



Science White Paper **Kyani Sunrise™ Vitamine**



Testo integrale tradotto con Google traduttore

Tratto da:

http://assets.kyani.net/documents/us/Sunrise_Vitamins_White_Paper-07.14-EN-ALL.pdf

La scienza dietro le vitamine

Clair A. Francomano, MD

Abbas Qutab, MBBS, DC, PhD, OMD

Thomas Burke, PhD

Le dichiarazioni e i prodotti citati in questo documento e non sono state valutate dagli Stati Food and Drug Administration (FDA).

I prodotti Kyani non sono destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire una malattia o condizione.

Le informazioni in questo documento è inteso come fonte di materiali di riferimento e dati scientifici per gli scopi educativi soltanto.

Se avete qualsiasi diagnosi medica condizioni si consiglia di consultare il proprio fornitore di assistenza sanitaria individuale con domande specifiche prima utilizzando qualsiasi nuovo integratore alimentare.

La scienza dietro le vitamine

Uno dei tre prodotti di proprietà di Kyani, Kyani Sunrise™

È una miscela di diversi "Superfoods," vitamine e tracce di minerali. Preso al mattino, questo prodotto offre una ricca miscela di antiossidanti che aiutano respingere danni dei radicali liberi per tutta la giornata. Tra i supercibi disponibili a Kyani Sunrise™ è selvaggio dell'Alaska

Blueberry. Questa bacca contiene livelli di antiossidanti potenti.

L'inclusione di un gran numero di Superfoods e un gruppo completo di vitamine in Kyani Sunrise™ aiuta anche le cellule in organi come nervi, cuore, fegato, e altri per massimizzare il loro metabolismo.

I lettori interessati possono trovare la seguente utile a capire il motivo per cui Kyani incorporati vari ingredienti in Kyani Sunrise™.

Si prega di notare che questo documento esamina la formulazione di Kyani Sunrise™ per gli Stati Uniti. Alcuni paesi stranieri possono avere variazioni di formula.

VITAMINE IN Kyani SUNRISE™

La vitamina A, vitamina E, vitamina C, vitamina D, tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B6, vitamina B12, Acido pantotenico (vitamina B5), acido folico, biotina, Taurina, inositolo, L-teanina, e colina

VITAMINA A

La vitamina A svolge un ruolo cruciale nella visione, la crescita delle ossa, la riproduzione, la divisione cellulare e la differenziazione cellulare. (1-5) Inoltre aiuta a regolare il sistema immunitario, (1, 6-10) e può aiutare a combattere le infezioni più efficacemente. La vitamina A promuove rivestimenti superficiali sani degli occhi e l'apparato respiratorio, urinario, e tratto intestinale. (8) Quando questi rivestimenti abbattere, diventa più facile per i batteri di entrare nel corpo e causare l'infezione. La vitamina A aiuta anche la funzione della pelle e delle mucose come una barriera ai batteri e virus. (9-11)

La vitamina A è diviso in due categorie-vitamina A preformata e provitamina A carotenoidi. La vitamina è classificate in base alla sua fonte originaria da una pianta o un animale. La vitamina A preformata è la forma di la vitamina A si trovano in alimenti che provengono dagli animali. È assorbito in forma di retinolo, uno dei più forme facilmente utilizzabili di vitamina A. Le buone fonti di vitamina A preformata sono fegato, latte intero, e alcuni prodotti alimentari arricchiti. Retinolo può essere trasformato in acidi (altre forme attive della retina e della retinoico vitamina A) nel corpo. (1)

La forma di vitamina A si trova nella frutta e verdura colorate è chiamato provitamina A carotenoidi, una famiglia di molecole che possono essere fatte in retinolo nel corpo. A carotenoidi provitamina comuni presenti negli alimenti che provengono da piante sono il beta-carotene, alfa-carotene e beta-criptoxantina. (11) Tra questi, beta-carotene è più efficacemente realizzato in retinolo. (1, 13-15) Alfa-carotene e beta-criptoxantina sono anche convertito in vitamina A, ma solo la metà nel modo più efficiente di beta-carotene. (1)

Dei 563 carotenoidi individuati, meno del 10% può essere fatto in vitamina A nel corpo. (12) licopene, luteina e zeaxantina sono i carotenoidi che non hanno attività di vitamina A, ma non hanno altro di promozione della salute proprietà. (1) L'Istituto di Medicina (IOM) incoraggia il consumo di tutti i frutti ricchi di carotenoidi e verdure per i loro benefici di promozione della salute.

Alcuni carotenoidi provitamina A hanno dimostrato di funzionare come anti-ossidanti in studi di laboratorio. (1)

VITAMINA E

La vitamina E è il nome collettivo di un gruppo di composti liposolubili con distintivo antiossidante attività. (16) presenti in natura di vitamina E esiste in otto forme chimiche distinte: alfa, beta, gamma, e delta-tocoferolo e alfa, beta, gamma e delta-tocotrienoli. Le diverse forme di vitamina avere diversi livelli di attività biologica. (16) Alpha (o α -) tocoferolo è la forma che è stato studiato il più estesamente. Quasi tutti gli studi pubblicati di vitamina E hanno esaminato gli effetti di α -tocoferolo.

La vitamina E è un antiossidante liposolubile che interrompe la produzione di specie reattive dell'ossigeno (ROS) o libero radicali formano quando il grasso subisce ossidazione. (17) Gli scienziati stanno indagando se, limitando free la produzione di radicali ed eventualmente attraverso altri meccanismi, la vitamina E può aiutare a prevenire o ritardare la malattie croniche associate con i radicali liberi.

Oltre alle sue attività come un antiossidante, la vitamina E è coinvolto nella funzione immunitaria e cellule segnalazione, regolazione dell'espressione genica, e altri processi metabolici. (16) inibisce Alpha-tocoferolo l'attività della proteina chinasi C, un enzima coinvolto nella proliferazione e differenziazione cellulare in liscia cellule muscolari, piastrine e monociti. (18) Le cellule endoteliali con livelli adeguati di vitamina E, che costeggiano il superficie interna dei vasi sanguigni, sono meglio in grado di resistere a componenti del sangue cellule aderenti a questa superficie.

La vitamina E aumenta anche l'espressione di due enzimi che inibiscono il metabolismo dell'acido arachidonico, aumentando così il rilascio di prostaciclina dall'endotelio, che, a sua volta, dilata i vasi sanguigni e inibisce l'aggregazione piastrinica. (18)

Tre indagini-la nazionale 2001-2002 NHANES (19), NHANES III (1988-1994) (19), e il Continuando Indagine di consumo di alimenti da parte degli individui (1994-1996) (20) -hanno trovato che le diete di più Gli americani forniscono inferiori ai livelli RDA di vitamina E.

La salute del cuore

Ci sono diverse linee di evidenza che la vitamina E potrebbe aiutare a prevenire o ritardare la malattia *coronarica*. In Studi *in vitro* hanno scoperto che α -tocoferolo inibisce l'ossidazione delle lipoproteine a bassa densità (LDL), che è pensato per essere un passo fondamentale per avviare l'aterosclerosi. (18) La vitamina E potrebbe anche aiutare a prevenire la formazione di coaguli di sangue che potrebbe portare a un attacco di cuore o di tromboembolia venosa. (21)

Diversi studi epidemiologici hanno associato una minore incidenza di malattie cardiache con una maggiore vitamina E assunzioni. Uno studio

di circa 90.000 infermieri ha trovato che l'incidenza di malattie cardiache è stata del 30% a Inferiori del 40% in quelli con il più alto apporto di vitamina E. (22) In un altro studio su 5.133 uomini finlandesi e donne seguiti per una media di 14 anni, maggiori assunzioni di vitamina E di cibo sono stati associati con diminuzione della mortalità da malattie cardiache croniche (CHD). (23)

Tuttavia, l'ultima sperimentazione clinica pubblicata degli effetti della vitamina E sul cuore ei vasi sanguigni delle donne compresi quasi 40.000 donne sane ≥ 45 anni di età. Queste donne sono state assegnate in modo casuale a ricevere o 600 UI di vitamina E naturale a giorni alterni o placebo e che sono stati seguiti per un media di 10 anni. (24) I ricercatori hanno riscontrato differenze significative nei tassi di complessiva eventi cardiovascolari (infarti non fatali combinati, ictus, e morte cardiovascolare) o per tutte le cause mortalità tra i gruppi. Tuttavia, lo studio ha trovato due risultati positivi e significativi per le donne l'assunzione di vitamina E: hanno avuto una riduzione del 24% del tasso di mortalità cardiovascolare, e quelli di età ≥ 65 anni aveva una diminuzione del 26% in attacco di cuore fatale e una riduzione del 49% del tasso di mortalità cardiovascolare.

Salute degli occhi

Supplementi di vitamina E, preso da solo o in combinazione con altri antiossidanti, può ridurre il rischio di sviluppare la degenerazione maculare o la cataratta. The Eye Study Age-Related Disease (AREDS), una grande studio clinico randomizzato, ha rivelato che i partecipanti con stadio precoce età degenerazione maculare (AMD) potrebbe rallentare la progressione della loro malattia prendendo un supplemento giornaliero di vitamina E (400 UI DL alfatocopheryl acetato), vitamina C (500 mg), beta-carotene (15 mg), zinco (80 mg) e rame (2 mg) per una media di 6,3 anni rispetto ai partecipanti assumevano un placebo. (25)

VITAMINA C

Vitamina **C**, detto anche acido ascorbico o ascorbato, è un nutriente essenziale per gli esseri umani, il che significa che non produciamo internamente e dipendiamo nostra dieta come fonte. La vitamina C è necessaria per una vasta gamma di reazioni metaboliche essenziali in tutti gli animali e le piante. Queste funzioni comprendono la sintesi di collagene, carnitina e neurotrasmettitori; la sintesi e catabolismo di tirosina; e il metabolismo di microsoma. (26)

La carenza di vitamina C provoca la malattia chiamata scorbutto. (27)

L'ascorbato è un importante antiossidante, proteggere il corpo contro lo stress ossidativo. (28) E 'anche un coenzima o cofattore, in almeno otto

reazioni enzimatiche compresi diversi che coinvolgono la sintesi del collagene. (29,30) Queste reazioni sono particolarmente importanti nella guarigione delle ferite e nel prevenire il sanguinamento dai capillari. Quando l'ascorbato non funziona correttamente, causano le più gravi sintomi di scorbuto.

La salute del cuore

Premio Nobel Linus Pauling ha proposto che cronica, a lungo termine, bassi livelli ematici di vitamina C, che egli definiva "lo scorbuto cronico," contribuisce allo sviluppo di aterosclerosi. (31) moderatamente superiore sono stati trovati per essere in modo prospettico correlato i livelli ematici di vitamina C misurati nelle persone sane con diminuzione del rischio di malattie cardiovascolari, cardiopatia ischemica, e una speranza di crescita di vita.

(32) Nel corso del 2007, una meta-analisi di un gran numero di studi su antiossidanti, tra cui la vitamina C integrazione, ha trovato alcuna relazione tra la vitamina C e la mortalità. (33) Una popolazione più recente processo intervento nutrizione condotto in Cina (34) hanno studiato gli effetti di supplementi giornalieri di vitamina C (120 mg) più di molibdeno (30 mcg) per 5-6 anni. In questo studio, gli integratori ridotto significativamente il rischio dei decessi cerebrovascolari dell'8% durante i 10 anni di follow-up dopo la fine dell'intervento attivo.

Ulteriori ricerche sono necessarie per determinare il pieno impatto della supplementazione di vitamina C sul rischio di mortalità da malattie cardiovascolari.

Sistema Immunitario

La vitamina C si trova in alte concentrazioni nelle cellule immunitarie, e si consuma rapidamente durante le infezioni. Esso è Non certo come la vitamina C interagisce con il sistema immunitario; è stato ipotizzato per modulare la attività di fagociti, la produzione di citochine e linfociti, e il numero di adesione cellulare molecole in monociti. (35) Nel 1970, Linus Pauling ha suggerito che la vitamina C potrebbe con successo curare e / o prevenire il raffreddore comune. (36) I risultati di successivi studi controllati sono stati incoerente, con conseguente notevole controversia, con un alto grado di interesse pubblico. (37,38) Nel 2007, una revisione Cochrane studi controllati con placebo che prevedono l'uso di almeno 200 mg / die di vitamina C ha esaminato preso in modo continuo come trattamento profilattico o dopo l'insorgenza dei sintomi del raffreddore. (38) Nel popolazione in generale, l'uso profilattico di vitamina C non ha ridotto in modo significativo il rischio di sviluppare un raffreddore, anche se ha modestamente ridurre la durata di un raffreddore dell'8% negli adulti e del 14% nei bambini. Tuttavia, in

esperimenti che hanno coinvolto maratoneti, sciatori e soldati esposti a estremo esercizio fisico e / o fredda ambienti, uso profilattico di vitamina C in dosi da 250 mg / giorno a 1 g / die ridotti fredda incidenza del 50%. La vitamina C presa dopo l'insorgenza dei sintomi del raffreddore non ha influenzato la durata o fredda la gravità dei sintomi. Nel complesso, le prove fino ad oggi suggeriscono che l'assunzione regolare di vitamina C a dosi di almeno 200 mg / giorno non può ridurre l'incidenza del raffreddore comune nella popolazione generale, ma tale assunzioni potrebbe essere utile nelle persone esposte a forte esercizio fisico o ambienti freddi e quelli marginale stato della vitamina C, come ad esempio i fumatori anziani e cronici. (38-40)

La vitamina C e il rischio di tumore

Un certo numero di studi epidemiologici hanno trovato una relazione inversa tra il consumo di vitamina C e il rischio di cancro (28, 41) (quelli con il più alto consumo di vitamina C ha avuto il più basso rischio di cancro).

I dati provenienti da studi di intervento non ha dimostrato una significativa riduzione del rischio di cancro al colon di vitamina C supplementazione. (42) Tuttavia, questo può essere perché la maggior parte i soggetti avevano già raggiunto il tessuto saturazione con vitamina C, che è strettamente controllata in esseri umani.

VITAMINA D

La vitamina D è in realtà un gruppo di vitamine liposolubili con strutture steroide-come, chiamati secosteroids. In esseri umani, la vitamina D è insolito in due modi: funziona come un pro-ormone e il corpo è in grado di sintetizzare (come vitamina D3) quando l'esposizione al sole è adeguata. Per questo motivo, è noto anche come la "vitamina del sole".

La vitamina D3 ha diverse forme (43):

Colecalciferolo, (a volte chiamato calciol), una forma unhydroxylated inattiva della vitamina D3

Calcifediol (chiamato anche calcidiolo, idrossicolecalciferolo, 25-idrossivitamina D3 e abbreviata 25 D (OH)), una delle forme misurate nel sangue per valutare lo stato della vitamina D

Calcitriolo (chiamato anche 1,25-diidrossivitamina D3), la forma attiva della D3

Calcitriol è fatta nei reni e circola come un ormone, regolando la concentrazione di calcio e fosfato nel sangue e promuovere la crescita sana e rimodellamento osseo. La vitamina D previene il rachitismo nei bambini e osteomalacia negli adulti, e, insieme con il calcio, aiuta a proteggere anziani adulti da osteoporosi. La vitamina D influisce anche neuromuscolare funzione, infiammazione, e influenza il azione di molti geni che regolano la proliferazione, la differenziazione e la morte delle cellule. (44)

L'evidenza per gli effetti sulla salute di supplementazione di vitamina D nella popolazione generale è incoerente.

(45-47) Gli studi pubblicati hanno suggerito benefici in salute cardiovascolare, diabete mellito, cancro, sclerosi multipla, allergie, asma, infezioni, la salute psichiatrica, il dolore e la mortalità generale. (43) Il migliore prove di beneficio è per la salute delle ossa (48) e una diminuzione della mortalità nelle donne anziane. (49)

C'è una curva mortalità a U associata con livelli di vitamina D - in altre parole, non è bene avere o troppo poco o due molto. (50) Gli esperti sono divisi al limite inferiore dell'intervallo di normalità (51), ma la maggior parte dei rapporti suggeriscono che livelli ottimali sulla sperimentazione nel sangue sono tra 40 e 50 ng / mL. Il attuale dose giornaliera di riferimento (RDA) è 400 UI. È importante notare che molte, molte persone hanno molto bassi livelli di vitamina D.

TIAMINA

Tiamina, noto anche come vitamina B1, è solubile in acqua, vitamina B necessaria per il metabolismo delle proteine, carboidrati e grassi. Tiamina serve come cofattore, o coenzima di numerosi enzimi. Esso è essenziale per la produzione di ATP attraverso il ciclo di Krebs, una funzione cruciale per ogni cellula del corpo.

La carenza di tiamina causa una malattia chiamata beri-beri e si traduce in una varietà di stati patologici compresa Wernicke-Korsakoff psicosi nella sua forma più estrema. Carenza di tiamina è stato documentato in adolescenti mangiare una dieta americana media (52), in 38 per cento di un gruppo di psichiatrico analcoliche pazienti (53), 33-55 per cento della popolazione geriatrica (54), e 30-80 per cento della popolazione alcoliche. (55, 56)

Alcolismo

Carenza di tiamina in alcolismo deriva da una serie di cause. Oltre a basso apporto, assorbimento è attivazione inibito e epatica di coenzimi tiamina è diminuita. (57) psicosi risultante dalla uso cronico di alcol è ritenuta essere principalmente una conseguenza della carenza di tiamina, e sembra essere sulla salire in tutto il mondo. (58)

HIV / AIDS

Da moderata a grave carenza di tiamina è stata osservata fino al 23 per cento dei sieropositivi o all'AIDS diagnosticati, gli individui non alcoliche. (59) In studi epidemiologici prospettici, prese d'tiamina sopra 7,5 mg (RDA è di 1,5 mg) sono stati associati ad un aumento della sopravvivenza. I più alti livelli di vitamina B1 e assunzione di vitamina C sono stati associati con una diminuzione significativa progressione da HIV ad AIDS. (60)

Tiamina carenza di encefalopatia è stata vista in pazienti affetti da HIV / AIDS senza storia di abuso di alcol. (61)

Insufficienza cardiaca congestizia (CHF)

L'eziologia dello scompenso cardiaco è complessa, ma ci sono prove chiare per il ruolo di micronutrienti, particolarmente tiamina. (62) carenza di tiamina conduce al metabolismo ossidativo alterato nel muscolo cardiaco cellule. Successivamente, i livelli di piruvato e aumento di acido lattico, con conseguente acidosi metabolica, vasodilatazione, e la ritenzione di acqua e sodio (che porta a edema). Questa forma di insufficienza cardiaca è noto come "Beri-beri bagnato", ed è reversibile con la sostituzione di tiamina.

Altre cause di "beri-beri umido" possono includere l'uso di farmaci cardiaci (in particolare furosemide e digossina), alcuni dei quali diminuisce assorbimento tiamina nei miociti (cellule muscolari). Intero Bassi livelli ematici di tiamina sono stati osservati nei pazienti con CHF trattati con diuretici. (63) la supplementazione di tiamina in i pazienti con CHF migliora frazione di eiezione ventricolare sinistra e aumenta la pressione sanguigna una media di 10 mm Hg, invertendo della patologia cardiaca visto in beriberi. (64)

Umore e performance cognitiva

Due studi indicano un vantaggio di tiamina per l'umore e le prestazioni cognitive. Il primo era un controllato, prova di un anno in cui 127 giovani adulti hanno ricevuto 15 mg di tiamina, insieme ad altre vitamine del gruppo B in dosaggi 10 volte la RDA. (65) Lo studio ha rilevato l'associazione più significativa da valorizzare funzioni cognitive e miglioramento dello stato di tiamina nelle femmine. Si noti che in base alla progettazione di questo processo, non è possibile valutare se la tiamina solo o in combinazione con le altre vitamine B contribuito al miglioramento delle funzioni cognitive. Un altro studio controllato ha dato 80 donne anziane con borderline tiamina stato 10 mg di tiamina al giorno per 10 settimane. (66) miglioramenti constatati nel gruppo sperimentale, rispetto alla valutazione basale e placebo, sono stati aumento dell'appetito, corpo peso, l'assunzione di energia, e benessere generale,

il sonno diurno ridotto, migliori modelli di sonno, meno stanchezza, e maggiori livelli di attività.

RIBOFLAVINA

Riboflavina, noto anche come vitamina B2, svolge un ruolo chiave nel metabolismo energetico, e per il metabolismo di grassi, corpi chetonici, carboidrati e proteine. E' necessario per una grande varietà di processi cellulari.

Riboflavina è stato utilizzato anche in una varietà di situazioni cliniche e terapeutiche.

Riboflavina alte dosi sembra essere utile solo o insieme con beta-bloccanti nella prevenzione dell'emicrania.

(67-69) Riboflavina è stato utilizzato anche per lenire il dolore muscolare. (70)

Riboflavina in combinazione con la luce UV ha dimostrato di essere efficace nel ridurre la capacità di dannosi agenti patogeni presenti nei prodotti del sangue per causare la malattia. (71-73) Quando la luce UV si applica ai prodotti sanguigni contenente riboflavina, gli acidi nucleici in agenti patogeni sono danneggiati, rendendoli in grado di replicare e causare la malattia. (73,74) e riboflavina UV luce trattamento ha dimostrato di essere efficace per inattivare agenti patogeni in piastrine e plasma, ed è in fase di sviluppo per l'applicazione di sangue intero. Perché piastrine e globuli rossi non contengono un nucleo, (cioè non hanno DNA per essere danneggiato) la tecnica è particolarmente adatta per la distruzione di acido nucleico che contiene agenti patogeni (tra cui virus, batteri, parassiti e globuli bianchi) nei prodotti ematici. (75) Recenti studi hanno dimostrato l'utilità di riboflavina come terapia per rallentare o arrestare la progressione il disturbo corneale cheratocono. Questo processo è chiamato corneale reticolazione del collagene (CXL). Riboflavina gocce vengono applicate alla superficie della cornea del paziente ed ultravioletta A terapia della luce applicato, una volta che il riboflavina è penetrato attraverso la cornea. Questo induce collagene reticolazione, che aumenta la resistenza alla trazione della cornea. (76,77)

NIACINA

Niacina, conosciuta anche come acido nicotinico, è noto per aumentare e diminuire HDL colesterolo totale, trigliceridi, VLDL, LDL-C e lipoproteina (a). (78,79) La niacina ha un effetto favorevole sulla particella LDL numero. (80) Oltre agli effetti sui lipidi, niacina ha effetti favorevoli sulla funzione endoteliale e marcatori infiammatori. (81) Inoltre, la niacina nella dieta può proteggere contro la malattia di Alzheimer e per età declino cognitivo correlato. (82)

VITAMINA B6

La vitamina B6 è una vitamina idrosolubile e fa parte del gruppo complesso vitaminico B. Ci sono sette diverse forme di vitamina B6. Piridossal fosfato (PLP), la forma attiva, serve come cofattore in molti reazioni del metabolismo degli aminoacidi. Questi includono transaminazione (movimento di un gruppo amminico da una molecola a un'altra), deaminazione (rimozione di un gruppo amminico), e decarbossilazione (rimozione di un gruppo carbossilico). PLP è anche necessario per la reazione enzimatica che regola il rilascio di glucosio da glicogeno, la sintesi di istamina, regolazione dell'espressione genica, e la sintesi dell'emoglobina e la funzione.

Nel complesso, la Commissione Enzyme ha catalogato più di 140 attività di PLP-dipendenti, corrispondente a 4% di tutte le attività enzimatiche classificati. (83) piridossina (PN) è la forma di vitamina B6 che viene più comunemente dato come integratore alimentare.

L'obesità, l'amministrazione del peso e del diabete

In uno studio pubblicato da Nakamura e colleghi nel 2007 (84), PLP protetto reni in un modello murino del diabete inibendo la formazione di endpoint glicazione avanzata (AGE). Gli autori propongono che PLP può essere un supplemento utile per la prevenzione di AGE-linked complicanze del diabete come nefropatia diabetica e la retinopatia diabetica.

La salute del cervello

Piridossina ha migliorato i risultati comportamentali e anatomici in un modello di ratto di lesioni cerebrali (85), con dose-dipendente effetti della vitamina B6 sul recupero della funzione.

In uno studio suggerisce che B6 può aiutare a proteggere il cervello dallo sviluppo delle placche β -amiloide associata a malattia di Alzheimer, Hashim et al (86) hanno trovato che quattro diversi composti di vitamina B6 servito come inibitori di reazioni chimiche ossidative noti per portare a β - correlati alla malattia di Alzheimer peptidi amiloidi.

Vision sano

I dati provenienti da un ampio studio randomizzato di donne ad alto rischio di malattie cardiovascolari (87) suggeriscono che supplementazione giornaliera di acido folico, piridossina e cianocobalamina può ridurre il rischio di età-correlata degenerazione maculare.

La salute del cuore

Friso e colleghi (88) hanno recensito lo stato attuale delle conoscenze per quanto riguarda il rapporto tra carenza di vitamina B6 e il rischio di malattie cardiovascolari. Alte dosi di piridossina riducono omocisteina livelli e migliorare i profili lipidici di pazienti con insufficienza renale cronica (89), riducendo così il rischio di malattia coronarica. Bassi livelli di vitamina B6 sono noti per essere associati con un aumento del rischio di tromboembolismo venoso (TEV). (90)

Digestive Health

L'assunzione di vitamina B6 è risultata significativamente associata con la gravità della sindrome dell'intestino irritabile (IBS) sintomi in un grande studio pubblicato nel 2011. (91) In questa coorte, un'associazione inversa tra il è stato osservato l'assunzione di vitamina B6 e la gravità dei sintomi di IBS; un sintomi punteggio più alto è stato associato con bassa assunzione di vitamina B6.

VITAMINA B12

La vitamina **B12**, detta anche cobalamina, è il più grande e più complicata strutturalmente vitamina. (92) Come tutti delle vitamine del complesso B, è solubile in acqua. La vitamina B12 è stato riconosciuto come un risultato della sua relazione alla malattia anemia perniziosa, (93,94) una malattia autoimmune in cui le cellule parietali lo stomaco responsabili della secrezione fattore intrinseco vengono distrutti. Perché fattore intrinseco è fondamentale per il normale assorbimento di vitamina B12, la mancanza di fattore intrinseco provoca carenza di vitamina B12. La vitamina B12 svolge un ruolo chiave nel normale funzionamento del cervello e del sistema nervoso, (95,96) e per la formazione del sangue (97), ma è coinvolto nel metabolismo di ogni cellula del corpo umano. Vitamina B12 ha un ruolo particolarmente importante nella sintesi del DNA e la regolamentazione ed è necessaria anche per acidi grassi produzione di sintesi e di energia. Abbassando i livelli di omocisteina nel sangue, la vitamina B12 può aiutare ridurre il rischio di eventi cardiovascolari avversi. (98,99)

Acido pantotenico (vitamina B5)

L'acido pantotenico è solubile in acqua, la vitamina B-complesso, noto anche come vitamina B5. Il suo nome deriva dalla parola greca "Pantothen," che significa "da tutto il mondo", perché di piccole quantità di questa vitamina si trovano in quasi ogni alimento. (100) Gli articoli nella letteratura peer-reviewed suggeriscono che pantotenico acido può avere benefici per la salute, in termini di obesità, il peso e la gestione del

diabete, il supporto surrenale, attività anti-microbica, acne, la guarigione delle ferite, e il cancro.

Obesità e del Peso

In uno studio guardando topi con obesità indotta sperimentalmente, Naruta e colleghi hanno scoperto che derivati di acido pantotenico ridotte riserve di grasso riducendo la resistenza all'insulina e l'attivazione della lipolisi (Degradazione di molecole di grasso) nel siero e nel tessuto adiposo. (101)

Supporto surrenale

Uno studio del 2008 (102), condotti su ratti, ha scoperto che la supplementazione di acido pantotenico aumenta la capacità di cellule surrenali a produrre corticosterone e progesterone. Inoltre, lo studio ha rilevato che acido pantotenico supplementazione maggiore reattività della ghiandola surrenale di ACTH ("istruzioni" dall'ipofisi ghiandola per fare corticosterone).

Anti-Microbial Activity

Il pantotenolo provitamina è stato trovato per inibire la crescita del parassita della malaria nei globuli rossi. (103)

Acne

Un piccolo studio è stato pubblicato alla fine del 1990 suggeriscono che l'acido pantotenico potrebbe avere efficacia nel trattamento di acne vulgaris. Alte dosi di vitamina B5 sono stati trovati a risolvere lesioni dell'acne e ridurre i pori dimensioni. (104)

Guarigione Delle Ferite

Uno studio del 1999 ha dimostrato diversi effetti su colture cellulari, che potrebbero tradursi in un miglioramento della ferita guarigione. (105) Colture cellulari coltivate con acido pantotenico aumentate migrazione cellulare, e le fibre corse direzionale con diversi strati, mentre le colture cellulari senza acido pantotenico guariti in poco ordinata movimento e con meno strati. Inoltre, la proliferazione cellulare è aumentata con l'acido pantotenico supplementazione. Resta da vedere se questi vantaggi si traducono in una migliore guarigione della ferita in animali o studi sull'uomo.

Cancro

L'acido pantotenico (vitamina B5) hanno dimostrato proprietà antitumorali sotto l'influenza di ionizzante radiazioni. (106) In studi controllati di batteri E. coli, sono stati riportati i risultati: (i) la vitamina B5 possiede attività anti-tumorale, (ii) che esercita un forte effetto sinergico sulla mitomicina C, e (iii) l'ossidante Specie (OH^* , O_2^{*-}) sembra essere più importante nell'avvio dell'effetto osservato. E' possibile che acido pantotenico può aumentare gli effetti terapeutici della chemioterapia attraverso questo meccanismo.

ACIDO FOLICO

L'acido folico (noto anche come vitamina B9) e folato (la forma di vitamina B9 naturalmente nel corpo), sono forme di vitamina B9 idrosolubile. (107) L'acido folico e folati sono essenziali per numerosi corporea funzioni. Il folato aiuta a produrre e mantenere nuove cellule. (108) Il corpo umano ha bisogno di folato a sintetizzare il DNA, riparazione del DNA e il DNA metilato. Inoltre aiuta a prevenire modifiche al DNA che possono portare a cancro. (109) Sia gli adulti che i bambini hanno bisogno del folato per rendere normali globuli rossi e prevenire l'anemia.

(110) Il folato è anche essenziale per il metabolismo dell'omocisteina e aiuta a mantenere i normali livelli di questo amminoacido.

Prevenzione di difetti di nascita

L'acido folico è molto importante in gravidanza per la prevenzione dei DTN (111) e altri nascita difetti, tra cui la palatoschisi. (112)

Malattia Del Cuore

Una carenza di folato, vitamina B12 o vitamina B6 può aumentare i livelli ematici di omocisteina. Folato supplementazione ha dimostrato di ridurre i livelli di omocisteina e di migliorare la funzione endoteliale.

(113-115) Prova supporta un ruolo per l'acido folico per abbassare i livelli di omocisteina.

C'è almeno uno studio ha legato basso apporto di folati nella dieta con un aumentato rischio di eventi coronarici. (116) Gli studi clinici che dimostrino che la supplementazione di folati riduce gli eventi coronarici sono ancora in corso.

Acido folico e il cancro

Ci sono alcuni dati che associano bassi livelli ematici di folato con un maggior rischio di cancro. (117) Poiché folato è coinvolta nella sintesi, riparazione, e la funzione del DNA, la mappa genetica, si è sospettato che una carenza di folati può causare danni al DNA che possono portare al cancro. (117) Diversi studi hanno diete associate a basso contenuto di acido folico con un aumentato rischio di seno, del pancreas e del colon. (118.119)

BIOTIN

Biotina è una vitamina B-complesso idrosolubile, noto anche come vitamina B7. (120, 121) Biotina funge da co fattore, o coenzima, agli enzimi importanti nella sintesi degli acidi grassi e gli aminoacidi isoleucina e valina e svolge un ruolo nella gluconeogenesi (produzione di glucosio). La biotina è necessaria per molti processi fisiologici, tra cui la crescita cellulare, la produzione di acidi grassi, e il metabolismo dei grassi e aminoacidi. Essa gioca un ruolo importante nel ciclo dell'acido citrico, il processo da cui si genera energia biochimica durante la respirazione aerobica. La biotina è noto anche per essere utile in mantenimento dell'omeostasi del glucosio (il mantenimento di un livello di zucchero nel sangue costante). (122)

Uno studio, pubblicato nel 1999, ha proposto che la somministrazione congiunta di alte dosi di biotina, insieme cromo picolinato, può rivelarsi utile nella gestione di entrambi i tipi I e II diabete. (123)

Infatti, nel 2007, una, in doppio cieco, controllato con placebo ha scoperto che una combinazione di cromo e biotina miglioramento fattori di rischio cardiovascolare nei pazienti con iper-colesterolemia e diabete mellito di tipo II.

(124) I benefici sono stati notati in un miglioramento del colesterolo totale e LDL-C, HgbA1C e glicemia a digiuno.

Biotina sembra anche essere utile nel ridurre i livelli di trigliceridi, sia in pazienti diabetici e non diabetici. (125)

Sugita e colleghi (126) hanno trovato che la biotina ha ridotto il percorso gluconeogenici nel fegato (soppresso la produzione di glucosio), riducendo l'espressione di geni coinvolti in questa via metabolica. Questo rappresenta un meccanismo di miglioramento del controllo del glucosio che è indipendente dal segnale insulinico.

TAURINA

Taurina è un aminoacido che svolge un ruolo importante in molti processi biologici, compreso il calcio segnalazione, metabolismo bile, e stabilizzazione membrana cellulare. (127) E 'fondamentale per cardiovascolare funzionamento e per lo sviluppo di molti sistemi diversi

nel corpo, compreso il muscoloscheletrico sistema e il sistema nervoso centrale. Taurina protegge contro la tossicità del glutammato (128) e può aiutare a prevenire le crisi epilettiche. (129) ci sono alcuni dati che può aiutare nella prevenzione di obesità. (130-132) Uno studio del 2004 ha dimostrato che la supplementazione di taurina ha contribuito a ridurre il colesterolo livelli e il peso corporeo nei giovani adulti. (133) Numerosi studi hanno dimostrato che la taurina funge un anti-ossidante (134.135) e può aiutare a prevenire gli effetti ossidativi di esposizione a metalli pesanti, tra cui il cadmio (136) e piombo. (129)

INOSITOL

Anche se a volte è considerato tra le vitamine del gruppo B, inositolo è tecnicamente un carboidrato. Esso ha la formula chimica $C_6H_{12}O_6$. (103) Inositolo e alcune delle sue funzioni mono e polifosfati come base per un numero di segnalazione e molecole messaggere secondarie. Essi sono coinvolti in molti processi biologici tra cui:

- Trasduzione del segnale dell'insulina (138)
- Montaggio Citoscheletro
- Orientamento Nerve (epsin)
- Calcio intracellulare (Ca^{2+}) di controllo della concentrazione (139)
- Potenziale manutenzione membrana cellulare (140)
- Modulazione dell'attività della serotonina
- Ripartizione dei grassi e colesterolo nel sangue riducendo (141)
- Espressione genica (142.143)

L'inositolo è stato studiato in una serie di condizioni psichiatriche, tra cui la depressione (144), disturbo di panico (145), e disturbo ossessivo compulsivo (146), e dimostrato di avere un effetto benefico in tutte e tre questi disturbi. Studi di laboratorio di inositolesafosfato (IP6) hanno mostrato un significativo anti-cancro le proprietà (147), ma gli studi clinici sugli esseri umani non sono stati ancora pubblicati.

L-Teanina

L-teanina è un aminoacido, chiamato anche gamma-glutamylethylamide. Esso è strettamente legato al acido glutammico e si trova quasi esclusivamente nella pianta del tè, *Camellia sinensis*. L-teanina è sintetizzato nella root dell'impianto e concentrata nelle foglie, dove viene convertito in polifenoli dalla luce solare. (148)

Proprietà di rilassamento

L-teanina attraversa la barriera emato-encefalica. Nei ratti, è stato dimostrato di aumentare la produzione di entrambi serotonina e

dopamina. (149) aumenta l'attività delle onde cerebrali alfa, un cambiamento nell'attività cerebrale associata ad un aumento di rilassamento. (150) Un piccolo studio, effettuato in Giappone con gli studenti universitari come soggetti, hanno trovato un maggiore senso di relax insieme con una maggiore attività delle onde cerebrali alfa entro 40 minuti dopo l'assunzione orale di 200 mg di L-teanina. (150) L-teanina è anche pensato per essere responsabile del fatto che il tè verde è spesso usato come bevanda rilassante, anche se può contenere più caffeina del caffè. Un altro studio, condotti su ratti, hanno trovato che la L-teanina sembra contrastare l'effetto stimolante della caffeina in una certa misura. (152)

Healthy Blood Pressure

Studi condotti su ratti ipertesi hanno dimostrato una riduzione della pressione sanguigna dopo endovenosa la somministrazione di L-teanina. Sono necessari (152.153) Ulteriori studi per capire il suo effetto sulla gli esseri umani.

Cancro

Ci sono stati molti studi che esaminano potenziali benefici di L-teanina, come coadiuvante nella terapia del cancro.

(154-157) Questi studi hanno dimostrato che la L-teanina può aumentare la potenza di alcuni cancro chemioterapia, proteggendo le cellule normali da eventuali danni.

Obesità

Uno studio, eseguito in topi, ha dimostrato che i componenti del tè verde, compreso catechine, caffeina e L-teanina, da solo o in un certo numero di combinazioni diverse, ridotto aumento di peso negli animali alimentati con una dieta standard. (158)

COLINA

Colina è un nutriente essenziale solubile in acqua. (159-163) Di solito è raggruppato all'interno del complesso B vitamine. La colina è la molecola precursore per il neurotrasmettitore acetilcolina, che è coinvolto in molte funzioni tra cui la memoria e il controllo muscolare. Colina deve essere consumato attraverso la dieta in modo che il corpo a rimanere sano. (164) Viene utilizzato nel fabbricazione di componenti strutturali delle membrane cellulari del corpo. Nel 1998, la Food and Nutrition Consiglio di Amministrazione dell'Istituto di Medicina ha stabilito raccomandazioni dietetiche per l'assunzione di colina, stimando un Adeguato apporto (AI) a 550 mg al giorno per gli uomini e 425 mg al giorno per le donne. Il National 2005 Salute e Nutrizione Examination

Survey ha rilevato che solo il 2% delle donne in postmenopausa consumare la Dosi consigliate per colina. (165)
Colina è stato utilizzato nel trattamento di disturbi epatici, (166,167) morbo di Alzheimer, (168) e bipolarismo. (169) In alcuni studi, colina è stato usato come un supplemento nel trattamento dell'epatite, glaucoma, (170) aterosclerosi, e alcuni disturbi neurologici. (160) In vecchia letteratura, nonché un più recente studio, colina ha anche dimostrato di avere un effetto positivo su chi soffre alcolismo. (171,172)

CONCLUSIONE

Kyani Sunrise™ è un integratore alimentare liquido contenente numerose vitamine. Vi è sostanziale prove scientifiche e mediche sostenere l'uso di queste vitamine nel raggiungimento della salute ottimale e benessere. Per ulteriori informazioni su Kyani Sunrise™ e gli altri prodotti Kyani, si prega di visitare www.kyaniscience.com .

RIFERIMENTI

1. Istituto di Medicina. (2001). Food and Nutrition Board. Dietetici assunzioni di riferimento per la vitamina A, La vitamina K, arsenico, boro, cromo, rame, iodio, ferro, manganese, molibdeno, nichel, silicio, Vanadio e zinco. National Academy Press, Washington, DC.
2. Gerster H. (1997). Vitamina A-funzioni, esigenze dietetiche e di sicurezza negli esseri umani. Int J Nutr Vitam Res 67: 71-90.
3. Futoryan T, Gilchrest BE. (1994). Retinoidi e la cute. Nutr Res 52: 299-310.
4. Hinds TS, West WL, Cavaliere EM. (1997). Carotenoidi e retinoidi: una revisione della ricerca, clinica, e applicazioni di sanità pubblica. J Clin Pharmacol 37: 551-8.
5. Ross AC, Gardner EM. (1994). La funzione di vitamina A nella crescita e differenziazione cellulare, e la sua ruoli durante la gravidanza e l'allattamento. Adv Exp Med Biol 352: 187-200.
6. Ross AC. (1999). La vitamina A e retinoidi. In: nutrizione moderna in salute e nella malattia. 9 ° Edizione (A cura di Shils ME, Olson J, Shike M, Ross AC). Lippincott Williams & Wilkins, New York, pp. 305-27.
7. Ross AC, Stephensen CB. (1996). La vitamina A e retinoidi nelle risposte antivirali. FASEB J 10: 979-85.
8. Semba RD. (1998). Il ruolo della vitamina A e retinoidi correlati in funzione immunitaria. Nutr Ap 56: S38-48.
9. Ross DA. (1998). La vitamina A e di sanità pubblica: le sfide per il prossimo decennio. Proc Nutr Soc 57: 159-65.
10. Harbige LS. (1996). Nutrizione e immunità con particolare attenzione infezioni e malattie autoimmuni. Nutr Salute 10: 285-312.

11. de Pee S, West CE. (1996). Carotenoidi alimentari e il loro ruolo nella lotta contro la carenza di vitamina A: A revisione della letteratura. *Eur J Clin Nutr* 50 Suppl 3: S38-53.
12. Bendich A, Olson JA. Azioni biologiche di carotenoidi. (1989). *FASEB J* 3: 1927-1932.
13. Olson JA, Kobayashi S. (1992). Gli antiossidanti nella salute e nella malattia: Panoramica. *Proc Soc Exp Biol Med* 200: 245-7.
14. Olson JA. (1996). Vantaggi e passività di vitamina A e carotenoidi. *J Nutr* 126: 1208S-12S.
15. Pavia SA, Russell RM. (1999). Il beta-carotene e altri carotenoidi come antiossidanti. *J Am Coll Nutr* 18: 426-33.
16. Traber MG. Vitamina E. (2006). In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins R, eds. *Moderno Nutrizione in salute e malattia*. 10^o ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, pp.396-411.
17. Rezk BM, Haenen GR, Van Der Vijgh WJ, Bast A. (2004). La straordinaria attività antiossidante vitamina E fosfato. *Biochim Biophys Acta* 1683 (1-3): 16-21.
18. Istituto di Medicina. Food and Nutrition Board. (2000). *Dietetici assunzioni di riferimento: Vitamina C, Vitamina E, selenio e carotenoidi*. Washington, DC: National Academy Press.
19. Gao X, Wilde PE, Lichtenstein AH, Bermudez OI, Tucker KL. (2006). La quantità massima di dietetica assunzione di α -tocoferolo in adulti degli Stati Uniti (NHANES 2001-2002). *J Nutr* 136: 1021-6.
20. Interagency Consiglio per la Nutrizione di monitoraggio e di ricerca correlate. (1995). *Terzo Rapporto sulla nutrizione Monitoraggio negli Stati Uniti*. Washington, DC: US Government Printing Office.
21. Glynn RJ, Ridker PM, Goldhaber SZ, Zee RY, Buring JE. (2007). Effetti di assegnazione casuale a supplementazione di vitamina E al verificarsi del tromboembolismo venoso: rapporto dagli Donna Health Study. *Circulation* 2007; 116: 1497-1503.
22. Stampfer MJ, Hennekens CH, Manson JE, Colditz GA, Rosner B, Willett WC. (1993). Vitamina E consumi e il rischio di malattia coronarica nelle donne. *N Engl J Med* 328: 1444-9.
23. Knekt P, Reunanen A, Jarvinen R, Seppanen R, Heliövaara M, Aromaa A. (1994). Antiossidante l'assunzione di vitamina e la mortalità coronarica in uno studio di popolazione longitudinale. *Am J Epidemiol* 139: 1180-9.
24. Lee IM, Cook NR, Gaziano JM, Gordon D, Ridker PM, Manson JE, et al. (2005). La vitamina E in prevenzione primaria delle malattie cardiovascolari e il cancro: studio di salute delle donne: uno studio randomizzato studio controllato. *JAMA* 294: 56-65.
25. Age-Related Eye Disease Study Group Research. (2001). Uno studio randomizzato, controllato con placebo, clinica processo di integrazione ad alte dosi con vitamine C ed E, beta-carotene e zinco per l'età

- maculare la degenerazione e la perdita della vista: AREDS relazione alcuna. 8. Arch Ophthalmol 119: 1417-1436.
26. Gropper SS, Smith JL, Grodd JL. (2004). Avanzate Nutrizione e metabolismo umano (4 ° ed.). Belmont, CA. USA: Thomson Wadsworth. pp. 260-275.
27. Olmedo JM, Yiannias JA, Windgassen EB, Gornet MK (2006). Lo scorbuto: una malattia quasi dimenticata. Int J Dermatol 45 (8): 909-13.
28. Carr AC, Fre B. (1999). Verso una nuova dose giornaliera raccomandata di vitamina C basata su effetti antiossidanti e salute negli esseri umani. American Journal of Clinical Nutrition 69: 1086-1107.
29. Peterkofsky B. (1991). Requisito ascorbato per idrossilazione e la secrezione di procollagene: relazione all'inibizione della sintesi del collagene in scorbuto. Am J Clin Nutr 54 (6 Suppl): 1135S-anni 1140..
30. Kivirikko KI, Myllylä R. (1985). Trattamento post-traslazionale di procollagens. Annali del New York Accademia delle Scienze 460: 187-201.
31. Rath, M; Pauling, L. (1990). Prove immunologico per l'accumulo di lipoproteina (a) nella lesione aterosclerotica della cavia hypoascorbemic. Atti della National Academy of Scienze 87: 9.388-9.390.
32. Kha, KT, Bingham S, Welch A, Luben R, N Wareham, Giorno N. (2001). Relazione tra il plasma l'acido ascorbico e la mortalità negli uomini e nelle donne in EPIC-Norfolk studio prospettico: uno studio prospettico studio di popolazione. Studio prospettico europeo sul cancro e nutrizione. Lancet 357 (9257): 657-63.
33. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. (2007). La mortalità in studi randomizzati di supplementi antiossidanti per primaria e prevenzione secondaria: Revisione sistematica e Meta-analisi. JAMA: il Journal of American Medical Association 297: 842-857.
34. Qiao YL, Dawsey SM, Kamangar F, Fan JH, Abnet CC, Sole XD, et al. (2009). Total e il cancro la mortalità dopo l'integrazione con vitamine e minerali: il follow-up del Linxian General Population Nutrizione intervento Trial. J Natl Cancer Inst 101: 507-18.
35. Preedy VR; Watson RR; Sherma Z. (2010). Componenti della dieta e la funzione immunitaria (Nutrizione e salute). Totowa, NJ: Humana Press. pp. 36.
36. Pauling L. (1971). Il significato della prova circa l'acido ascorbico e il comune raffreddore. Proc Natl Acad Sci USA 68: 2678-81.
37. Douglas RM, Hemilä H. (2005). La vitamina C per prevenire e curare il comune raffreddore. PLoS Med 2: E168.
38. Douglas RM, Hemilä H, Chalker E, Treacy B. (2007). La vitamina C per prevenire e trattare la raffreddore. Cochrane Database Syst Rev (3): CD000980.

39. Wintergerst ES, Maggini S, Hornig DH. (2006). Ruolo della vitamina C e zinco e immuno-miglioramento effetto sulle condizioni cliniche. *Ann Nutr Metab* 50: 85-94.
40. Hemilä H. (2007). Il ruolo della vitamina C nel trattamento del raffreddore comune. *Am Fam Physician* 76: 1111-1115.
41. Jacob RA, Sotoudeh G. (2002). Funzione C Vitamina e lo stato di malattia cronica. *Nutr Clin Cura* 5: 66-74.
42. Bjelakovic G, Nikolova D, Simonetti RG, Gluud C. (2008). Integratori antiossidanti per prevenire tumori gastrointestinali. *Cochrane Database Syst Rev* (3): CD004183.
43. Jones G, Strugnell SA, DeLuca HF. "La comprensione attuale del Molecular Azioni di vitamina D. "fisiologici recensioni. 78.4 (ottobre 1998): 1193-1231.
44. "supplemento dietetico Fact Sheet: La vitamina D" (<http://ods.od.nih.gov/factsheets/vitamind/>). Ufficio di Integratori alimentari (ODS). National Institutes of Health (NIH). <http://ods.od.nih.gov/factsheets/vitamind/> . Retrieved 2011-12-26.
45. Chung M, Balk EM, Brendel M, et al. (2009). La vitamina D e calcio: una revisione sistematica della salute risultati. Le prove di valutazione rapporto / tecnologia 183: 1-420.
46. Pittas AG, Chung M, Trikalinos, et al. (2010). "Revisione sistematica: la vitamina D e cardiometabolico risultati "Annals of Internal Medicine 152:.. 307-14.
47. Chung M, Balk EM, Brendel M, et al. (2009). La vitamina D e calcio: una revisione sistematica della salute risultati. Le prove di valutazione report / tecnologia (183): 1-420.
48. assunzioni di riferimento per calcio e vitamina D (2011) Page 5 (http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=13050&page=5Dietary)
49. Bjelakovic G, Gluud LL, Nikolova D, et al., (2011). Supplementazione di vitamina D per la prevenzione della la mortalità negli adulti "Cochrane database di revisioni sistematiche (Online) (7):.. CD007470.
50. Tuohimaa P. (2009). La vitamina D e l'invecchiamento. *Il giornale di steroidi Biochimica e Molecolare Biologia* 114: 78-84.
51. Heaney RP, Holick MF. (2011). Prospettiva: Perché le raccomandazioni IOM per la vitamina D sono Carente. *Journal of Bone and Mineral Research* 26: 455-7.
52. Lonsdale D, Schamberger RJ. (1980). Transchetolasi globuli rossi come indicatore di carenza nutrizionale. *Am J Clin Nutr* 33: 205-211.
53. Schwartz RA, Gross M, D Lonsdale, Schamberger RJ. (1979). Attività transketolase in psichiatrico pazienti. *J Clin Psychiatry* 40: 427-429.

54. Chen MF, Chen LT, Oro M, Boyce HW Jr. (1996). Plasma e eritrociti tiamina concentrazione ambulatoriali geriatrici. *J Am Coll Nutr* 15: 231-236.
55. Baines M. (1978). Rilevamento e incidenza di B e carenza di vitamina C nella malattia alcol-correlati. *Ann Clin Biochem* 15: 307-312.
56. Thomson AD, Jeyasingham M, Pratt O, Shaw GK. (1987). Nutrizione e encefalopatie alcoliche. *Acta Med Scand Suppl* 717: 55-65.
57. Leevy CM. Carenza di tiamina e l'alcolismo. (1982). *Ann NY Acad Sci* 378: 316-326.
58. Meador K, Nichols ME, Franke P, et al. (1993). Prove per un effetto centrale colinergico di alte dosi tiamina. *Ann Neurol* 34: 724-726.
59. Butterworth RF, Gaudreau C, Vincelette J, et al. (1991). Carenza di tiamina e Wernicke encefalopatia nei AIDS. *Metab Cervello Dis* 6: 207-212.
60. Tang AM, Graham NM, Kirby AJ, et al. (1993). Assunzione di micronutrienti dietetici e rischio di progressione verso sindrome da immunodeficienza acquisita (AIDS) in virus dell'immunodeficienza umana di tipo 1 (HIV-1) –infected uomini omosessuali . *Am J Epidemiol* 138: 937-951.
61. Lindboe CF, Loberg EM. (1989). Encefalopatia di Wernicke nei non alcolisti. Uno studio autopsia. *J Neurol Sci* 90: 125-129.
62. Witte KK, Clark AL, Cleland JG. (2001). Insufficienza cardiaca cronica e micronutrienti . *J Am Coll Cardiol* 37: 1765-1774.
63. Brady JA, Rocchia CL, Horneffer MR. (1995). Stato tiamina, farmaci diuretici e la gestione di insufficienza cardiaca congestizia. *J Am Diet Assoc* 95: 541-544.
64. Seligmann H, Halkin H, Raucfleisch S, et al. (1991). Carenza di tiamina in pazienti con congestizia insufficienza cardiaca in terapia con furosemide a lungo termine: uno studio pilota. *Am J Med* 91: 151-155.
65. Benton D, Fordy J, Haller J. (1995). L'impatto della supplementazione di vitamina a lungo termine su cognitiva funzionante. *Psychopharmacol* 117: 298-305.
66. Smidt LJ, Cremin FM, Clifford AJ. (1991). Influenza della supplementazione di tiamina sulla salute e benessere generale di una popolazione anziana irlandese con carenza di tiamina marginale. *J Gerontol* 46: M180.
67. Sándor PS, Afra J, Ambrosini A, Schoenen J. (2000). Trattamento profilattico dell'emigrania con beta-bloccanti e riboflavina: effetti differenti sulla dipendenza dell'intensità evocati uditivi corticale potenziali. *Mal di testa* 40: 30-5.
68. Schoenen J, Jacquy J, Lenaerts, M. (1998). Efficacia di alte dosi di riboflavina nell'emigrania la profilassi. Uno studio randomizzato controllato. *Neurology* 50: 466-70.

69. Taylor FR. (2011). [nutraceutici e mal di testa: le basi biologiche](#) Headache 51: 484-501.
70. Bertollo CM, Oliveira AC, Rocha LT, Costa KA, Nascimento EB Jr, Coelho MM. (2006). Caratterizzazione delle attività antinocicettivi e anti-infiammatori di riboflavina in diverse . modelli sperimentali [Eur J Pharmacol.](#) 547: 184-91.
71. Ruane, PH; Edrich, R; Gampp, D; Keil, SD; Leonard, RL; Goodrich, RP. (2004). Fotochimica L'inattivazione del virus e batteri selezionati in concentrati piastrinici Uso riboflavina e Luce. Trasfusione 44: 877-885.
72. Goodrich RP, et al. (2006). Il PRT sistema Mirasol per patogeni Riduzione delle piastrine e Plasma: una panoramica dello stato attuale e le tendenze future. Trasfusione e aferesi Science 35: 5-17.
73. Goodrich RP, et al. (2006). Capitolo 5: L'antivirale e antibatterica Proprietà di riboflavina e Luce: Applicazioni alla Sangue Sicurezza e Medicina Trasfusionale. Flavine: Fotochimica e Fotobiologia, Vol. 6, Royal Society of Chemistry; Cambridge, Regno Unito. E Silva e AM Edwards, redattori.
74. Kumar V, Lockerbie O, Keil SD, et al. (2004). Riboflavina e UV-Light Based patogeni riduzione: Misura e seguito ad un danno del DNA a livello molecolare. Fotochimica e Fotobiologia 80: 15-21.
75. Hardwick CC, Herivel TR, Hernandez SC, Ruane PH, Goodrich RP. (2004). Separazione, identificazione e quantificazione di riboflavina e le sue Photoproducts in emoderivati Uso-liquida ad alta prestazione Cromatografia con fluorescenza di rilevamento: un metodo per il supporto degli agenti patogeni Reduction Technology. Fotochimica e Fotobiologia 80: 609-615.
- 76 . Kanellopoulos AJ. (2009). [Il collagene cross-linking nei primi mesi del cheratocono con riboflavina in un femtosecondi tascabile creato laser:](#) risultati clinici iniziali. J Refract Surg 25: 1034-7.
77. Morén H, Malmsjö M, Mortensen J, Öhrström A. (2010). [riboflavina e raggi ultravioletti A collagene](#) reticolazione della cornea per il trattamento di cheratite. Cornea 29: 102-4.
78. Hochholzer W, Berg DD, Giugliano RP. 2011. I fatti dietro Niacina. "I progressi terapeutici nelle malattie cardiovascolari. 5: 227-240.
79. van der Hoorn JW, de Haan W, Berbee JF, Havekes LM, Jukema JW, Rensen PC, Princen HM. (2008). Niacina aumenta HDL, riducendo l'espressione epatica livelli plasmatici di proteina di trasferimento degli ester del colesterolo in APOE * 3Leiden.CETP topi. "Arteriosclerosi, Thrombosis, and Vascular Biology. 28: 2016-22.
80. Jafri H, Karas RH, Kuvin JT. (2009). Effetti della niacina in numero di particelle di LDL. Clin Lipidology 4: 565-571.
81. Wu BJ, Yan L, Charlton F, P Witting, Barter PJ, Rye KA. (2010). La prova che la niacina inibisce acuta infiammazione vascolare e migliora la

- disfunzione endoteliale indipendenti dalle variazioni dei lipidi plasmatici. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Biology Vascolare*. 30: 968-75.
82. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Scherr PA, Tangney CC, Hebert LE, Bennett DA, Wilson RS, Aggarwal N. (2004). Niacina alimentare e il rischio di malattia di Alzheimer incidente e di declino cognitivo. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 75: 1093-9.
83. Enzima Nomenclatura
(<http://www.chem.qmul.ac.uk/iubmb/enzyme/>)
84. Nakamura S, Li H, Adijiang A, Pischetsrieder M, Niwa T. (2007). Impedisce piridossalfosfato progressione della nefropatia diabetica. *Nefrologia, Dialisi, Trapianto*. 22: 2165-74.
85. Kuypers NJ, Hoane MR. (2010). Amministrazione piridossina migliora comportamentali e anatomici risultato dopo l'infortunio contusione unilaterale nel ratto. *Journal of Neurotrauma*. 27: 1275-1282.
86. Hashim A, Wang L, Juneja K, Ye Y, Zhao Y, Ming LJ. "Vitamina B6s inibiscono lo stress ossidativo causato dal Complessi-cooperativa correlata alla malattia di Alzheimer Cu (II) - β -amiloidi azione del fosfo- parte." *Bioorganici & Medicinal Chemistry Letters*. 21.21 (01 novembre 2011): 6430-2.
87. Christen WG, Glynn RJ, Chew EY, Albert CM, Manson JE. (2009). L'acido folico, piridossina e trattamento di combinazione e cianocobalamina età degenerazione maculare nelle donne: il Antiossidante delle donne e acido folico Cardiovascular Study. *Archives of Internal Medicine* 169: 335-41.
88. Friso S, Lotto V, Corrocher R, Choi SW. (2012). Vitamina B6 e malattie cardiovascolari. *Sub-Biochimica cellulare* 56: 268-290.
89. Gómez de Dumm NT, Giammona AM, Touceda LA. (2003). Variazioni nel profilo lipidico dei pazienti con insufficienza renale cronica trattati con piridossina. *Lipidi nella salute e nella malattia* 2: 7.
90. Hron G, Lombardi R, S Eichinger, Lecchi A, Kyrle PA, Cattaneo M. (2007). Basso vitamina Livelli di B6 e il rischio di tromboembolia venosa ricorrente. *Haematologica* 92: 1250-3.
91. Ligaarden SC, Farup PG. (2011). Bassa assunzione di vitamina B6 è associato irritabile sintomi di sindrome dell'intestino. *Nutrition Research*. 31: 356-61.
92. "supplemento dietetico Fact Sheet: La vitamina B12"
(<http://ods.od.nih.gov/factsheets/vitaminb12>) Ufficio di Integratori alimentari, National Institutes of Health. <http://ods.od.nih.gov/factsheets/vitaminb12>. Ultimo letta 19 Gennaio 2012.
93. Anemia perniziosa: MedlinePlus Enciclopedia Medica.
([Http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000569.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000569.htm)) Ultimo accesso 19 Gennaio 2012.

94. Lahner E, Annibale B. (2009). Anemia pernicioso: Nuove conoscenze da un punto di gastroenterologica visione del mondo J. Gastroenterol 15 (41): 5121-8.
95. Vogiatzoglou A, Refsum H, Johnston C, et al . (2008). La vitamina B12 stato e il tasso di volume del cervello perdita in comunità-dimora anziani. Neurology 71 (11): 826-32.
96. Smith AD, Refsum H. vitamina B-12 e cognizione negli anziani. L'americano Journal of Clinical Nutrition. 89,2 (febbraio 2009): 707-11S.
97. Wickramasinghe SN. (1995). Morfologia, biologia e biochimica del cobalamina- e folati con deficit cellule del midollo osseo. Ematologia di Baillière Clinical 8 (3): 441-59.
98. Børnaa KH et al . (2006). Abbassamento di omocisteina e cardiovascolari eventi dopo infarto acuto infarto. Il New England Journal of Medicine 354 (15): 1578-1588.
99. Lonn E, Yusuf S, Arnold MJ, et al . (2006). Abbassamento con acido folico e vitamine del gruppo B in omocisteina malattia vascolare. Il New England Journal of Medicine 354 (15): 1567-1577.
100. Linus Pauling Institute presso la Oregon State University. Micronutrienti Information Center. "Pantotenico Acid. "Lo scorso 28 dicembre 2011. accedere (<http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamins/pa/>)
101. Naruta E, Buko V. (2001). Effetto hypolipidemic dei derivati di acido pantotenico nei topi con obesità ipotalamica indotta da aurothioglucose. Patologia Sperimentale e Toxicologic 53: 393-398.
102. Jaroenporn S, T Yamamoto, Itabashi A, Nakamura K, Azumano io, Watanabe G, Taya K. (2008). Effetti della supplementazione di acido pantotenico su surrenalica secrezione di steroidi da ratti maschi. Biological & Bollettino Farmaceutico 31: 1205-1208.
103. Saliba KJ, Ferru io, Kirk K. (2005). Provitamina B5 (pantotenolo) inibisce la crescita del intra- eritrocitaria parassita della malaria. Agenti antimicrobici e Chemioterapia 49: 632-637.
104. Leung L. (1995). Carena di acido pantotenico come la patogenesi di acne vulgaris. Med Ipotesi 44: 490-2.
105. Weimann BJ, Hermann D. (1999). Gli studi sulla guarigione delle ferite: Effetti di calcio D-pantotenato sulla migrazione, la proliferazione e la sintesi proteica dei fibroblasti dermici umani in coltura. Internazionale Journal per la vitamina e Nutrition Research 69: 113-119.
106. Schittl H, Getoff N. (2007). Indotti dalle radiazioni proprietà antitumorali di vitamina B5 (acido pantotenico) e il suo effetto sull'attività mitomicina C: esperimenti in vitro. Oncology Research 16: 389-394.

107. "supplemento dietetico Fact Sheet: Folato." ([Http://ods.od.nih.gov/factsheets/folate.asp](http://ods.od.nih.gov/factsheets/folate.asp)). Ufficio di Integratori alimentari, National Institutes of Health. <http://ods.od.nih.gov/factsheets/folate.asp> .
108. Kamen B. (1997). Folato e antifolato farmacologia. Semin Oncol 24: S18-30-S18-39.
109. Fenech M, Aitken C, Rinaldi J. (1998). Il folato, vitamina B12, lo stato di omocisteina e danno al DNA in giovani adulti australiani. Cancerogenesis 19: 1163-1171.
110. Zittoun J. (1993). Anemie dovute al disordine di folato, vitamina B12 e il metabolismo transcobalamina. Rev Prat 43: 1358-1363.
111. Shaw GM, Schaffer D, Velie EM, Morland K, Harris JA. (1995). Uso di vitamina periconcezionale, dietetico folati, e la comparsa di difetti del tubo neurale. Epidemiologia 6: 219-26.
112. Van Rooij IA., Ocke MC, Straatman H, Zielhuis GA, Merkus HM, Steegers-Theunissen RP. (2004). Periconcezionale assunzione di folati da integratore alimentare e riduce il rischio di non sindromica labioschisi con o senza palatoschisi. Prev. Med. 39, 689-694.
113. Doshi SN, McDowell SE, Fosso SJ, Payne N, Durrant HJ, Lewis MJ, Goodfellow J. (2002). Acido folico migliora la funzione endoteliale nella malattia coronarica attraverso meccanismi largamente indipendenti omocisteina. Circolazione 105: 22-6.
114. Doshi SN, McDowell IFW, Fosso SJ, Lang D, Newcombe RG, Kredan MB, Lewis MJ, Goodfellow J. (2001). Folato migliora la funzione endoteliale nella malattia coronarica. Arterioscler Thromb Vasc Biol 21: 1196-1202.
115. Wald DS, Vescovo L, Wald NJ, Legge M, Hennessy E, Weir D, McPartlin J, J. Scott (2001). Randomizzati processo di supplementazione di acido folico e di livelli di omocisteina nel siero. Arch Intern Med 161: 695-700.
116. Voutilainen S, Rissanen TH, Virtanen J, Lakka TA, Salonen JT. (2001). Bassa assunzione di folato nella dieta è associato con un'incidenza eccesso di eventi coronarici acuti: La malattia ischemica Kuopio studio dei fattori di rischio. Circolazione 103: 2674-80.
117. Jennings E. (1995). L'acido folico come prevenire agente del cancro. Med Ipotesi 45: 297-303.
118. Freudenheim JL, Graham S, Marshall JR, Haughey BP, Cholewinski S, Wilkinson G. (1991). Folato aspirazione e carcinogenesi del colon e del retto. Int J Epidemiol 20: 368-74.
119. Giovannucci E, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Fuchs C, Rosner BA, Speizer FE, Willett WC. (1998). Uso di multivitaminici, acido folico, e del colon nelle donne in Salute studio Nurses '. Ann Intern Med 129: 517-24.

120. Zempléni J, Wijeratne SS, Hassan YI. (2009). Biotina. *Biofactors* 35 (1): 36-46.
121. Thompson J., Manore M, Sheeshka J. (2010). Nutrienti coinvolti nel metabolismo energetico e il sangue salute. In Bennett G, Swieg C, et al. *Nutrizione: un approccio funzionale*. Toronto: Pearson Canada, pp 353-62.
122. Higdon J. (2003). Biotina. Un approccio basato sull'evidenza di vitamine e minerali. Thieme. ISBN 9781588901248.
123. McCarty MF. (1999). Biotina ad alte dosi, un induttore di espressione glucocinasi, può sinergizzare con cromo picolinato per consentire una terapia nutrizionale definitiva per il diabete di tipo II. *Medico Ipotesi*. 52: 401-406.
124. Albarracin C, Fuqua B, Geohas J, Juturu V, Finch MR, Komorowski JR. (2007). Combinazione di cromo e biotina migliora i fattori di rischio coronarici in ipercolesterolemia tipo 2 diabete mellito: uno studio clinico randomizzato in doppio cieco, controllato con placebo. *Ufficiale Sindrome Cardiometabolica*. 2: 91-97.
125. Revilla-Monsalve C, Zendejas-Ruiz I, Islas-Andrade S, Báez-Saldaña A, Palomino-Garibay MA, Hernández-Quiróz PM, Fernandez-Mejia C. (2006). Supplementazione biotina riduce plasma triacilglicerolo e VLDL nei pazienti diabetici tipo 2 e nei soggetti non diabetici con ipertrigliceridemia. *Biomedicina e Farmacoterapia*. 60: 182-5.
126. Sugita Y, Shirakawa H, Sugimoto R, Furukawa Y, Komai M. (2008). Effetto di biotina trattamento sull'espressione genica epatico nei ratti diabete indotto da streptozotocina. *Bioscience, Biotechnology, e Biochimica*. 72: 1290-8.
127. Birdsall TC. (1998). Applicazioni terapeutiche di taurina. *Alternative Medicine Review* 3 (2): 128-36.
128. Leon R, H Wu, Jin Y, Wei J, Buddhala C, Prentice H, Wu JY. (2008). Funzione di protezione di taurina in apoptosi indotta da glutammato in colture di neuroni. *Journal of Neuroscience Research* 87: 1185-1194.
129. Güreş H, Özgünes H, Saygin E, Ercal N. (2001). Effetto antiossidante di taurina contro lead-indotta lo stress ossidativo. *Archivi di contaminazione ambientale e tossicologia* 41: 397-402.
130. Ide T, Kushiro M, Y Takahashi, Shinohara K, Cha S. (2002). espressione di mRNA di enzimi coinvolti nella biosintesi taurina nei tessuti adiposi del ratto. *Metabolismo: Clinical and Experimental* 51 (9): 1191-7.
131. Tsuboyama-Kasaoka N, Shozawa C, Sano K, Kamei Y, Kasaoka S, Hosokawa, Y, Ezaki O. (2006). Taurina carenza (acido 2-aminoethanesulfonic) crea un circolo vizioso promuovere l'obesità. *Endocrinologia* 147 (7): 3276-84.

132. Choi MJ, Kim JH, Chang KJ. (2006). L'effetto della supplementazione di taurina nella dieta su plasma e concentrazioni di lipidi del fegato e le concentrazioni di aminoacidi liberi nei ratti nutriti con una dieta ad alto contenuto di colesterolo. *Avanzamenti in Medicina Sperimentale e Biologia* 583: 235-42.
133. Zhang M, Bi LF, Canino JH, Su XL, Da G, Kuwamori T, Kagamimori S. (2004). Effetti benefici di taurina sui lipidi sierici in soggetti non diabetici in sovrappeso o obesi. *Amino Acids* 26: 267-71.
134. Verde TR, Fellman JH, Eicher AL, Pratt KL. (1991). Ruolo antiossidante e localizzazione subcellulare di hypotaurine e taurina in neutrofili umani. *Biochimica et Biophysica Acta* 1073: 91-7.
135. Zhang M, Izumi io, Kagamimori S, Sokejima S, Yamagami T, Liu Z, Qi B. (2004). "Il ruolo della taurina integrazione per prevenire indotta da esercizio di stress ossidativo in giovani uomini sani " *Aminoacidi* 26.: 203-7.
136. Sinha M, P Manna, Sil PC. (2008). Taurina protegge il sistema di difesa antiossidante nel eritrociti di cadmio topi trattati. *BMB Reports* 41: 657-63.
137. *Merck Index* , la 11 ° edizione, 4883.
138. Larner J. (2002). D-chiro-inositolo - il suo ruolo funzionale in azione dell'insulina e il suo deficit di insulina resistenza. *Int J Exp Diabetes Res* 3 (1): 47-60.
139. Gerasimenko JV et al. (2006). Acidi biliari Indurre Ca^{2+} da entrambi i endoplasmatico Reticolo e acida calcio intracellulare Stores attraverso l'attivazione di inositolo trifosfato Recettori e Ryanodine Recettori. *Journal of Biological Chemistry* 281: 40.154-40.163.
140. Kukuljan M, L Vergara, Stojilkovic SS. (1997). Modulazione della cinetica di inositolo 1,4,5-trisphosphate indotta oscillazioni di ingresso di calcio a gonadotrope ipofisarie (Ca^{2+} + i). *Biophysical Journal* 72 (2 Pt 1): 698-707.
141. Rapiejko PJ, Northup JK, Evans T, Marrone JE, Malbon CC. (1986). G-proteine fat-cellule. Ruolo nel regolazione ormonale del intracellulare inositolo 1,4,5-trifosfato. *Il Biochemical Journal* 240: 35-40.
142. Shen X, Xiao H, Ranallo R, Wu WH, Wu C. (2003). Modulazione di ATP-dipendente chromatinremodeling complessi di polifosfati inositolo. *Science* 299 (5603): 112-4.
143. Steger, DJ, Haswell, ES, Miller, AL, Wente S, O'Shea EK. (2003). Regolamento della cromatina rimodellamento da polifosfati inositolo. *Science* 299 (5603): 114-6.
144. Benjamin J, Agam G, J Levine, Bersudsky Y, Kofman O, Belmaker RH. (1995). Inositolo trattamento in psichiatria. *Psychopharmacology Bulletin* 31: 167-75.
145. Benjamin J, J Levine, Fux M, Aviv A, Levy D, Belmaker RH. (1995). In doppio cieco, controllati con placebo, studio crossover di trattamento

- inositolo per il disturbo di panico. *The American Journal of Psichiatria* 152: 1084-6.
146. Fux M, Levine J, Aviv A, Belmaker RH. (1996). Trattamento di inositolo ossessivecompulsive disturbo. *The American Journal of Psychiatry* 153: 1219-1221.
147. Vucenik I, Shamsuddin AM. (2003). Inibizione Cancro da inositolo e fosfato (IP6) e inositolo: dal laboratorio alla clinica. *Il Journal of Nutrition* 133 (Suppl 1): 3778S-3784S.
148. L-teanina. *Alt Med* 10: 136-138. 2005.
149. Yokogoshi H, Kobayashi M, Mochizuki M, Terashima T. (1998). Effetto della teanina, L-glutamylethylamide, su monoamine del cervello e il rilascio di dopamina striatale in ratti coscienti. *Neurochem Res* 23: 667-673.
150. Ito K, Nagato Y, Aoi N, et al. (1998). Effetti della L-theanine sul rilascio delle onde cerebrali alfa in volontari umani. *Nippon Nogeikagaku Kaishi* 72: 153-157, 1998.
151. Kakuda T, Nozawa A, Unno T, et al. (2000). Effetti della theanine su stimolo della caffeina inibizione valutati dal EEG nel ratto. *Biosci Biotechnol Biochem* 64: 287-293.
152. Yokogoshi H, Kobayashi M. (1998). Effetto ipotensivo di gamma-glutamylmethylethylamide in ratti spontaneamente ipertesi. *Life Sci* 62: 1065-1068.
153. Yokogoshi H, Kato Y, Sagesaka YM, et al. (1995). Effetto Riduzione della teanina sul sangue cerebrali pressure and 5-hydroxyindoles in ratti spontaneamente ipertesi. *Biosci Biotechnol Biochem* 59: 615-618.
154. Sugiyama T, Sadzuka Y. (2003). Inibitori Teanina e glutammato trasportatori migliorare la antitumorale efficacia degli agenti chemioterapici. *Biochim Biophys Acta* 1653: 47-59.
155. Sadzuka Y, Sugiyama T, Suzuki T, Sonobe T. (2001). Aumento dell'attività della doxorubicina attraverso l'inibizione di glutammato trasportatore. *Toxicol Lett* 123: 159-167.
156. Sugiyama T, Sadzuka Y, Nagasawa R, et al. (1999). Trasporto di membrana e antitumorale activity of pirarubicina, e confronto con quelle di doxorubicina. *Jpn J Cancer Res* 90: 775-780.
157. Sugiyama T, Sadzuka Y. (2004). Teanina, uno specifico derivato glutammato nel tè verde, riduce le reazioni avverse di doxorubicina modificando il livello di glutathione. *Cancer Lett* 212: 177-184.
158. Zheng G, K Sayama, Okubo T et al. (2004). Effetti anti-obesità di tre componenti principali tè verde, catechine, caffeina e teanina, nei topi. *In Vivo* 18: 55-62.
159. Higdon J. Colina
(<http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/othernuts/choline/>),

micronutrienti Information Center, *Linus Pauling Institute, Oregon State University*

160. Zeisel SH, da Costa KA. (2009). Colina: un nutriente essenziale per la salute pubblica. *Nutrition Reviews* 67: 615-23.

161. Colina

(http://www.pdrhealth.com/drug_info/nmdrugprofiles/nutsupdrugs/cho_0283.shtml) *PDRHealth*

162. Colina

(<http://www.abc.net.au/rn/talks/8.30/helthrpt/stories/s119524.htm>)

(Intervista a Steven Zeisel, Editor-in-Chief del Journal of Nutritional Biochemistry), *Radio rapporto nazionale sulla salute con Norman Swan* , Lunedì 17 Aprile 2000.

163. (http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=6015&page=390)

Dietary valori di riferimento per Tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B6, folati, vitamina B12, acido pantotenico, biotina e colina (1998), Istituto di Medicina.

164. <http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/othernuts/choline> . Colina (a Linus Paulin Inst)

165. Fischer LM , da Costa KA , Kwock L , Galanko J , Zeisel

SH. (2010). esigenze alimentari di colina donne: effetti degli estrogeni e variazione genetica. *Am J Clin Nutr* 92: 1113-9.

166. Tolvanen T, Yli-Kerttula T, Ujula T, et al . (2010). Biodistribuzione e le radiazioni dosimetria di [(11) C] colina: un confronto tra i dati ratto e umani. *European Journal of Nuclear Medicine e Molecular Imaging* 37: 874-83.

167. Behari J, Yeh TH, Krauland L, et al. (2010). Beta-catenina topi knockout specifici fegato mostra acidi difettoso bile e colesterolo omeostasi e maggiore suscettibilità alle indotta dalla dieta steatoepatite. *The American Journal of Pathology* 176: 744-53.

168. Van Beek AH, Claassen JA. (2010). Il ruolo cerebrovascolare del sistema nervoso colinergico in

La malattia di Alzheimer. *Behavioural Brain Research* 221: 537-542.

169. Ongur D, Prescott AP, Jensen JE, et al . (2010). Anomalie tempo T2 relax nel disturbo bipolare

e la schizofrenia. *Risonanza Magnetica in Medicina e Chirurgia* 63: 1-8.

170. Chan KC, So KF, Wu EX. (2009). Proton spettroscopia di risonanza magnetica ha rivelato colina riduzione della corteccia visiva in un modello sperimentale di glaucoma cronico. *Experimental Research Eye* 88: 65-70.

171. Klatskin G, Krehl WA. (1954). L'effetto di alcol sul requisito di colina. II. Incidenza di insufficienza renale necrosi nei ratti appena svezzati in seguito all'ingestione a breve termine di alcool. *The Journal of Experimental Medicine* 100: 615-27.

172. Nery FG, Stanley JA, Chen HH, et al . (2010). Il disturbo bipolare in comorbidità con l'alcolismo: un ^1H risonanza magnetica studio spettroscopia. Journal of Psychiatric Research 44: 278-8