

在其功能方面，泛醇的主要作用是合成线粒体的能量，并作为抗氧化保护。维生素类营养物质被发现集中于线粒体内膜，它在作为还原当量的载体线粒体电子传递链的I和II对复杂的三复合物。在这个过程中，泛醇的作用是产生ATP（三磷酸腺苷），主能量在生物体中的中间体。

心血管效应

泛醌（氧化，花型）和泛醇（抗氧化剂形式）的影响进行了研究，对心脏衰竭患者。在研究中，受试者被归类为NYHA IV级充血性心脏衰竭，并正对最大的药物治疗。该患者正在服用的每天450毫克辅酶平均量。他们的血液中的辅酶Q10的含量范围从0.9到2.0微克/毫升血浆（平均值为1.4 μg/ mL的值）时，其量使得研究者认为是亚治疗。受试者然后切换到每天450毫克辅酶，以及后续的数据来自六个科目显示平均血压辅酶Q10值上升，从1.4微克/毫升至4.1微克/毫升。除了 血浆中辅酶Q10的显著增加，射血分数增加了近一倍的24%至45%。射血分数是衡量心脏的心室泵血的能力进行评估的方法。虽然许多因素可以影响包括性别和方法用于计算射血分数，典型的健康成人表现出60–65%的射血分数。此外，在心脏功能的有益作用可能被临床证明，作为受试者从NYHA IV级平均提高到二级。^[7]^[8]基于最近的临床经验，通过Langsjoen博士说，治疗性血浆辅酶Q10水平现在被认为是> 3.5微克/毫升，这是一种显著更高的血液值比> 2.5 μg/ ml的靶在过去。在这项研究中，有辅酶或辅酶的无不良影响，也没有任何药物的相互作用，包括患者香豆。

2010年，研究人员从基尔的德国大学和日本信州大学发表的一项研究中探讨利用SAMP1（快速老化小鼠俯卧1）小鼠实验模型辅酶和辅酶的基因表达的影响。14个月 后补充，小鼠肝组织通过基因芯片检测多种基因表达分析。在基因表达分析表明泛醌和下面的信号通路之间的功能性连接：PPAR-α，LXR / RXR和FXR / RXR。总之，与胆固醇和脂质或脂蛋白代谢11不同辅酶依赖型基因进行了鉴定。除了 一个基因，泛醌并没有对这些基因产生任何影响。^[9]

他汀类药物

的甲羟戊酸途径（也称为HMG-CoA还原酶通路）是一种重要的代谢途径负责生产多孔产品的多样化，包括胆固醇和CoQ₁₀形式的泛醌和泛醇。他汀类药物治疗的目标抑制甲羟戊酸途径然而，以减少胆固醇的生物合成，其利用率的结果是辅酶Q的耗尽₁₀。他汀类药物不阻止所有的胆固醇在体内的生产。同样的辅酶Q10水平不完全降下。然而在CoQ10水平甚至略有下降可以有許多影响，其中有些是不明显的几年甚至几十年。他汀类药物最常见的副作用是骨骼肌肉毒性（肌病），和肌病的临床表现差异很大，从轻度肌痛横纹肌溶解症。^[10]研究人员最近研究了28例与他汀类肌病辅酶的作用。九名受试者接受阿托伐他汀，六名受试者接受瑞舒伐他汀，六名受试者接受辛伐他汀，三科接受氟伐他汀，两名受试者接受洛伐他汀，和一个病人接受普伐他汀。6个月 后补充60毫克每天辅酶的，有一个显著减少肌肉疼痛和无力：肌肉疼痛53.8%（P <0.0001）和肌肉无力了44%（P <0.0001）下降下降^[11]科学家指出，这项研究的限制是异质的他汀类药物治疗。

发表在欧洲药理学杂志的另一项最近的辅酶的研究中，研究人员调查了他汀类药物对线粒体生物合成和肌肉组织氧化代谢的影响。在体外实验中使用人类横纹肌肉瘤细胞，这是细胞的研究普遍采用的，以作出有关肌肉组织适应推论。具体而言，研究人员试图确定辛伐他汀治疗的效果（在0.5或1.0 μM的浓度）对各种代谢标记物，并评估辛伐他汀和辅酶的同时给药的影响。辛伐他汀治疗以剂量依赖的方式抑制了基底氧化代谢。氧化代谢的抑制被救出与辅酶（0.5或1.0微米）的并发处理。辛伐他汀处理的细胞表现出ATP含量显著下降，而这种负面情况是由辅酶同时给药救出，并呈剂量依赖性。PGC-1 α 水平也显著通过以0.5 μM的浓度辛伐他汀在时间点48小时减少。生物标志物的PGC-1 α 是在生物能研究特别感兴趣，因为它被认为是线粒体生物合成的主要调控因子，也是沉默调节蛋白3基因表达的有力刺激。与辅酶Q（0.5和1.0 μM浓度），同时治疗抢救PGC-1 α 的辛伐他汀引起的下降。科学家们还证实，辛伐他汀治疗显著降低线粒体含量及细胞活性，两者均救出同时给药辅酶。^[12]这些发现，根据科学家，提供基本的体外证据表明，他汀类药物可降低肌肉代谢能力，这可以通过辅酶管理救出。

抗氧化作用与衰老

泛醇是能够再生的一种有效的脂溶性抗氧化剂α-生育酚。这一点很重要，因为它是在体内合成的唯一的脂溶性抗氧化剂。^[13]辅酶Q₁₀的科学家一直在研究标记的高水平的氧化应激和泛醌和泛醇在体内的相对水平的不理想状态之间的关系-这两者结合起来构成一个所谓的“总辅酶Q值₁₀”。标记升高的氧化应激障碍可能会导致重大的改变，以辅酶和辅酶在体内，这是指由科学家为辅酶的以泛醌的比例（辅酶：泛醌）的因子的量。另一种方式来描述，这是通过泛醇的比例，这是辅酶的辅酶Q的总量的百分数₁₀。一场深刻变革，指出在辅酶Q₁₀的II型糖尿病患者个人资料。具体而言，有一个在等离子体减少泛醇的比例，这表明在氧化应激激增。^[14]另一项研究也表明泛醇的损失标记的升高的氧化应激的条件。与受试者肝炎，肝硬化和肝癌都表现出在泛醇浓度的减小，而总辅酶Q的含量₁₀没有减少（泛醌+泛醇）。^[15]

一些初步的资料显示，泛醇可能参与老化过程，因为科学家们评估了泛醌和泛醇血水平在不同年龄组的受试者。不仅老年受试者都减少了辅酶Q₁₀的生物合成，但其对泛醌转化为辅酶的能力也减弱。^[16]辅酶的具体路线是最近通过创建单层调查囊泡含有辅酶探测中的抗氧化剂的地位细胞膜。基于荧光暴露于囊泡中，科学家们的结论是，辅酶分布更接近细胞膜表面，而不是在膜的内部疏水区。^[17]

之间的合作研究早稻田大学和筑波大学展示了泛醇对中年和老年妇女（平均63.7岁）的有利影响。下面补充的八周期间，每天150毫克辅酶，受试者显示在体力活动和心理健康得分显著改善（由每日步数和测量SF-36健康调查）。^[18]

神经健康

一些小型研究表明辅酶Q₁₀，以造福于神经系统，包括大脑。2002年，一项研究，研究辅酶Q的影响₁₀（泛醌）患者早期帕金森病的出版。在多中心的努力（科学家第二阶段的研究，由出资神经疾病与中风研究所 [NINDS]），发现辅酶减少帕金森病的功能下降。^[19]

鉴于有利的结果，大型，多中心美国国立卫生研究院美国FDA批准的III期研究正在进行中。

另一项研究中采取了比较看看泛醌和泛醇的在啮齿类动物中施用MPTP（1 -甲基-4 -苯基-1,2,3,6 -四氢吡啶），一种神经毒素诱导的变化类似于在找到的保护作用特发性帕金森氏疾病。

MPTP是选择性毒性的细胞中的黑质，这是特化的细胞在脑干涉及的电动机控制和多巴胺 神经递质的合成。虽然这两种形式再次提供保护MTPT引起的毒性，辅酶发挥更强的作用。^[20]

口腔健康

口腔健康包括各方面的嘴，包括牙齿和牙龈（牙龈）和他们的结缔组织，唇，舌和唾液腺。新兴的科学信息继续建立口腔健康状况和各种全身状况，从糖尿病，呼吸系统疾病，骨质疏松症，关节炎和心血管疾病之间的关系。^[21]口腔健康和全身健康是一个双向接口的一部分（每可施加于其它的效果），以及二者之间的链接是炎症。在口中，炎症可以共同地被称为条件发现牙周炎，这可能导致牙齿支撑胶原，牙槽骨和牙齿的破坏。牙周炎是已知的提高炎症的全身性标记物，如C-反应蛋白（在肝脏中合成的一种急性期蛋白）和血清 中性粒细胞 弹性蛋白酶。^[22]

从研究人员塞维利亚大学在西班牙发现，受试者与牙周炎有升高的线粒体ROS和显著降低辅酶Q₁₀的水平比例无牙周炎（60.2皮摩尔/毫克蛋白质与150.4皮摩尔Q，表明56％的跌幅）。^[23]一个主要致病因素，牙周炎症引起的过剩生成活性氧（ROS）。这些活性氧是由线粒体漏出作为能量合成过程的副产品。

而辅酶Q₁₀是用于能量的线粒体合成必不可少的，它也可能计数器的ROS的形成，提供了还原型辅酶Q₁₀是在辅酶形式。^[24]辅酶已明确显示出发挥强效抗炎作用如在genoexpression可见研究涉及人类免疫细胞（称为单核细胞THP-1 ）。在该研究模型，人体免疫细胞暴露于细菌细胞壁的脂多糖（LPS）诱导促炎性细胞表达和分泌的细胞因子。辅酶引起的各种促炎物质的细胞释放的减少，具体的细胞因子TNF-α和两个趋化因子。^[25]

辅酶Q的辅酶形式₁₀已专门研究了其对口腔健康的影响。结果在日本维生素学会第63届会议提交2011年6月日本大学牙医学院的研究人员评估150毫克，每天辅酶超过在 一项双盲，安慰剂对照的临床两个月期间的影响审判。科学家们测量牙周健康的各种指标，包括菌斑黏附，牙周袋深度，出血和牙龈萎缩。辅酶斑块粘附和增加唾液抗氧化状态，这对口腔健康的维护必不可少的表现显著效益。^[26]这些好处口服一种可能的机制可能是基于泛醇的抗氧化作用，它可以抵消牙周炎症过程。^[24]

影响口腔健康的因素之一是唾液分泌量。不足唾液分泌，也称为口干燥症，与几个负面影响，包括增加的易感性的龋齿和牙周疾病。日本学者的比较研究探讨辅酶和辅酶对唾液分泌的作用。66名病人分别给予两种辅酶或辅酶以每天100毫克的剂量，或安慰剂在1个月内。虽然这两种形式的口服辅酶Q₁₀显著提高唾液中辅酶Q₁₀的水平，在辅酶的形式提供的更大的上升浓度：60~87 ng / mL的升高而升高辅酶从54.6到117.7 ng / mL的辅酶Q的水平。此外，辅酶更大的刺激唾液分泌，从而巩固了其作为辅酶Q的最佳形式位置₁₀口腔健康。^[27]

然而，没有严重的综述文章有等到这一天被证明辅酶Q10对牙周病或任何其他口腔疾病的任何临床或以其他方式治疗作用。

肾脏健康

从研究者东京大学一直在研究抗氧化剂的作用，慢性肾脏病。作为一个初步的研究，开发了慢性肾脏病的动物模型。创建三个实验组：对照组，高盐饮食组和高盐饮食加辅酶组。相比于对照组，高盐饮食增加氧化应激（由一代测定超氧阴离子肾组织中），增加高血压和诱导蛋白尿。然而，高盐饮食加辅酶集团展出效果表示由辅酶显著肾脏保护作用，其中包括减少产生超氧阴离子自由基（抗氧化作用）的，降低尿白蛋白和高血压改善。本研究首次实验研究，在慢性肾脏疾病的动物模型中的抗氧化剂辅酶。^[28]

男性不育

在2012年出版的同行评审的出版物泌尿外科杂志最近的一项研究调查了泛醌（辅酶Q的还原形式的影响₁₀或辅酶Q_{10 h 2}）的科目与男性不育。^[29]共有228人参加双盲，安慰剂对照，随机临床试验，在一个26周的治疗期。在研究中受试者被称为特发性少畸（OAT），该标志是精液质量差的标准低于14％的正常形式，少精症者小于20×10精子浓度男性不育条件⁶每毫升和弱精症精子由活动精子与按WHO标准向前发展的不足50％。

参数测量	泛醇（200mg /天）	安慰剂
精子体积和密度	28.7±4.6× 10 ⁶ / mL的	16.8±4.4× 10 ⁶ / mL的
精子活力	35.8%±2.7%	25.4%±2.1%
精子形态	17.6%±4.4%	14.8%±4.1%
精浆中AOX的CAT样活性	422±17 U / ml的	311±12 U / ml的
精浆中AOX-SOD样活性	54.7±1.7 U / ml的	36.5±1.4 U / ml的

研究结果表明，补充200毫克辅酶每天显著提高精子密度，精子活力，精子和严格的形态。研究人员指出，氧化应激（OS）是影响男性不育症的主要因素之一，并且该操作系统是已知的辅酶Q到泛醌率造成负面影响。

炎症和基因表达

科学家们发起了一系列的研究，研究辅酶Q的影响₁₀对基因表达。在硅片数百个基因的分析揭示辅酶Q₁₀，影响17个不同的基因，这是由四个不同的细胞信号通路功能连接：G-蛋白 -偶联受体，乙级联/ STAT，整合，和β - arrestin的。^[30]参与该研究的研究人员随后进行详细的调查与辅酶的形式。利用人的体外研究单核细胞暴露于炎症刺激物称为脂多糖（LPS）细胞系（THP-1）表明，泛醇抑制促炎物质的释放，是特定的细胞因子TNF-α的促炎症趋化因子RANTES（正常T型呼叫表达和分泌）和MIP1-α（巨噬细胞炎性蛋白）。^[25]科学家发现辅酶发挥这些炎症介质更强的效果比泛醌。

沿着这些路线的进一步研究证明一些基因与炎症过程是氧化还原敏感的。一种生物体内研究是利用两个辅酶或辅酶的加速老化啮齿动物模型应变称为SAMP1。各种不同的组织（肝脏，心脏，脑，肾）的是通过微阵列为基础的全基因组表达谱分析。一个结果是，泛醇比泛醌更有效提高辅酶Q₁₀的水平在肝中（较大的生物利用度的这种作用也已 在人类中观察到的）。对肝脏样本的基因组表达谱的审查显示，在对基因的一个辅酶特异性作用的PPAR-α（过氧化物酶体增植物激活受体α）信号通路。有趣的是要注意，这些辅酶敏感基因涉及主要在胆固醇的合成（例如，3 -羟基-3 -甲基戊二酰基- 辅酶A），脂质代谢（FABP5），和脂蛋白代谢（PLTP）。这些影响是具体 的辅酶，作为PPAR-α基因的调控没有与泛醌观察。^[31]

其他的发现

一项研究检查患者的辅酶Q和血脂之间的关系冠状动脉疾病。科学家们试图确定是否的程度之间存在关系狭窄（血管狭窄）和泛醌和血脂的浓度。通常，辅酶Q₁₀，研究相对于血脂，因为血液中的它的脂蛋白中的几乎完全发现（特别是低密度脂蛋白 胆固醇 LDL-C）。^[32]对于反过来，脂蛋白包脂溶性胆固醇循环中的水溶性血（胆固醇被发现，但游离的），因此辅酶Q之间的关系₁₀，胆固醇和脂蛋白。受试者不施用任何泛醌或他汀类药物，从而提供了一个差异点从其他研究中，其中补充发生。为了量化狭窄的程度，受试者接受了冠状动脉造影。36总受试者中，20人有资格为阴性（低于50％的狭窄），而16位受试者均为阳性（大于70％狭窄）。研究结果揭示了泛醌/脂质比例显著高于低狭窄组；在交谈中，高狭窄组有泛醌/脂类比值显著较低的值。^[33]科学家们表示，泛醇/脂比似乎是用于标记的动脉粥样硬化改变进度的敏感因素。虽然这不是一个干预试验，协会也将辅酶Q /脂质比和狭窄程度之间出现。

生物利用度

这是行之有效的辅酶Q₁₀没有很好地被人体吸收，因为已发表 在许多同行评议的科学期刊。^[34]由于辅酶形式有两个额外的氢，这导致两个转换酮基成羟基基团的分子的活性部分。这导致增加的极性的辅酶Q的₁₀分子，可能是泛醇的所观察到的增强的生物利用度后面的显著因素。

内服，泛醇具有更大的生物利用度比泛醌：每辅酶的每天150毫克的软胶囊导致在28日内3.84 μ g/ ml的峰值血值^[35]

然而，有一些争议辅酶是否是在实践中更加bioavailble而不是理论相比辅酶Q当局₁₀补充剂，因为那些具有它们的辅酶Q₁₀的分子溶解在脂微胶粒，然后提供他们的货物在肠壁质膜。在那里，他们通过在肠细胞简单扩散溶解，然后到淋巴管，然后进入静脉系统。由于辅酶和辅酶Q₁₀的氧化还原对，可以和正在迅速转换跨在身，目前尚不清楚，相对于辅酶Q ubiqinol的更多亲水性₁₀是具有现实意义。^[36]

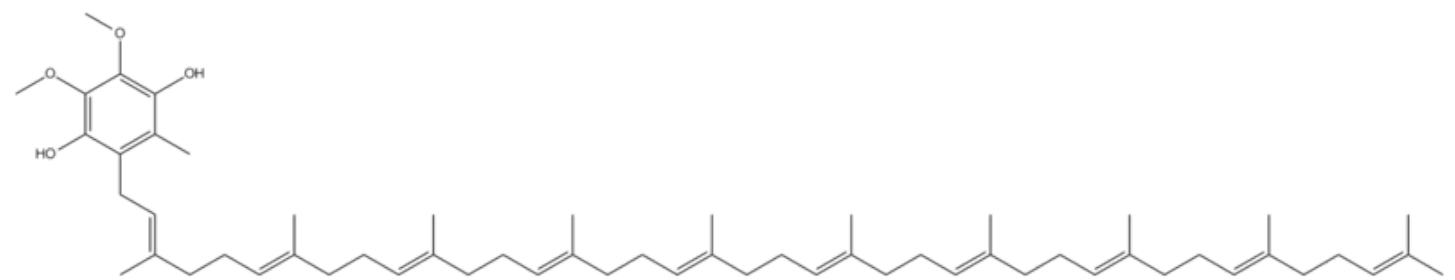
食品中含量

在食品中，有数量不等的辅酶的。各种食物的分析发现辅酶存在于66出70项， 占总数的辅酶Q10的摄入量的46％。下图是结果的一个样本。^[37]

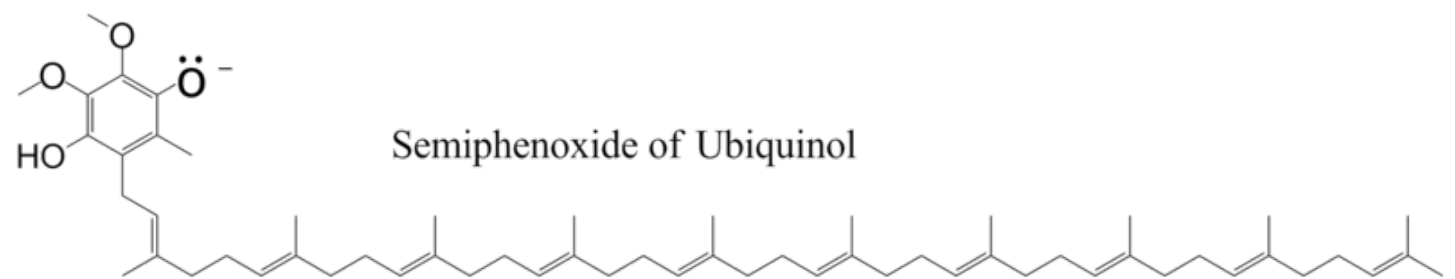
食物	辅酶（微克/克）	泛醌（微克/克）
牛肉（肩）	5.36	25
牛肉（肝）	40.1	0.4
猪肉（肩膀）	25.4	19.6
猪肉（大腿）	2.63	11.2
鸡（乳房）	13.8	3.24
鲭鱼	0.52	10.1
金枪鱼（罐装）	14.6	0.29
鲷	20.9	12.5
西兰花	3.83	3.17
香菜	5.91	1.57
橙	0.88	0.14

分子方面

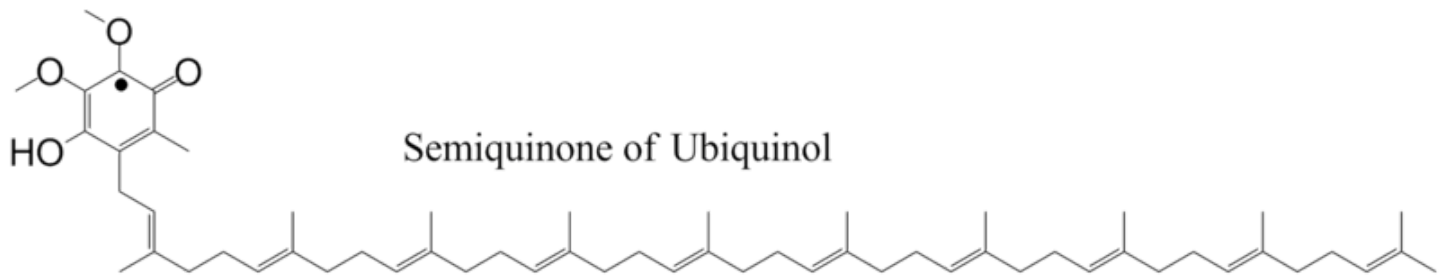
泛醇是苯醌和是的还原产物泛醌也称为辅酶Q₁₀。它的尾巴由10 异戊二烯单位。



泛醌到泛醇的还原发生在复合物I及II中的电子传递链。在Q周期^[38]是在过程中发生色素b，^[39]^[40]的复合体III的一个组成部分的电子传递链，并且，转换到泛醇泛醌以循环方式。当辅酶结合至细胞色素b中，酚基团的pKa值减小，使得质子电离并形成酚盐阴离子。



如果该酚氧被氧化，该半醌形成有未配对电子被定位在环上。



上Proteopedia，电子传递链复合体III，一个页面^[41]包含复合体III的可旋转的3-D结构，可用于研究复杂的三肽结构和Q周期的机制。

参考文献

- ↑ 梅乐士, A; 。Tappel, AL (1966) “线粒体过氧化由泛醌和泛醇的抑制” (<http://www.jbc.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=5922959>)。生物化学杂志 241 (19): 4353–6 PMID 5922959 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5922959>)。
- ↑ 梅乐士, A; Tappel, AL (1966)。“醌类和quinols作为脂质过氧化的抑制剂”。脂类 1 (4): 282–4 DOI: 10.1007/BF02531617 (<http://dx.doi.org/10.1007/BF02531617>)。PMID 17805631 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17805631>)。
- ↑ Battino, 毛里齐奥; 含铁, 依利达; Gorini, 安东内拉; 别墅, 罗伯托·费德里科; 尔塔斯, 耶稣弗朗西斯科·罗德里格斯; FIORELLA, 皮耶路易吉; 热那亚, 玛丽亚路易莎; Lenaz, 乔治; 马尔凯蒂, 马里奥 (1990)。“辅酶Q的同系物的自然分布与发生”。分子膜生物学 9 (3): 179–90 DOI: 10.3109/09687689009025839 (<http://dx.doi.org/10.3109/09687689009025839>)。PMID 2135303 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2135303>)。
- ↑ 绿色, 大卫E; Tzagoloff, 亚历山大 (1966)。“线粒体电子传递链。”生物化学与生物物理学档案馆 116 (1): 293–304。DOI: 10.1016/0003-9861(66)90036-1 ([http://dx.doi.org/10.1016/0003-9861\(66\)90036-1](http://dx.doi.org/10.1016/0003-9861(66)90036-1))。PMID 4289862 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4289862>)。
- ↑ 弗雷, 巴尔兹; 金, 迈克C.; , 艾姆斯, 布鲁斯N. (1990) “辅酶Q-10是一种有效的脂溶性抗氧化剂在生理浓度” (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC54222>)。的美利坚合众国的国家科学院论文集 87 (12): 4879–83。Bibcode: 1990PNAS ... 87.4879F (<http://adsabs.harvard.edu/abs/1990PNAS...87.4879F>)。DOI: 10.1073/pnas.87.12.4879 (<http://dx.doi.org/10.1073/pnas.87.12.4879>)。JSTOR 2354427 (<http://www.jstor.org/stable/2354427>)。PMC 54222 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC54222>)。PMID 2352956 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2352956>)。
- ↑ 阿罗约, A.; 纳瓦罗, F.; 纳瓦斯, P.; 尔瓦, JM (1998)。“辅酶再生的质膜泛醌还原酶”。Protoplasma 205: 107–13。DOI: 10.1007/BF01279300 (<http://dx.doi.org/10.1007/BF01279300>)。
- ↑ Langsjoen, 彼得H; Langsjoen, 阿伦娜M. (2008)。“补充辅酶治疗晚期充血性心脏衰竭”。BioFactors 32 (1–4): 119–28 DOI: 10.1002/biof.5520320114 (<http://dx.doi.org/10.1002/biof.5520320114>)。基金项目 19096107 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19096107>)。
- ↑ Langsjoen, 彼得·H; Langsjoen, 阿伦娜 (2010年5月27日至30日)。“补充辅酶在充血性心脏衰竭: 2年的工作经验”。第六届国际辅酶Q10会议布鲁塞尔。第29–30页。
- ↑ 施梅尔策, 康斯坦斯; 奥肯, 于尔根G.; 哈斯, 多萝西娅; 樋口, 敬一; Sawashita, 晶科; 森正之; DÖRING, 弗兰克 (2010年)。“辅酶Q10的减少的形式介导胆固醇代谢显着效果在SAMP1小鼠的转录和代谢产物的水平。”IUBMB生活 62 (11): 812–8 DOI: 10.1002/iub.388 (<http://dx.doi.org/10.1002/iub.388>)。基金项目 21086475 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21086475>)。
- ↑ 凤, 企平; 维尔克, 罗素A; 八爷, 特苏法耶M (2012)。“个性化的风险他汀类药物引起的肌病: 目前的知识, 新的挑战 and 可能的解决方案” (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3337775>)。药物基因组学 13 (5): 579–94 DOI: 10.2217/pgs.12.11 (<http://dx.doi.org/10.2217/pgs.12.11>)。PMC 3337775 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3337775>)。基金项目 22462750 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22462750>)。
- ↑ Zlatohlavek, L; Vrablik, M; Grauova, B; Motykova, E; CESKA, R (2012)。“辅酶Q10在他汀类药物肌病的影响”。神经内分泌学字母。33增刊2: 98–101 基金项目 23183519 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23183519>)。
- ↑ 沃恩, 罗杰A.; 加西亚-史密斯, 兰迪; Bisoffi, 马可; 康恩, 阿玲A.; 特鲁希略, 克里斯蒂娜A. (2013)。“辅酶救辛伐他汀抑制线粒体的内容, 功能和代谢: 对他汀类药物引起的横纹肌溶解症”。欧洲药理学的 711 (1–3): 1–9。DOI: 10.1016/j.ejphar.2013.04.009 (<http://dx.doi.org/10.1016/j.ejphar.2013.04.009>)。基金项目 23624330 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23624330>)。
- ↑ 纳瓦斯, 普拉西多; 比利阿尔瓦若泽·曼努埃尔·; 德擦玻璃, 拉斐尔 (2007年)。“质膜辅酶Q的老化和应激反应的重要性”线粒体 7: S34–40。DOI: 10.1016/j.mito.2007.02.010 (<http://dx.doi.org/10.1016/j.mito.2007.02.010>)。基金项目 17482527 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17482527>)。
- ↑ 林, 资深大律师; 谭, HH; 吴作栋, SK; 廉, T.; 总之, CF; 谭, IK; 李, BL; 王, CN (2006年)。“氧化负担, 糖尿病前期和糖尿病患者: 从血浆中辅酶Q10的证据”。糖尿病医学 23 (12): 1344–9 DOI: 10.1111/j.1464-5491.2006.01996.x (<http://dx.doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01996.x>)。基金项目 17116186 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17116186>)。
- ↑ 山本, Yorihiro; 山下智 (1999)。“等离子对泛醌辅酶比患者的肝炎, 肝硬化, 肝癌和, 并与经皮腔内冠状动脉再灌注治疗的患者”。BioFactors 9 (2–4): 241–6 DOI: 10.1002/biof.5520090219 (<http://dx.doi.org/10.1002/biof.5520090219>)。基金项目 10416036 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10416036>)。
- ↑ 和田, 广尾; 后藤, 肇; 萩原真一; 山本, Yorihiro (2007年)。“辅酶Q10的氧化还原状态是伴有年代时代”。杂志美国老年学会 55 (7): 1141–2 DOI: 10.1111/j.1532-5415.2007.01200.x (<http://dx.doi.org/10.1111/j.1532-5415.2007.01200.x>)

- DOI: 10.1111/j.1751-1097.2007.01209.x (http://dx.doi.org/10.1111/j.1751-1097.2007.01209.x)。基金项目 17608895 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17608895)。
17. ^ 菲奥里尼, Rosamaria; RAGNI, 莱蒂齐亚; 安布罗西, 西蒙娜; Littarru, 吉安保罗; 格拉顿, 恩里科; 黑兹利特, 西奥多 (2007年)。“辅酶Q-10与脂质体相互作用的荧光光谱研究”。*光化学和光生物学* 84 (1): 209–14 DOI: 10.1111/j.1751-1097.2007.00221.x (http://dx.doi.org/10.1111/j.1751-1097.2007.00221.x)。基金项目 18173722 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18173722)。
18. ^ 清水, K, 等。(11月6日和7日, 2010)。“合作研究与早稻田大学和筑波大学”。在第21届年会临床运动医学日本社会。筑波国际会议中心, 筑波, Ibraki县, 日本。
19. ^ Shults, CW; 奥克斯, D; Kiebertz, K; 比尔, MF; 哈斯, R; 铅锤, S; 磧, JL; 纳特, J等人。(2002)。“辅酶Q10在早期帕金森病的影响: 该功能衰退的减缓的证据。”*神经病学档案* 59: 1541年至1550年 (10) DOI: 10.1001/archneur.59.10.1541 (http://dx.doi.org/10.1001%2Farchneur.59.10.1541)。基金项目 12374491 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12374491)。
20. ^ Cleren, 卡琳; 杨, 利川; 洛伦佐, 富康; Calingasan, 诺埃尔Y.; 施默, 安德鲁; Sireci, 安东尼; WILLE, 伊丽莎白 J.; 比尔, M. 弗林特 (2008年)。“辅酶Q10 (辅酶Q10) 和帕金森的MPTP模型减少了辅酶Q10的治疗作用。”*神经化学杂志* 104 (6): 1613年至1621年。DOI: 10.1111/j.1471-4159.2007.05097.x (http://dx.doi.org/10.1111%2Fj.1471-4159.2007.05097.x)。基金项目 17973981 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17973981)。
21. ^ 国, 兰陈; 波尔森, 艾伦M.; 康, Taeheon (2008年)。“牙周疾病和全身性疾病之间的关联: 的相互关系和相互作用与糖尿病, 呼吸系统疾病, 心血管疾病和骨质疏松症的回顾”。*公共卫生* 122 (4): 417–33 DOI: 10.1016/j.puhe.2007.07.004 (http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.puhe.2007.07.004)。基金项目 18028967 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18028967)。
22. ^ Wohlfeil, 马丁; 魏纳, 茉莉; Schacher, · 贝亚特 ·; Oremek, 格哈德 · 米; 萨澳- Eppel, Hildegund; Eickholz, 彼得 (2009)。“牙龈炎的关联度系统性炎症参数”。*CLÍNICA化学物理学* 401 (1-2): 105–9。DOI: 10.1016/j.cca.2008.11.017 (http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.cca.2008.11.017)。基金项目 19061879 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19061879)。
23. ^ Bullon, 佩德罗; 科尔德罗, 马里奥大卫; 基莱斯, 何塞路易斯; Morillo的胡安 · 曼努埃尔 ·; 拉米雷斯-托托沙, 玛丽亚卡门; Battino, 毛里齐奥 (2011年)。“线粒体功能障碍牙龈卟啉菌脂多糖晋升为心血管疾病和牙周炎之间可能存在的联系” *自由基生物学与医学* 50 (10): 1336年至1343年 DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2011.02.018 (http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.freeradbiomed.2011.02.018)。基金项目 21354301 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21354301)。
24. ^ 一个 b 普拉卡什, Shobha; Sunitha, J; 汉斯, MAYANK (2010) “辅酶的作用Q10as在牙周疾病的抗氧化剂和 bioenergizer” (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2991687)。药理学印度杂志 42 (6): 334–7 DOI: 10.4103/0253-7613.71884 (http://dx.doi.org/10.4103%2F0253-7613.71884)。PMC 2991687 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2991687)。基金项目 21189900 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21189900)。
25. ^ 一个 b 施梅尔策, 康斯坦斯; 洛伦茨, Gerti; 里姆巴赫, 杰拉德; DÖRING, 弗兰克 (2009年)。“在辅酶Q10对TNF-α 和趋化因子的响应毒素在人单核细胞株THP-1分泌量减少的形式的体外影响” (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2613501)。临床生物化学和营养学 44 (1): 62–6 DOI: 10.3164/jcbrn.08-182 (http://dx.doi.org/10.3164%2Fjcbrn.08-182)。PMC 2613501 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2613501)。基金项目 19177190 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19177190)。
26. ^ 菅野, N, 等。(6月4日和5日, 2011年)。“由日本大学牙医学院的研究”。日本维生素学会第六十三届会议。日本广岛。
27. ^ 亮, Koufuchi; 伊藤敦子; 高鸟, 惠; 泰, 义; 有川, Kazumune; 诚道, 芋头; 山田孝; 新报, 惠子等人。(2011年)。“辅酶Q10对唾液分泌的影响”。*临床生化* 44 (8-9): 669–74。DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2011.03.029 (http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.clinbiochem.2011.03.029)。基金项目 21406193 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21406193)。
28. ^ 石川晃; Kawarazaki, 广尾; 安藤胜之; 藤田惠; 藤田俊郎; 本间, 由纪夫 (2010年)。“泛醇的肾保护作用, 辅酶Q10的简化形式” *临床与实验肾脏病学* 15 (1): 30–3 DOI: 10.1007/s10157-010-0350-8 (http://dx.doi.org/10.1007%2Fs10157-010-0350-8)。基金项目 20878200 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20878200)。
29. ^ Safarinejad, 穆罕默德 · 礼萨; Safarinejad, 湿婆; Shafiei, Nayyer; Safarinejad, 萨巴 (2012)。“辅酶Q10 (辅酶) 对精液参数的男性有特发性不育症的还原形式的影响: 一个双盲, 安慰剂对照, 随机研究”。*泌尿外科杂志* 188 (2): 526–31。DOI: 10.1016 / j.juro.2012.03.131 (http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.juro.2012.03.131)。基金项目 22704112 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22704112)。
30. ^ DÖRING, 坦率; 施梅尔策, 康斯坦斯; 林德纳, 了Inka; Vock, 克里斯蒂娜; 藤井健司 (2007)。“辅酶Q10诱导基因的功能连接和途径: 一种在硅片的研究”。*IUBMB生活* 59 (10): 628–633。DOI: 10.1080/15216540701545991 (http://dx.doi.org/10.1080%2F15216540701545991)。基金项目 17852568 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17852568)。
31. ^ 施梅尔策, 康斯坦斯; 久保弘; 森正之; Sawashita, 晶科; 北野, 光昭; 细江, 德; Boomgaarden, 了Inka; DÖRING, 弗兰克; 樋口, 敬一 (2009年)。“补充与辅酶Q10的还原形式减缓衰老的表型特征和诱导过氧化物酶体增殖物激活受体-α 基因表达的SAMP1小鼠签名”。*分子营养与食品研究* 54 (6): 805。DOI: 10.1002/mnfr.200900155 (http://dx.doi.org/10.1002%2Fmnfr.200900155)。
32. ^ 万里, 迈克尔 · 五 (2007年)。“辅酶Q的吸收和分布 (10)” *线粒体* 7: S72–7 DOI: 10.1016/j.mito.2007.02.012 (http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.mito.2007.02.012)。基金项目 17446143 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17446143)。
33. ^ Žáková, 帕芙拉; Kandár, 罗马; Škarydová, 露西; Skalický, 吉日; Myjavec, 安德烈; Vojtíšek, 切赫 (2007年)。“Ubiquinol-10/lipids比率连续患者不同血管造影结果”。*CLÍNICA化学物理学* 380 (1-2): 133–8。DOI: 10.1016/j.cca.2007.01.025 (http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.cca.2007.01.025)。基金项目 17336955 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17336955)。
34. ^ 詹姆斯, 安德鲁M.; Cochemé, 海伦娜米; 史密斯, 罗宾AJ; 墨菲, 迈克尔P. (2005)。“线粒体靶向和非靶向泛醌与线粒体呼吸链与活性氧的相互作用: 对利用外源性泛醌作为治疗和实验工具。” *生物化学杂志* 280 (22): 21295–312 DOI: 10.1074 / jbc.M501527200 (http://dx.doi.org/10.1074%2Fjbc.M501527200)。基金项目 15788391 (//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15788391)。

35. 细江，德；北野，光昭；岸田，秀行；久保弘；藤井健司；北原，干雄（2007）。“单和4周的多个口服健康志愿者研究辅酶（钟渊QH™）的安全性和生物利用度” 监管毒理学和药理学 47（1）：19–28 DOI：10.1016/j.yrtph.2006.07.001（<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.yrtph.2006.07.001>）。基金项目 16919858（[//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16919858](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16919858)）。
36. 朱迪，威廉。“辅酶Q10事实还是虚构”（http://www.thorne.com/media/pdfs/Q-Best_Sheet_Email_Click.pdf）。索恩的研究。检索2013年12月9日。
37. 久保浩；藤井健司；河边，泰三；松本，秋华；岸田，秀行；细江，德（2008）。“食品辅酶Q-10和泛醌-10在日本的饮食内容”。中国食物成分与分析 21（3）：199–210 DOI：10.1016/j.jfca.2007.10.003（<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.jfca.2007.10.003>）。
38. 斯莱特，欧共体（1983）。“该Q循环，电子传递的一个普遍存在的机制”。趋势生化 8（7）：239–42 DOI：10.1016/0968-0004（83）90348-1（<http://dx.doi.org/10.1016%2F0968-0004%2883%2990348-1>）。
39. Trumpower BL（1990年6月）。“微生物细胞色素BC1情结”（[//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC372766](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC372766)）。微生物学。牧师 54（2）：101–29 PMC 372766（[//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC372766](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC372766)）。PMID 2163487（[//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2163487](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2163487)）。
40. Trumpower，伯纳德L。（1990）。“的Protonmotive Q周期”（<http://www.jbc.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=2164001>）。生物化学杂志 265（20）：11409–12 PMID 2164001（[//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2164001](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2164001)）。
41. http://proteopedia.org/wiki/index.php/Complex_III_of_Electron_Transport_Chain

外部链接

- [www.Ubiquinol.org](http://ubiquinol.org)（<http://ubiquinol.org/>）
- [www.icqa.org](http://icqa.org)（<http://icqa.org/>）
- ChemSub在线：辅酶（<http://chemsub.online.fr/name/ubiquinol.html>）

取自“<http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Ubiquinol&oldid=600803848>”

分类：营养

-
- 此页面最后在23:48修改于2014年3月22日
 - 文本可在根据Creative Commons署名-相同方式共享许可；附加条款可以适用。使用本网站，即表示您同意使用条款和隐私政策。

维基百科®是注册商标维基媒体基金会，一个非营利性组织。