert 18:3n-3 to 22:6n-3 in vivo: a stable isotope tracer study. *J. Lipid Res.* 42: 581-586.
291. Takemura N, Takahashi K, Tanaka H, Ihara Y, Ikemoto A, Fujii Y & Okuyama H. (2002) Dietary, but not topical, alpha-linolenic acid suppresses UVB-induced skin injury in hairless mice when compared with linoleic acid. *Photochem. Photobiol.* 76(6): 657-663.
292. Takeuchi H, Kondo Y, Yanagi M & Yoshikawa M. (2000) Accelerative effect of olive oil on adrenal corticosterone secretion in rats loaded with single or repetitive immersion-restraint stress. *J. Nutr. Sci. Vitaminol (Tokyo)* 46(4): 158-164.
293. Takeuchi H, Matsuo T, Tokuyama K & Suzuki M. (1996) Effect of dietary fat type on beta-oxidation of brown adipose tissue and Na⁺ channel density of brain nerve membrane in rats. *J. Nutr. Sci. Vitaminol (Tokyo)* 42(2): 161-166.
294. Takeuchi H, Matsuo T, Tokuyama K & Suzuki M. (1995) Serum triiodothyronine concentration and Na⁺, K(+)-ATPase activity in liver and skeletal muscle are influenced by dietary fat type in rats. *J. Nutr.* 125(9): 2364-2369.
295. Takeuchi H, Matsuo T, Tokuyama K, Shimomura Y & Suzuki M. (1995b) Diet-induced thermogenesis is lower in rats fed a lard diet than in those fed a high oleic acid safflower oil diet, a safflower oil diet or a linseed oil diet. *J. Nutr.* 125(4): 920-925.
296. Takeuchi H, Nakamoto T, Mori Y, Kawakami M, Mabuchi H, Ohishi Y, Ichikawa N, Koike A & Masuda K. (2001) Comparative effects of dietary fat types on hepatic enzyme activities related to the synthesis and oxidation of fatty acid and to lipogenesis in rats. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 65(8): 1748-1754.
297. Takeuchi H, Suzuki N, Tada M & He P. (2001b) Accelerative effect of olive oil on liver glycogen synthesis in rats subjected to water-immersion restraint stress. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 65(7): 1489-1494.
298. Tarozzi G, Barzanti V, Biagi PL, Cocchi M, Lodi R, Maranesi M, Pignatti C & Turchetto E. (1984) Fatty acid composition of single brain structures following different alpha linolenate dietary supplementations. *Acta Vitaminol. Enzymol.* 6(3): 157-163.
299. Tarozzi G, Barzanti V, Maranesi M & Turchetto E. (1991) The effect of diet upon the fatty acid composition of cranial and spinal nerve lipids. *Biochem Int.* 23(1): 25-34.
300. Thies F, Miles EA, Nebe-von-Caron G, Powell JR, Hurst TL, Newsholme EA & Calder PC. (2001) Influence of dietary supplementation with long-chain n-3 or n-6 polyunsaturated fatty acids on blood inflammatory cell populations and functions and on plasma soluble adhesion molecules in healthy adults. *Lipids* 36: 1183-1193.
301. Thies F, Nebe-von-Caron G, Powell JR, Yaqoob P, Newsholme EA & Calder PC. (2001c). Dietary supplementation with eicosapentaenoic acid, but not with other long-chain n-3 or n-6 polyunsaturated fatty acids, decreases natural killer cell activity in healthy subjects aged > 55 y. *Am. J. Clin. Nutr.* 73: 539-548.
302. Thies F, Nebe-von-Caron G, Powell JR, Yaqoob P, Newsholme EA & Calder PC. (2001b) Dietary supplementation with γ -linolenic acid or fish oil decreases T lymphocyte proliferation in healthy older humans. *J. Nutr.* 131: 1918-1927.

303. Thompson LU, Rickard SE, Orcheson LJ & Seidl MM. (1996) Flaxseed and its lignan and oil components reduce mammary tumor growth at a late stage of carcinogenesis. *Carcinogenesis* 17(6): 1373-1376.
304. Thompson, LU & Cunnane, SC (eds). (2003). "Flaxseed in Human Nutrition. (2nd edition)." Champaign, IL: AOCS Publishing.
305. Thuy NT, He P & Takeuchi H. (2001) Comparative effect of dietary olive, safflower, and linseed oils on spontaneous liver tumorigenesis in C3H/He mice. *J. Nutr. Sci. Vitaminol (Tokyo)* 47(5): 363-366.
306. Tohgi N. (2004) Effect of α -linolenic acid-containing linseed oil on coagulation in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 27(10): 2563-2564.
307. Tomassi G & Olson JA. (1983) Effect of dietary essential fatty acids on vitamin A utilization in the rat. *J. Nutr.* 113(3): 697-703.
308. Tou JCL & Thompson LU. (1999) Exposure to flaxseed or its lignan component during different developmental stages influences rat mammary gland structures. *Carcinogenesis* 20(9): 1831-1835.
309. Turek JJ & Schoenlein IA. (1993) Indomethacin-induced gastrointestinal ulcers in rats: effects of dietary fatty acids and endotoxin. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids* 48: 229-232.
310. Turek JJ, Schoenlein IA & Bottoms GD. (1991) The effect of dietary n-3 and n-6 fatty acids on tumor necrosis factor- α production and leucine aminopeptidase levels in rat peritoneal macrophages. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids* 43(3): 141-149.
311. Turek JJ, Schoenlein IA, Clark LK & Van Alstine WG. (1994) Dietary polyunsaturated fatty acid effects on immune cells of the porcine lung. *J. Leukoc. Biol.* 56(5): 599-604.
312. Turek JJ, Schoenlein IA, Watkins BA, Van Alstine WG, Clark LK & Knox K. (1996) Dietary polyunsaturated fatty acids modulate responses of pigs to *Mycoplasma hyopneumoniae* infection. *J. Nutr.* 126(6): 1541-1548.
313. Umeda Y, Redgrave TG, Mortimer BC & Mamo JC. (1995) Kinetics and uptake in vivo of oxidatively modified lymph chylomicrons. *Am. J. Physiol.* 268(4): G709-G716.
314. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 19 (2006).
315. Vas Dias FW, Gibney MJ & Taylor TG. (1982) The effect of polyunsaturated fatty acids of the n-3 and n-6 series on platelet aggregation and platelet and aortic fatty acid composition in rabbits. *Atheroscler.* 43: 245-257.
316. Veltri BC, Backus RC, Rogers QR & DePeters EJ. (2006) Adipose fatty acid composition and rate of incorporation of α -linolenic acid differ between normal and lipoprotein lipase-deficient cats. *J. Nutr.* 136: 2980-2986.
317. Venter CP, Joubert, PH & Booyens J. (1988) Effects of essential fatty acids on mild to moderate essential hypertension. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids* 33: 49-51.
318. Vermunt SHF, Mensink RP, Simonis MMG & Hornstra G. (2000) Effects of dietary α -linolenic acid on the conversion and oxidation of ¹³C- α -linolenic acid. *Lipids* 35(2): 137-142.
319. Vijaimohan K, Jainu M, Sabitha KE, Subramaniam S, Anandhan C & Shyamala Devi CS. (2006) Beneficial effects of alpha linolenic acid rich flaxseed oil on growth performance and hepatic cholesterol metabolism in high fat diet fed rats. *Life Sciences* 79: 448-454.
320. Wallace FA, Miles EA & Calder PC. (2003) Comparison of the effects of linseed oil and different doses of fish oil on mononuclear cell function in healthy human subjects. *Br. J. Nutr.* 89: 679-689.

321. Wang L, Chen J & Thompson LU. (2005) The inhibitory effect of flaxseed on the growth and metastasis of estrogen receptor negative human breast cancer xenografts is attributed to both its lignan and oil components. *Int. J. Cancer* 116: 793-798.
322. Wang N & Anderson RE. (1992) Enrichment of polyunsaturated fatty acids from rat retinal pigment epithelium to rod outer segments. *Curr. Eye Res.* 11(8): 783-791.
323. Wang, C., Harris, W., Chung, M., Lichtenstein, A., Balk, E., Kupelnick, B., Jordan, H. & Lau, J. (2006) N-3 fatty acids from fish or fish-oil supplements, but not α -linolenic acid, benefit cardiovascular disease outcomes in primary- and secondary-prevention studies: a systematic review. *Am. J. Clin. Nutr.* 84: 5-17.
324. Watkins, B., Li, Y., Lippman, H. & Seiffert, M. (2001) Omega-3 polyunsaturated fatty acids and skeletal health. *Exp. Biol. Med.* 226(6): 485-497.
325. Weiler H, Kovacs H, Nitschmann E, Fitzpatrick WS, Bankovic-Calic N & Ogborn M. (2002) Elevated bone turnover in rat polycystic kidney disease is not due to prostaglandin E2. *Pediatr. Nephrol.* 17(10): 795-799.
326. Weiler HA, Kovacs H, Nitschmann E, Bankovic-Calic N, Aukema H & Ogborn M. (2007) Feeding flaxseed oil but not secoisolariciresinol diglucoside results in higher bone mass in healthy rats and rats with kidney disease. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids* 76: 269-275.
327. Weiss, L., Barrett-Connor, E. & von Mühlen, D. (2005) Ratio of n-6 to n-3 fatty acids and bone mineral density in older adults: the Rancho Bernardo Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 81: 934-938.
328. Welsch CW & O'Connor DH. (1989) Influence of the type of dietary fat on developmental growth of the mammary gland in immature and mature female BALB/c mice. *Cancer Res.* 49(21): 5999-6007.
329. Wendland E, Farmer A, Glasziou P & Neil A. (2006) Effect of α linolenic acid on cardiovascular risk markers: a systematic review. *Heart* 92: 166-169.
330. Wensing AGCL, Mensink RP & Hornstra G. (1999) Effects of dietary n-3 polyunsaturated fatty acids from plant and marine origin on platelet aggregation in healthy elderly subjects. *Brit. J. Nutr.* 82(3): 183-191.
331. Wieczorek Z, Bengtsson B, Trojnar J & Siemion IZ. (1991) Immunosuppressive activity of cyclolinopeptide A. *Pept. Res.* 4(5): 275-283.
332. Wiegand RD, Koutz CA, Chen H & Anderson RE. (1995) Effect of dietary fat and environmental lighting on the phospholipid molecular species of rat photoreceptor membranes. *Exp. Eye Res.* 60(3): 291-306.
333. Wiegand RD, Koutz CA, Stinson AM & Anderson RE. (1991) Conservation of docosahexaenoic acid in rod outer segments of rat retina during n-3 and n-6 fatty acid deficiency. *J. Neurochem.* 57(5): 1690-1699.
334. Wiesenborn D, Kangas N, Tostenson K, Hall III C & Chang K. (2005) Sensory and oxidative quality of screw-pressed flaxseed oil. *JOACS* 12: 887-892
335. Wiesenborn D, Tostenson K, Kangas N, Zheng Y, Hall III C, Niehaus M, Jarvis P, Schwarz J & Twombly W. (2005b) Processing flaxseed for food and feed uses. *Food Sci. Biotechnol.* 14(1): 1-6.
336. Wijendran V & Hayes KC. (2004) Dietary n-6 and n-3 fatty acid balance and cardiovascular health. *Ann. Rev. Nutr.* 24: 597-615.
337. Wilkinson PA, Ah-Sing E, Emery C, Fereday A, Millward DJ, Richards S, Sheppard J & Griffin BA. (2000) The importance of alpha-linolenic acid as a source of long chain n-3 polyunsaturated fatty acids and its influence on risk factors of cardiovascular disease. *Proc. Nutr. Soc.* 59: 16A.
338. Wilkinson, P., Leach, C., Ah-Sing, E., Hussain, N., Miller, G., Millward, D. & Griffin, B. (2005) Influence of α -linolenic acid and fish-oil on markers of cardiovascular risk in subjects with an atherogenic lipoprotein phenotype. *Atheroscler.* 181: 115-124.

339. Williams D, Vergheze M, Walker LT, Boateng J, Shackelford L & Chawan CB. (2007) Flax seed oil and flax seed meal reduce the formation of aberrant crypt foci (ACF) in azoxymethane-induced colon cancer in Fisher 344 male rats. *Food Chem. Toxicol.* 45(1):153-159.
340. Wilson RB, Martin JM & Hartroft WS. (1966) Dietary control of serum cholesterol levels in rats fed high-fat, cholate-containing diets. *Am. J. Physiol. Pharmacol.* 44(2): 267-273.
341. Winters BL, Yeh SM & Yeh YY. (1994) Linolenic acid provides a source of docosahexaenoic acid for artificially reared rat pups. *J. Nutr.* 124(9): 1654-1659.
342. Yam D, Fink A, Nir I & Budowski P. (1990) Insulin-tumour interrelationships in EL4-lymphoma or thymoma-bearing mice. II. Effects of dietary omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids. *Br. J. Cancer* 62(6): 897-902.
343. Yamashita K, Ikeda S & Obayashi M. (2003) Comparative effects of flaxseed and sesame seed on vitamin E and cholesterol levels in rats. *Lipids* 38(12): 1249-1255.
344. Yoneyama S, Miura K, Saskai S, Yoshita K, Morikawa Y, Ishizaki M, Kido T, Naruse Y & Nakagawa H. (2007) Dietary intake of fatty acids and serum c-reactive protein in Japanese. *J. Epidem.* 17(3): 86-92.
345. Young GS, Conquer JA & Thomas R. (2005) Effect of randomized supplementation with high dose olive, flax or fish oil on serum phospholipid fatty acid levels in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Reprod. Nutr. Dev.* 45(5): 549-558.
346. Zhang H & German JB. (1996) Dietary modulation of phospholipid fatty acid composition and lipoxygenase products in mouse lung homogenates. *Lipids* 31(1): 19-25.
347. Zollner N. (1986) Dietary linolenic acid in man - an overview. *Prog. Lipid Res.* 25: 177-180.