

УДК 615.356:612.014.3

Витамин Е в профилактике и лечении состояний, связанных с активацией перекисного окисления липидов

С.В. Краснокутский ¹, С.В. Шапоренко ²¹ Медицинская академия последипломного образования, Харьков² МКБ № 17, Харьков

РЕЗЮМЕ

Представлен обзор литературы по истории изучения, механизмам действия, клиническим испытаниям, особенностям и результатам применения витамина Е при различной патологии. Приведены также результаты собственных наблюдений: лечение витамином Е пациентов с паркинсо-низмлм, астеническим синдромом, сердечной недостаточностью III ФК (после перенесенного инфаркта миокарда), климактерическим неврозом, остеоартрозом коленных суставов. Пациенты принимали натуральный витамин Е (Енат 400 мг, производитель «Мега Лайфсайенсис Пти. Лтд.») от 3 до 6 мес дополнительно к базовому лечению.

Ключевые слова:

витамин Е, Енат 400, перекисное окисление липидов.

История открытия и внедрения. Витамин Е был открыт и описан профессором анатомии Калифорнийского университета Herbert McLean Evans и его сотрудницей Katharine Scott Bishop в 1922 г. Исследователи выбрали для него название «токоферол» (от греч. toko – потомство и лат. ferre – приносить, ol – химическое обозначение для спирта), чтобы отразить его роль в восстановлении репродуктивных функций у лабораторных крыс. Витамин получил пятый номер по порядку в алфавитной классификации, поэтому он обозначен как витамин Е. При его дефиците в рационе самок лабораторных крыс во время беременности погибал плод, а у самцов наступала тестикулярная атрофия [17]. С таких скромных и малоизвестных фактов и начался поток информации об этом витамине.

В 1936 г. получены первые препараты витамина Е путем экстракции из масел ростков зерновых культур. Синтез витамина Е осуществлен в 1938 г. Каррером. В клинической практике токоферол применяют около 70 лет, но до сих пор остается множество нерешенных вопросов относительно его клинического применения и доз [1, 23].

Строение Витамина Е. Натуральный витамин Е (то есть поступающий в организм с пищей) – это смесь восьми соединений: четыре токоферола (α , β , γ и δ) и четыре аналогичных токотриенола. Токотриенолы, помимо антиоксидантного действия, способствуют снижению уровня холестерина и уменьшают проявления атеросклероза [26, 27, 31, 32]. Наиболее активная форма витамина

Е – α -токоферол – служит стандартом, с которым сравнивают активность других форм. Бета-токоферол в два раза менее активен и гамма-токоферол менее активен в 10 раз. Натуральный α -токоферол обозначается как **d-RRR- α -tocopherol** и содержит только один наиболее эффективный стереоизомер (RRR), его синтетический аналог **dl-all-rac- α -tocopherol** содержит изомольярную смесь 8 стереоизомеров, активность 7 из них существенно ниже [9].

Биологическая активность изомеров α -токоферолов		
Изомер	МЕ/мг	Биоактивность по сравнению с D- α -токоферолом, %
RRR	1,49	100
RRS	1,34	90
RSS	1,09	73
SSS	1,10	60
RSR	0,85	57
SRS	0,55	37
SRR	0,46	31
SSR	0,31	21

Витамин Е: натуральный и синтетический. По мнению директора центра интегральной медицины (Калифорния) диетолога профессора Michael Hirt, многие пациенты принимают «неправильный» витамин Е, который

может быть даже вреден. Почему? Основная масса имеющегося в продаже витамина Е – это синтетический витамин, который содержит только альфа-токоферол. Он не вреден, если принимать его в невысоких дозах (до 20 МЕ в сутки). В больших количествах синтетический альфа-токоферол блокирует рецепторы витамина Е, лишая возможности действовать природный витамин Е, поступающий с пищей [9]. Преимущества натурального витамина Е перед синтетическим показаны и другими исследователями [15, 17, 28].

Откуда можно получить натуральный витамин Е? Он содержится в миндале, арахисе и семечковых маслах, цельных зерновых и обогащенных злаках. Однако для того чтобы получить 400 МЕ в день нужно съесть около 900 г орехов или выпивать около 500 мл оливкового масла [5,14].

Но выход есть – в Украине зарегистрирован препарат «Енат 400» (производитель «Мега Лайфсайенсис Пти., Лтд.»), который содержит натуральный **d-альфа-токоферол** в дозе 400 МЕ.

Свободные радикалы и витамин Е. В течение последних 20 лет был раскрыт важный механизм повреждения клеточных структур. Основным фактором повреждения оказался кислород. Выяснилось, что так называемые активные формы кислорода (АФК), имеющие неспаренный электрон, обладают биологическим эффектом, который в зависимости от концентрации АФК может быть регуляторным или токсическим. Окислительный стресс играет важную роль в патогенезе старения и широкого спектра заболеваний. Главным источником АФК в клетках являются митохондрии (особенно – митохондрии нейтрофилов). Примерно 98% всего кислорода, поступающего в клетки, используется для окисления субстратов с образованием АТФ и выделением тепла и лишь 2% используется в реакциях образования АФК [11].

Выделяют три вида АФК: первичные, вторичные и третичные. Первичные АФК образуются при окислении некоторых молекул и обладают регуляторным или умеренным антимикробным действием. К ним относятся азота оксид (NO), обладающий сосудорасширяющим действием, и супероксид OO^- , который при помощи супероксиддисмутазы превращается в перекись водорода H_2O_2 и в дальнейшем – в гипохлорит ClO^- . Оба эти соединения используются макрофагами для борьбы с бактериями. При недостаточной нейтрализации супероксида его избыток, взаимодействуя с NO, образует пероксинитрит или переводит трехвалентное железо Fe^{3+} в двухвалентное Fe^{2+} , которое при взаимодействии с H_2O_2 , HClO и липоперекисями образует гидроксильный радикал OH^- или липоксильный радикал LO^- . Эти радикалы, как и пероксинитрит, представляют категорию вторичных радикалов, именно эта категория обладает сильным токсическим действием вследствие своей способности необратимо повреждать липиды мембран, а также молекулы ДНК, углеводов и белков. При соединении вторичных радикалов с молекулами антиоксидантов и других, легко окисляющихся соединений, образуются третичные радикалы [13].

Повреждающее действие АФК на клетки прослеживается в условиях, способствующих их избыточному образованию. Примером может служить реперфузия миокарда после периода ишемии, сопровождающаяся развитием повреждений, сопоставимых по степени с возникшими в результате самой ишемии [13, 16, 17, 30, 33, 34, 36]. Во время ишемии парциальное давление кислорода в кардиомиоцитах резко снижается, и это сопровождается переходом окисленных атомов железа Fe^{3+} в восстановленные Fe^{2+} , а также повышением активности ксантиноксидазы. Оба эти компонента при появлении в цитоплазме больших количеств кислорода в начале реперфузии резко активируют образование OH^- . Возникающее под действием этого радикала повреждение клеточных структур может приобретать необратимый характер, что вызывает развитие апоптоза. Хорошо известно, что повреждающее миокард действие токсических доз изопротеренола или адриамицина также реализуется посредством усиленного образования АФК [21, 22, 27].

Под влиянием свободных радикалов кислорода в результате перекисного окисления липидов (ПОЛ) происходит нарушение структуры полиненасыщенных жирных кислот, что влечет за собой повышение проницаемости мембран и, следовательно, усиление поступления в клетки ионов Ca^{2+} . Увеличение содержания ионов Ca^{2+} в цитоплазме клетки сопровождается активизацией различных протеолитических и липолитических ферментов, нарушением ее функциональной активности и/или гибелью. Повышенное образование АФК, влекущее за собой активацию ПОЛ, наблюдается при воспалительных и аутоиммунных заболеваниях, системном повреждении тканей мозга и сердца, почек и других органов, а также многих других патологических состояниях [1821].

Возникшая в процессе эволюции «побочная» ветвь использования кислорода в силу своей потенциальной опасности для клеточных структур, естественно, нуждалась в достаточном развитии защитных механизмов. Действительно, сейчас известен целый ряд соединений, обладающих антиоксидантными свойствами. Одно из них – витамин Е, являющийся наиболее активным антиоксидантом в клеточных мембранах благодаря своей способности присоединять и отдавать электроны. Концентрация витамина Е в плазме прямо коррелирует с уровнем липопротеинов [27].

Таким образом, витамин Е выполняет в организме важную защитную функцию, предотвращая разрушающее действие свободных радикалов, главной мишенью которых являются ненасыщенные углеродные связи жирных кислот, входящих в состав липидов. Примерно то же происходит с подсолнечным или сливочным маслом: если оставить его при комнатной температуре не защищая от доступа воздуха и света, оно становится прогорклым. Это означает, что содержащиеся в нем жирные кислоты были окислены (другими словами – разрушены) под действием свободных радикалов.

Попав в организм, витамин Е транспортируется липопротеидами низкой плотности (ЛПНП) к тканям и

клеткам-мишеням. В каждой частице ЛПНП в среднем содержится 6 молекул α -токоферола. Другие жирорастворимые антиоксиданты (γ -токоферол, β - и α -каротин) тоже присутствуют в ЛПНП, однако по количеству они значительно уступают α -токоферолу. Действие витамина Е заключается в отдаче водорода жирным перекисным радикалам и прекращении реакции перекисления липидов [4, 27].

Потребность в витамине Е, безопасные дозы. Принято считать, что норма токоферола для здоровых взрослых составляет 10 МЕ в день для мужчин и 8 МЕ для женщин (беременность увеличивает дозу по РНП на 2 МЕ в день), а для новорожденных и детей – от 3 до 7 МЕ. При различных патологических состояниях нужны более высокие дозы. Какие же именно? Мнения исследователей по этому вопросу противоречивы [2, 10, 17, 20, 24, 25].

В ряде работ [4, 7, 10] показано, что повышение дозы витамина до 1200 МЕ не вызывает побочных эффектов, а терапевтической дозой можно считать дозу витамина Е в пределах 200–800 МЕ. Возникновение побочных эффектов – незначительных нарушений в работе пищеварительного тракта – следует ожидать при ежедневном приеме от 1500 МЕ витамина и выше, но снижение дозы или прекращение приема препарата приводит к их исчезновению.

Дефицит витамина Е приводит к дисфункции матки и бесплодию у женщин, к сокращению образования спермы и повышению риска заболевания раком предстательной железы у мужчин. С низким уровнем витамина Е связана повышенная опасность образования катаракты и повышение риска дегенерации желтого пятна – одной из главных причин слепоты. Типичным признаком гиповитаминоза Е являются старческие пятна на руках. К проявлениям недостаточности витамина Е относятся также мышечные дистрофии, жировая инфильтрация печени, дегенерация спинного мозга [11]. Дистрофия скелетных мышц считается наиболее универсальным проявлением авитаминоза Е. Наиболее тяжелые поражения отмечаются в диафрагме. Мышечные волокна подвергаются распаду, а в некротизированных волокнах откладываются соли кальция. Повышается вероятность развития мозговых кровоизлияний, гемолиза эритроцитов, артритов, дерматитов.

У витамина Е есть еще одно свойство, которое было обнаружено совсем недавно: он предотвращает воспалительные процессы в организме, подавляя продукцию вызывающих воспаление лейкотриенов и простагландинов из арахидоновой кислоты, содержащейся в мясе. У тех, кто потребляет мясо в большом количестве и испытывает нехватку витамина Е, возникает угроза развития воспалительных процессов [12].

Витамин Е играет важную роль в обмене селена, который, будучи антиоксидантом, также обеспечивает защиту клеточных мембран от разрушающего действия свободных радикалов. Дефицит витамина Е отмечается при недостаточном употреблении нерафинированных растительных масел (источник витамина Е) [32].

Показания к применению витамина Е: гиповитаминоз, большая физическая нагрузка, нарушения мен-

струального цикла, угроза прерывания беременности, климактерический невроз, нарушение функции половых желез у мужчин, неврастения при переутомлении, астенический синдром, боковой амиотрофический склероз, первичная мышечная дистрофия, посттравматическая вторичная миопатия, заболевания связочного аппарата и мышц, дегенеративные и пролиферативные изменения суставов и связочного аппарата позвоночника и крупных суставов, дерматомиозиты, псориаз, в период реконвалесценции при заболеваниях, протекающих с лихорадкой, эпилепсия (для повышения эффективности противосудорожных средств) [35].

Витамин Е и сердечно-сосудистые заболевания. Способность α -токоферола ингибировать перекисление ЛПНП пробудила надежды на его эффективность *in vivo* по отношению к ИБС. В большом обзоре Purog [20] рассмотрел результаты 4 клинических исследований, посвященных возможному профилактическому действию витамина Е на развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В трех исследованиях был получен положительный результат, в четвертом изменения были статистически незначимы.

Восьмилетнее исследование с участием 87 000 женщин показало, что прием витамина Е снижает риск возникновения коронарной болезни сердца (с поправкой на возраст и курение) [8]. В эксперименте, направленном на определение зависимости между дозой и эффектом, 48 здоровых некурящих человек в течение 8 нед ежедневно принимали плацебо, 60, 200, 400, 800 или 1200 МЕ витамина Е. Чувствительность ЛПНП к окислению значительно снизилась только у мужчин, получавших 400 или более МЕ. Таким образом, минимальная доза витамина Е, подавляющая окисление ЛПНП, – 400 МЕ [6].

Исследование с участием 2300 человек [19] доказало связь между приемом витамина Е и снижением летальности от ИБС и ИМ на 70 и 50% соответственно. В эксперименте, в котором на протяжении 12 мес изучали влияние 750 МЕ (по 250 МЕ 3 раза в день) витамина Е на пациентов с сахарным диабетом, обнаружилось удвоение концентрации витамина в сыворотке за первые 3 мес исследования и быстрое ее возвращение к норме после прекращения приема. Поскольку благоприятное воздействие витамина Е сохраняется только при его постоянном приеме, пациентам с сахарным диабетом 1-го типа было рекомендовано пожизненное лечение.

Умеренные эффекты витаминов С и Е найдены при дисфункции эндотелия. Эксперименты с животными [31], получавшими витамин Е, продемонстрировали его положительное воздействие на эндотелий и общее состояние сосудов. Некоторые клинические опыты с участием человека тоже зафиксировали ослабление симптомов атеросклероза и улучшение состояния сосудов при приеме витамина Е. Исследования клеточных культур, подтвержденные опытами с животными и экспериментами с участием добровольцев, доказывают, что прием витамина Е совместно с другими антиоксидантами позволяет поддерживать сосуды пациентов, не страдающих ССЗ, в удовлетворительном состоянии. Некоторые

исследователи полагают, что из-за учащения случаев атеросклероза у молодых пациентов повсеместный прием витамина Е с раннего возраста поможет эффективно предотвращать ССЗ [24, 27, 29].

Витамин Е уменьшает агрегацию тромбоцитов. Индуцированное ингибирование протеинкиназы С ведет к уменьшению формированию тромбоцитами псевдоподий, что в свою очередь снижает адгезию тромбоцитов. Причем этот механизм не зависит от антиоксидантной активности токоферола [7].

По данным обзора литературы, проведенного Division of Hematology/Oncology, East Carolina School of Medicine (США) и опубликованного в 1999 г. в «Nutr. Rev.», витамин Е является главным фактором в предотвращении сердечно-сосудистой патологии.

Увеличение кровоточивости, особенно при совместном применении витамина Е с мощной схемой ингибирования агрегации, может рассматриваться, как побочный эффект, но не должно умалять потенциальные выгоды для большинства пациентов с ССЗ.

Витамин Е и продолжительность жизни. Способность витамина Е улучшать иммунный статус у пожилых людей и снижать риск атеросклероза [3] позволяла предполагать, что он может быть полезен для продления жизни. Однако применение у взрослых мышей витамина Е, глутатиона, мелатонина, клубничного экстракта не повлияло на продолжительность жизни, хотя витамин Е и клубничный экстракт достоверно снижали уровень одного из ПОЛ в печени.

Дополнительные свойства витамина Е. Витамин Е улучшает состояние кожи. Поэтому дополнительный прием токоферола поможет избежать возрастных изменений кожи – истончения, снижения содержания коллагена, потери влажности и эластичности.

Витамин Е способствует усвоению организмом белков (росту мышечной массы), жиров и витамина D, препятствует окислению витамина А и благотворно влияет на накопление его в печени. Участвуя в углеводном обмене, витамин Е стимулирует деятельность мышц, способствуя накоплению в них гликогена. Витамин Е влияет на функцию мужских половых и эндокринных желез, он необходим для образования спермы [3].

Витамин Е улучшает состояние сосудов: они становятся эластичнее, укрепляются стенки капилляров, уменьшается свертываемость крови, предотвращая тем самым тромбообразование, повышается устойчивость эритроцитов к гемолизу. При участии витамина Е в среде клеточных мембран осуществляется передача нервных импульсов. При дополнительном приеме витамина Е уменьшаются частота и выраженность парестезий [3].

Мышечная система и показатели мышечной силы человека – это одни из самых ярких маркеров старения человека. Прием витаминов Е и С в пожилом возрасте благотворно сказывается на состоянии мышечной системы человека [19].

Выводы

Подводя итог, можно заключить, что в настоящее время антиоксиданты следует рассматривать, как возмож-

ное, хотя и не полностью доказанное средство профилактики сердечно-сосудистой патологии. В связи с тем что защитное действие на организм оказывают не отдельные антиоксиданты, а весь комплекс веществ, содержащихся в овощах, фруктах и злаках, более оправданно рекомендовать потребление этих естественных продуктов или принимать препараты натурального витамина Е.

С профилактической целью здоровым людям не следует принимать витамин Е в дозе выше 400 МЕ в сутки. Естественно, нужно стремиться к тому, чтобы обеспеченность витаминами была хорошей с самого рождения.

Собственные наблюдения. Нами проведено исследование эффективности добавления витамина Е в дозе 400 мг в сутки в комплекс лечения пациентов с различными заболеваниями (при этом лечебный комплекс оставался без изменений). Под наблюдением находились пациенты в возрасте от 38 до 82 лет с паркинсонизмом (8 чел.), астеническим синдромом (12 чел.), сердечной недостаточностью III ФК (9 чел. – после перенесенного инфаркта миокарда), климактерическим неврозом (6 чел.), остеоартрозом коленных суставов (7 чел.). Каждый пациент принимал натуральный витамин Е (**Енат 400**, производитель «Мега Лайфсайенсис Пти., Лтд.») от 3 до 6 дополнительно к проводимому лечению. Эффект **Енат 400** оценивали при помощи опросников (опросники для оценки качества жизни EQ-5D, HAQ и SF-36) до и после лечения – и на основании некоторых объективных критериев.

Пациенты с паркинсонизмом (ригидно-брадикинетическая форма – 5 чел., дрожательно-ригидная – 3 чел.). Четыре человека уже через 1–2 нед отметили улучшение состояния: стало легче ходить, уменьшилась утомляемость. У остальных больных состояние на протяжении 3 мес было нестабильно – периодически ухудшения сменялись улучшением.

При лечении астенического синдрома 5 человек (все – мужчины) из 12 отметили улучшение состояния через 2–3 нед после начала приема **Енат 400**. Интересно отметить, что 4 из этих 5 пациентов страдали эректильной дисфункцией.

У пациентов с остеоартрозом коленных суставов состояние настолько зависело от изменений погоды, от нагрузки на суставы, от переохлаждения и др., что выявить какое-либо влияние **Енат 400** удалось.

Все пациентки (6 чел.) с климактерическим неврозом отметили разной степени улучшение: повышение настроения, уменьшение «приливов», улучшился сон.

Четверо из девяти пациентов с сердечной недостаточностью принимали витамин Е и раньше, всегда отмечая улучшение. Через 3–6 мес лечения с добавлением препарата **Енат 400** существенное улучшение наблюдали у 7 человек: у них повысилась толерантность к физической нагрузке, уменьшились отеки, снизилась масса тела, улучшился сон.

Список литературы

1. Bendich A., Machlin L.J.: The safety of oral intake of vitamin E: data from clinical studies from 1986 to 1991.

- In: Vitamin E in Health and Disease. Ed. Packer L., Fuchs J., Marcel. – New York: Dekker Inc, 1993. – P. 411–416.
2. Bjelakovic G., Nikolova D., Gluud L.L. et al. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007;297:842-57.
 3. Block K.I., Koch A.C., Mead M.N. et al. Impact of antioxidant supplementation on chemotherapeutic efficacy: a systematic review of the evidence from randomized controlled trials. *Cancer Treat Rev* 2007;33:407-18.
 4. Blumberg J.B., Frei B. Why clinical trials of vitamin E and cardiovascular diseases may be fatally flawed. Commentary on «The relationship between dose of vitamin E and suppression of oxidative stress in humans». *Free Radic Biol Med* 2007;43:1374-6.
 5. Brion L.P., Bell E.F., Raghuvver T.S. Vitamin E supplementation for prevention of morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*;4:CD003665.
 6. Brookes L. WHS: Women's Health Study – Aspirin and Vitamin E for the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. Presenters: Ridker P.M., and Buring J.E. www.medscape.com.
 7. Brown B.G., Crowley J. Is there any hope for vitamin E? *JAMA* 2005;293:1387-90.
 8. Buring J.E., Lee I.-M., for the Women's Health Study Research Group. A randomized trial of vitamin E in the primary prevention of cardiovascular disease in 39,876. Program and abstracts of the American College of Cardiology Annual Scientific Session 2005; March 6–9, 2005; Orlando, Florida. Late Breaking Clinical Trials 1.
 9. Chopra R.K., Bhagavan H.N. Relative bioavailabilities of natural and synthetic vitamin E formulations containing mixed tocopherols in human subjects. *Int. J. Vitam. Nutr. Res* 1999; 69(2):92-95.
 10. Comments and responses: high dosage vitamin E supplementation and all-cause mortality. *Ann Intern Med* 2005;143:150-7.
 11. Dietrich M., Traber M.G., Jacques P.F. et al. Does tocopherol play a role in the primary prevention of heart disease and cancer? A review. *Am. J. Coll. Nutr.* 2006;25:292-9.
 12. Eidelman R.S., Hollar D., Hebert P.R. et al. Randomized trials of vitamin E in the treatment and prevention of cardiovascular disease. *Arch Intern Med.* 2004; 164: 1552-1556.
 13. Friedrich M.J. To «E» or not to «E», Vitamin E's Role in Health and Disease is the Question. *JAMA* 2004; 292(6):671-673.
 14. Gao X., Wilde P.E., Lichtenstein A.H. et al. The maximal amount of dietary α -tocopherol intake in U.S. adults (NHANES 2001-2002). *J Nutr* 2006;136:1021-6.
 15. Handelman G.J., Machlin L.G., Fitch K. et al. Oral α -tocopherol supplements decrease plasma γ -tocopherol levels in humans. *J. Nutr.* 1985; 115(6):807-813.
 16. Heart Protection Study Collaborative Group (2002). MRC/BHF Heart protection study of antioxidant vitamin supplementation in 20, 536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 360, 23-32.
 17. Hensley K. New perspectives on vitamin E: γ -tocopherol and carboxyethylhydroxy chroman metabolites on biology and medicine. *Free Rad Biol Med* 2004; 36(1):1-15.
 18. Hercberg S., Galan P., Preziosi P. et al. The SU.VI. MAX Study. A randomized, placebo-controlled trial of the health effects of antioxidant vitamins and minerals. *Arch Intern Med* 2004; 164:2335-2342.
 19. Houston M.C. The role of antioxidants in the prevention and treatment of coronary heart disease. *JANA* 2003; 6(2):15-21.
 20. Jialal I., Devaraj S. Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. *N. Engl. J. Med* 2000;342:154-60.
 21. Kris-Etherton P., Lichtenstein A.H., Howard B.V. et al. Antioxidant vitamin supplements and cardiovascular disease. *Circulation* 2004; 110:637-641.
 22. Lawenda B.D., Kelly K.M., Ladas E.J. et al. Should supplemental antioxidant administration be avoided during chemotherapy and radiation therapy? *J. Natl. Cancer Inst.* 2008;100:773-83.
 23. Lee I.-M., Cook N.R., Gaziano J.M. et al. Vitamin E in the primary prevention of cardiovascular disease and cancer: the Women's Health Study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;294:56-65.
 24. Lonn E., Bosch J., Yusuf S. et al. HOPE and HOPE-TOO Trial Investigators. Effects of long-term vitamin E supplementation on cardiovascular events and cancer: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:1338-47.
 25. Miller E.R. 3rd, Pastor-Barriuso R., Dalal D. et al. Metaanalysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med* 2005;142:37-46.
 26. Morris M.C., Evand D.A., Bienias J.L. et al. Vitamin E and cognitive decline in older persons. *Arch Neurol* 2002;59:1125-32.
 27. Niki E. Antioxidants and atherosclerosis. *Biochem Soc Trans* 2004; 22(1):156-159.
 28. Ohrvall M. et al. γ , but not α tocopherol levels in serum are reduced in coronary heart disease patients. *J. Intern Med.* 1996; 239(2):111-117.
 29. Primary Prevention Project (2001). Low-dose aspirin and vitamin E in people at cardiovascular risk: a randomised trial in general practice. *Lancet* 357,89-95.
 30. Rimm E.B., Stampfer M.J., Ascherio A. et al. Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. *N Engl J Med* 1993; 328:1444-1449.
 31. Roberts H.J. Perspective on vitamin E as therapy. *JAMA* 1981; 246:129-131.
 32. Sen C.K., Khanna S., Roy S. Tocotrienols: vitamin E beyond tocopherols. *Life Sci* 2006;78:2088-98.
 33. Stephens N.G., Parsons A., Schofield P.M. et al. (1996) Randomised controlled trial of vitamin E in patients

- with coronary disease: Cambridge Heart Oxidation Study (CHAOS). *Lancet* 347, 781-786.
34. The HOPE and HOPE-TOO investigators. Effects of long-term vitamin E supplementation on cardiovascular events and cancer. A randomized controlled trial. *JAMA*. 2005; 293: 1338-1347.
35. Traber M.G. Vitamin E regulatory mechanisms. *Annu Rev Nutr* 2007;27:347-62.
36. Vivekananthan D.P., Penn M.S., Sapp S.K. et al. Use of antioxidant vitamins for the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of randomized trials. *Lancet* 2003; 361-423.

Вітамін Е у профілактиці та лікуванні захворювань, пов'язаних з активацією перекисного окиснення ліпідів

С.В. Краснокутський, С.В. Шапоренко

РЕЗЮМЕ. Представлено огляд літератури з історії вивчення, механізмів дії, клінічних випробувань, особливостей і результатів застосування вітаміну Е за різною патології. Наведено також результати власних спостережень: лікування вітаміном Е пацієнтів з паркінсонізмом, астеничним синдромом, серцевою недостатністю III ФК (після перенесеного інфаркту міокарда), клімактеричним неврозом, остеоартрозом колінних суглобів). Пацієнти приймали натуральний вітамін Е (Енат 400 мг, виробник «Мега Лайфсайенсіз Пті. Лтд.») від 3 до 6 міс додатково до базисного лікування.

Ключові слова: вітамін Е, Енат 400, перекисне окиснення ліпідів.

Vitamin E in the prevention and treatment of conditions associated with the reactivation of lipid peroxidation

S.V. Krasnokutskiy, S.V. Shaporenko

SUMMARY. In the article there is a review of literature on the problem background; mechanisms of performance, clinical trials, peculiarities and results of vitamin E application at different diseases. Results of our own observations are also given: treatment patients with such pathology as parkinsonism, asthenic syndrome, heart failure of III f. cl. (after the myocardium infarctis), climacteric neurosis, osteoarthrosis of knee joints with vitamin E. Patients took a natural vitamin E (Enat 400 mgs, a producer is «Mega Lifesciences PTY LTD») up to 3–6 months additionally to the basic treatment.

Key words: Vitamin E, Enat 400, lipid peroxidation.

Адрес для переписки:

Краснокутський Сергей Владимирович
Харьков, 61001, пер. Аптекарский 9, корпус 1, кв. 73.
Тел. 0677118515
skrtashk@gmail.com