

## VITAMIN E – DOPORUČENÝ A SKUTEČNÝ PŘÍJEM

MONIKA SABOLOVÁ<sup>a</sup>, JAKUB FIŠNAR<sup>b</sup> a ZUZANA RÉBLOVÁ<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky, Česká zemědělská univerzita v Praze, Kamýcká 129, 165 00 Praha 6,

<sup>b</sup> Ústav analýzy potravin a výživy, Vysoká škola chemicko-technologická v Praze, Technická 3, 166 28 Praha 6,

Česká republika

sabolova@af.czu.cz

Došlo 2.8.22, přijato 14.9.23.

Vitamin E má u člověka jen relativně mírné projevy hypovitaminózy, které navíc nejsou, ve většině případů, způsobeny nedostatečným obsahem tokoferolů ve stravě. Pozornosti výživové politiky tak pravděpodobně uniká fakt, že skutečný příjem vitamínu E je u většiny populace (celosvětově) nedostatečný. Tento přehled shrnuje aktuální informace o doporučeném a reálném příjmu vitamínu E a o rizicích a případných benefitech spojených s jeho nedostatečným či zvýšeným příjmem.

**Klíčová slova:** tokochromanoly,  $\alpha$ -tokoferol, antioxidanty, doporučená denní dávka, doplňky stravy

### Obsah

1. Úvod
2. Doporučený příjem vitamínu E
3. Projevy nedostatku vitamínu E
4. Rizika spojená s nadměrným příjmem vitamínu E
5. Možný pozitivní efekt zvýšeného příjmu vitamínu E
6. Skutečný příjem vitamínu E
7. Závěr

### 1. Úvod

V základní literatuře z oblasti chemie potravin je často uváděno, že příjem vitamínu E (běžnou stravou) je (zcela) dostatečný, resp. že deficit příjmu tohoto vitamínu je vzácný<sup>1-3</sup>. To je však v rozporu s poměrně větším počtem studií<sup>4-11</sup> zabývajících se dietárním příjmem tokoferolů (vitamínu E), podle kterých je příjem tohoto vitamínu u většiny populace nižší než jeho doporučená denní dávka. Cílem tohoto přehledu je proto porovnat aktuální doporučený příjem vitamínu E s jeho příjmem skutečným a dále shrnout informace týkající se rizik (a případně benefitů) spojených s nedostatečným, resp. zvýšeným příjmem tohoto vitamínu.

### 2. Doporučený příjem vitamínu E

Příjem tokochromanolů (neboli vitamínu E, který je tvořen čtyřmi tokoferoly a čtyřmi tokotrienoly<sup>12</sup>) lze vyjadřovat v jednotkách USP (United States Pharmacopeia),

v jednotkách IU (International Unit) nebo v mg ekvivalentu  $\alpha$ -tokoferolu ( $\alpha$ -TE). Jak jednotka USP, tak jednotka IU jsou přitom definovány jako 1 mg *all-rac- $\alpha$* -tokoferol acetátu, což odpovídá 0,67 mg *RRR- $\alpha$* -tokoferolu nebo 0,74 mg *RRR- $\alpha$* -tokoferol acetátu. Jeden miligram  $\alpha$ -TE pak představuje 1 mg *RRR- $\alpha$* -tokoferolu a celkový obsah vitamínu E vyjádřený v  $\alpha$ -TE je dán součtem miligramů jednotlivých tokoferolů a tokotrienolů, které jsou vynásobeny příslušnými koeficienty vyjadřujícími jejich relativní biologickou aktivitu ve vztahu k *RRR- $\alpha$* -tokoferolu; tj.  $\text{mg } \alpha\text{-TE} = \text{mg } \alpha\text{-tokoferolu} \times 1 + \text{mg } \beta\text{-tokoferolu} \times 0,5 + \text{mg } \gamma\text{-tokoferolu} \times 0,1 + \text{mg } \delta\text{-tokoferolu} \times 0,03 + \text{mg } \alpha\text{-tokotrienolu} \times 0,3 + \text{mg } \beta\text{-tokotrienolu} \times 0,05$  (cit.<sup>2</sup>). V novější literatuře a doporučeních týkajících se příjmu vitamínu E, jako je např. doporučení platné v USA (cit.<sup>13</sup>) nebo také doporučení EFSA (Evropská agentura pro bezpečnost potravin)<sup>14</sup>, se však lze setkat s definicí, která za vitamin E považuje pouze  $\alpha$ -tokoferol, protože ten byl (jako jediný ze všech tokoferolů) testován z hlediska jeho schopnosti inhibovat projevy avitaminózy vitamínu E u člověka<sup>15</sup>.

Jak vyplývá z kap. 3, dostatečný příjem vitamínu E je nezbytný zejména pro zamezení vzniku některých neurologických onemocnění plynoucích z jeho nedostatku a částečně pravděpodobně také pro prevenci chorob souvisejících s oxidačním stresem. V současné době však neexistuje jednotné celosvětové doporučení pro příjem vitamínu E (cit.<sup>5,16</sup>). V různých zemích světa se tak doporučený příjem vitamínu E pro dospělého člověka pohybuje od 7,5 do 15 mg na den (cit.<sup>13,14,17-19</sup>), přičemž nejnižší hodnoty uvádí Světová zdravotnická organizace (WHO; 10 mg  $\alpha$ -TE pro muže a 7,5 mg  $\alpha$ -TE pro ženy)<sup>18</sup>. Naproti

tomu nejvyšší hodnoty lze nalézt v USA, kde je doporučená denní dávka vitamínu E (definovaného jako 2*R* izomery  $\alpha$ -tokoferolu) pro muže i ženy 15 mg (cit.<sup>13</sup>). Tato hodnota by přitom měla být dostatečná (u 97 až 98 % populace) k tomu, aby zabránila peroxidem vodíku indukované hemolýze červených krvinek, která se projevuje při koncentraci  $\alpha$ -tokoferolu v krevním séru nižší než 12  $\mu\text{mol l}^{-1}$  (cit.<sup>13,20</sup>).

Také EFSA (cit.<sup>14</sup>) definuje v doporučeních z roku 2017 vitamin E jako  $\alpha$ -tokoferol (na rozdíl např. od doporučení platných v německy mluvících zemích a České republice, kde je příjem vitamínu E stále doporučován v  $\alpha$ -TE (cit.<sup>17,19</sup>)). EFSA však vyhodnotila, že v současnosti není dostatek dat o markerech příjmu, stavu a funkce  $\alpha$ -tokoferolu, pomocí kterých by se daly odvodit hodnoty doporučeného příjmu vitamínu E pro člověka<sup>14</sup>. EFSA proto místo doporučené denní dávky (RDA – Recommended Dietary Allowance, tj. odhadované hodnoty denního přívodu nutrientu, která je dostatečná pro pokrytí potřeb téměř všech, resp. 97–98 % zdravých jedinců příslušné věkové skupiny a pohlaví<sup>21</sup>) uvádí hodnoty tzv. adekvátního příjmu (AI – Adequate Intake), což je doporučený denní přívod nutrientu, který je založen na pozorovaném nebo experimentálně určeném odhadu přívodu nutrientu u skupiny nebo skupin zjevně zdravých osob, jejichž výživový stav je pokládán za uspokojivý<sup>21</sup>. Tyto hodnoty jsou přitom pro muže 13 mg na den a ženy 11 mg na den, a byly odvozeny z výsledků 13 dietárních průzkumů provedených v 9 evropských zemích<sup>14</sup>.

Některé odborné publikace<sup>1,22</sup> pak uvádějí, že potřeba vitamínu E ( $\alpha$ -tokoferolu) závisí i na konzumovaném množství nenasycených mastných kyselin, což vychází z předpokladu, že vitamin E ochraňuje *in vivo* nenasycené mastné kyseliny před nežádoucí oxidací. Výsledky studií s lidskými dobrovolníky přitom ukazují, že u diet s průměrným obsahem PUFA (polyenové mastné kyseliny) a hlavním zastoupením linolové kyseliny by měl být k základnímu příjmu vitamínu E, který splňuje nároky bazálního metabolismu (tj. 4 mg  $\alpha$ -tokoferolu na den), přičten dodatečný příjem mezi 0,4 a 0,6 mg *RRR*- $\alpha$ -tokoferolu na g PUFA. Ve vztahu k příjmu PUFA pak bylo odhadnuto, že celková denní dávka vitamínu E leží v rozmezí od 12 do 20 mg (cit.<sup>22</sup>).

### 3. Projevy nedostatku vitamínu E

Klasifikace vitamínu E jako esenciální živiny je založena na studiích se zvířaty a na pozorovaných projevech nedostatku  $\alpha$ -tokoferolu u lidí. U zvířat je přitom vitamin E nezbytný především pro proběhnutí reprodukčního cyklu. Avšak u člověka se potřeba vitamínu E ( $\alpha$ -tokoferolu) pro tuto funkci neprokázala. Hlavními příznaky deficitu vitamínu E u člověka jsou tak neurologické poruchy, především pak ataxie AVED (Ataxia with Vitamin E Deficiency), jejíž nejčastější příčinou je geneticky podmíněná mutace  $\alpha$ -TTP ( $\alpha$ -tokoferol transportního proteinu)<sup>14</sup>. Pacienti s AVED trpí neurologickými poruchami charakterizo-

vanými progresivní periferní neuropatií, neobratností rukou, ztrátou schopnosti koordinovat tělo v prostoru a vymizením některých reflexů<sup>15,20</sup>.

Nedostatek vitamínu E může však mít u člověka (i zvířat) za následek také hemolytickou anémii (charakterizovanou zvýšeným rozpadem červených krvinek), abnormalitu svalů, mozku, jater a/nebo kostní dřevě, defekty embryogeneze, svalovou slabost, hyporeflexii, zúžení zorného pole, tmavé skvrny v oku, pozitivní Babinskiho a/nebo Rombergův test a další projevy<sup>3,13,20</sup>. Neléčení výrazného nedostatku vitamínu E pak může vést ke slepotě, některým srdečním onemocněním, permanentnímu poškození nervů a poruchám myšlení<sup>23</sup>.

Důležitým znakem charakterizujícím zásobování organismu vitamínem E je koncentrace  $\alpha$ -tokoferolu v krevním séru, přičemž normální hodnota se pohybuje kolem 23  $\mu\text{mol l}^{-1}$  (cit.<sup>24,25</sup>) a doporučovaná je hodnota 30  $\mu\text{mol l}^{-1}$  popř. vyšší<sup>4,13,14</sup>. U pacientů s AVED může být tato koncentrace i nižší než 2,3  $\mu\text{mol l}^{-1}$  (cit.<sup>14</sup>). Koncentrace  $\alpha$ -tokoferolu v séru nižší než 12  $\mu\text{mol l}^{-1}$  je pak spojována se zvýšeným rozpadem červených krvinek, anémií, větší náchylností k infekcím, opožděným vývojem a s negativními dopady na matku a dítě během těhotenství<sup>13,25</sup>. Koncentrace  $\alpha$ -tokoferolu v krevním séru nižší než 12  $\mu\text{mol l}^{-1}$  je přitom běžně pozorována u lidí trpících nemocemi, které ovlivňují vstřebávání a distribuci vitamínu E (jako jsou např. cystická fibróza nebo abetalipoproteinemie). Objevuje se ale také u lidí majících nízký příjem vitamínu E ( $\alpha$ -tokoferolu) ze stravy<sup>24</sup>.

Je však zajímavé, že u zdravých lidí konzumujících pestrou stravu se příznaky nízkého příjmu vitamínu E obvykle neprojevují ani při koncentraci  $\alpha$ -tokoferolu v krevním séru nižší než 12  $\mu\text{mol l}^{-1}$  (cit.<sup>13</sup>). Avšak i tito lidé jsou potenciálně ohroženi, a lze předpokládat, že nízký příjem vitamínu E může snižovat obranyschopnost jejich organismu vůči nadměrnému oxidačnímu stresu<sup>3,25</sup>. Zpočátku může pravděpodobně docházet zejména k anémii z důvodu relativně krátké životnosti červených krvinek. Poté může následovat poškození buněk resp. celých tkání s krátkým životním cyklem (jako jsou např. neutrofily<sup>26</sup>, dendritické buňky<sup>27</sup>, buňky endotelu nebo jaterní buňky<sup>28</sup>), a s postupujícím úbytkem vitamínu E v organismu budou pravděpodobně v ohrožení také periferní nervy (zvláště smyslové neurony), které mají relativně vysoký obsah PUFA. To může vést až k poškození mozku a zvláště u starších lidí k poruchám chování. Naopak buňky trávicího traktu budou pravděpodobně méně poškozovány, jelikož mohou být ochraňovány i jinými antioxidanty přítomnými v dietě<sup>25</sup>.

Obecně však platí, že deficit vitamínu E se u člověka vyskytuje jen zřídka a prakticky není způsobován nedostatečným obsahem tokoferolů ve stravě. Příčinou deficitu jsou nejčastěji genetické poruchy ovlivňující  $\alpha$ -TTP nebo syndromy související s malabsorpcí tuku a/nebo vitamínu E, popřípadě stavy související s energeticko-proteinovou malnutricí. Malabsorpce vitamínu E může být přitom způsobena především poruchami slinivky a jater snižujícími absorpci tuku nebo poruchami buněk střevního traktu.

Avšak také poruchy metabolismu lipoproteinů způsobující nízké až nedetekovatelné koncentrace chylomikronů a VLDL (lipoproteiny s velmi nízkou hustotou) a LDL (lipoproteiny s nízkou hustotou) částic negativně ovlivňují absorpci a transport vitamínu E (cit.<sup>3,20</sup>).

#### 4. Rizika spojená s nadměrným příjmem vitamínu E

Vitamin E je jeden z nejméně toxických vitaminů a nejsou známy žádné vedlejší efekty plynoucí z jeho příjmu prostřednictvím potravin. Studie na zvířatech pak ukázaly, že vitamin E není mutagenní, karcinogenní ani teratogenní<sup>2</sup>. Ani předávkování vitamínem E (hypervitaminóza) z běžných doplňků stravy nehrozí, neboť zdravý lidský organismus má v játrech účinný regulační systém, který při nadměrném příjmu vitamínu E zvýší intenzitu jeho metabolismu a vylučování močí. Ve studiích zabývajících se nadměrným příjmem vitamínu E prostřednictvím doplňků stravy bylo přitom zjištěno, že 100násobné překročení běžného příjmu ze stravy mělo za následek pouze 2 až 4násobné zvýšení koncentrace vitamínu E v krevním séru<sup>25</sup>. Bylo však zjištěno, že u některých osob, které během dne přijaly 1600 až 3000 mg  $\alpha$ -tokoferolu, což je asi 100 až 200násobek doporučené denní dávky (cit.<sup>1</sup>), se objevila svalová slabost, dvojitě vidění, nadýmání, nevolnost, únava, průjem, bolest na hrudníku, emoční poruchy a další nežádoucí jevy. Při ještě vyšších dávkách bylo pak u některých zvířat pozorováno, že vysoké dávky  $\alpha$ -tokoferolu mohou způsobit krvácení (hemoragii), prodloužit protrombinový čas a inhibovat srážení krve. Hemoragický účinek nadměrného příjmu vitamínu E byl pozorován i u člověka, avšak v rozsáhlých klinických studiích nebyl jednoznačně potvrzen. I přesto byla na základě těchto studií stanovena maximální tolerovatelná dávka (UL – upper limit)  $\alpha$ -tokoferolu pro člověka, a to na 14 mg na kg tělesné hmotnosti a den (cit.<sup>2</sup>).

#### 5. Možný pozitivní efekt zvýšeného příjmu vitamínu E

V patogenezi některých chorob, jako jsou kardiovaskulární onemocnění (KVO), nádorová onemocnění, šedý zákal (katarakta), makulární degenerace a některá neurodegenerativní onemocnění, se předpokládá, že zvýšená (neřízená) oxidace lipidů, DNA a bílkovin hraje významnou roli v jejich vzniku a rozvoji. Například oxidace LDL částic je považována za klíčový iniciační krok v procesu rozvoje aterosklerózy<sup>15</sup>. Některé studie<sup>3,29–36</sup> ukázaly, že dostatečný příjem antioxidantů dietou má preventivní účinek vůči vzniku a rozvoji nádorových a kardiovaskulárních onemocnění, šedého zákalu a dalších onemocnění.

V souvislosti s těmito skutečnostmi a s ohledem na prokázanou antioxidační aktivitu tokoferolů *in vitro* (a jejich předpokládanou antioxidační aktivitu *in vivo*)<sup>23</sup>

byla (a je) velká část výzkumu vitamínu E zaměřena na potvrzení hypotézy, že suplementace tímto vitamínem (nad jeho doporučenou denní dávku) může být významným faktorem v prevenci vzniku a dalšího rozvoje některých chronických onemocnění<sup>2,24,37–47</sup>. Souhrně lze přitom konstatovat, že zatímco studie na modelových systémech a zvířatech (zabývající se pozitivním efektem suplementace vitamínem E na nemoci, jako je ateroskleróza, nádorová a neurodegenerativní onemocnění nebo zánět) se ukázaly být úspěšné, u lidí skončila většina epidemiologických i klinických studií neutrálně anebo dokonce dopadly v neprospěch suplementace vitamínem E (cit.<sup>24</sup>).

Při detailnějším pohledu nalezneme několik observačních studií<sup>48–50</sup>, ve kterých byla pozorována spojitost mezi nižším výskytem srdečních onemocnění a vysokým příjmem vitamínu E (i když větší počet studií dospěl k jiným závěrům – viz dále). Například ve studii s přibližně 90 000 zdravotními sestrami bylo zjištěno, že výskyt srdečních onemocnění byl o 30 až 40 % nižší u osob s vyšším příjmem vitamínu E (z doplňků stravy)<sup>49</sup>. Podobně byly u 5133 finských mužů a žen, kteří byli sledováni průměrně po dobu 14 let, vyšší dietární příjmy vitamínu E spojeny se sníženou úmrtností na ischemickou chorobu srdeční<sup>50</sup>. Tyto předpoklady byly poté potvrzeny v klinické studii<sup>51</sup>, ve které byly po dobu 10 let pozorovány původně zdravé ženy. Zde bylo zjištěno, že příjem 600 IU *RRR*- $\alpha$ -tokoferolu snížil úmrtnost na KVO o 24 % a u žen nad 65 let dokonce o 49 %.

Naproti tomu v klinické studii HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) bylo 4,5 roku pozorováno téměř 10 000 pacientů, kteří byli vysoce ohroženi srdeční nebo mozkovou mrtvicí a kteří denně přijímali 400 IU přírodního vitamínu E. Výsledky ukázaly, že u těchto pacientů nebyl pozorován nižší výskyt kardiovaskulárních příhod, srdečního selhání a bolesti na hrudi ve srovnání s kontrolní skupinou, která konzumovala placebo<sup>52</sup>. V navazující studii HOPE-TOO (Heart Outcomes Prevention Evaluation – The Ongoing Outcomes) pak téměř 4000 pacientů z původní HOPE studie užívalo dalšího 2,5 roku vitamínu E nebo placebo. Bylo přitom zjištěno, že po celkových 7 letech sledování vitamínu E významně neochraňoval pacienty před srdeční a mozkovou mrtvicí, nestabilní anginou pectoris a úmrtím na KVO nebo z jiných příčin. Navíc, účastníci, kteří přijímali vitamín E, byli více ohroženi výskytem srdečního selhání a hospitalizací z tohoto důvodu<sup>53</sup>. Klinické studie HOPE a HOPE-TOO tak poskytly přesvědčivý důkaz, že poměrně vysoké dávky vitamínu E nesnižují riziko výskytu vážných kardiovaskulárních příhod u žen a mužů (nad 50 let) s již zjištěnou srdeční nemocí a/nebo diabetem<sup>54</sup>. Tento závěr byl potvrzen také dalšími studiemi<sup>55</sup> a ani další klinické studie<sup>48,51,56</sup> a významné souhrnné studie<sup>57,58</sup> neprokázaly pozitivní efekt suplementace stravy přirozeným nebo syntetickým vitamínem E na výskyt kardiovaskulárních onemocnění a celkovou úmrtnost. V některých případech bylo naopak pozorováno, že suplementace vitamínem E významně zvýšila riziko hemoragické mozkové cévní příhody<sup>48</sup>.

Podobně jako u kardiovaskulárních chorob lze rozpo-  
rplné výsledky nalézt také u vlivu suplementace vitamínu E  
u nádorových chorob. Například Americká společnost pro  
rakovinu provedla epidemiologickou studii, ve které stu-  
dovala spojitost mezi suplementací stravy vitamínu E a C  
a úmrtností na rakovinu močového měchýře. Výsledky  
ukázaly, že z celkového počtu jednoho milionu dospělých  
účastníků (kteří byli sledováni mezi roky 1982 a 1992),  
bylo prokázáno snížené riziko úmrtí na rakovinu močové-  
ho měchýře u těch, kteří užívali doplňky stravy s vitamí-  
nem E po dobu 10 let a déle<sup>59</sup>. Další studie pak prokázaly  
pozitivní efekt zvýšeného příjmu vitamínu E (suple-  
mentací nebo z potravy) rovněž na výskyt rakoviny pro-  
staty<sup>48,60</sup>. Například muži kuřáci a bývalí kuřáci, kteří den-  
ně brali 400 IU a více vitamínu E, měli významně snížené  
riziko (až o 71 %) pokročilé rakoviny prostaty<sup>48</sup>.

Na základě těchto slibných výsledků byla provedena  
klinická studie SELECT (Selenium and Vitamin E Cancer  
Prevention Trial) s přibližně 35 000 zdravými muži ve  
věku 50 let a staršími, kteří užívali po dobu několika let  
denně 400 IU syntetického vitamínu E (s nebo bez sele-  
nu). Výsledky ukázaly, že pouze příjem syntetického vita-  
minu E nevedl ke snížení výskytu rakoviny prostaty<sup>61</sup>,  
a z navazujících studie dokonce vyplynulo, že muži, kteří  
užívali vitamín E, měli o 17 % zvýšené riziko rakoviny  
prostaty (v porovnání s těmi, kteří užívali placebo)<sup>62</sup>. Další  
studie s přibližně 89 000 ženami a s asi 47 000 muži pak  
nepotvrdila spojitost mezi suplementací vitamínem E  
a sníženým rizikem vzniku rakoviny tlustého střeva<sup>63</sup>  
a nebyl prokázán ani pozitivní efekt příjmu vitamínu E na  
snížení výskytu rakoviny prsu ve studii s 18 000 ženami  
po menopauze<sup>64</sup>. A především, studie HOPE-TOO (viz  
dříve) a studie Women's Health Study, ve které byly po-  
zorovány po dobu 10 let zdravé ženy ve věku 45 let a star-  
ší, neprokázaly, že by suplementace vitamínem E (400 IU  
na den, resp. 600 IU každý druhý den) snížila riziko vzni-  
ku rakoviny nebo úmrtí v důsledku rakoviny<sup>51,53</sup>.

V případě vlivu vitamínu E na zrak některé studie  
ukázaly<sup>48,65,66</sup>, že přípravky s vitamínem E, jinými anti-  
oxidanty, zinkem a mědí zpomalují rozvoj věkem podmí-  
něné makulární degenerace u lidí s pokročilým stupněm  
této nemoci. Naopak jiné studie<sup>15,67–69</sup> nepotvrdily, že by  
suplementace vitamínem E chránila před vznikem tohoto  
onemocnění. A podobně, v některých pracích bylo zjiště-  
no, že vitamín E nebyl účinný v prevenci a léčbě Alzhei-  
merovy choroby a mírných poruch kognitivních funk-  
cí<sup>15,70</sup>, a ani v prevenci výskytu demence u asympto-  
matických mužů<sup>15,71</sup>. Existují však i studie, ve kterých  
byla pozorována spojitost mezi suplementací vitamínem  
E a nižším výskytem kognitivních poruch<sup>48,72,73</sup> včetně  
Parkinsonovy choroby<sup>74</sup>.

V současné době proto řada výzkumníků a institucí  
nedoporučuje příjem vitamínu E nad jeho doporučenou  
denní dávku<sup>13,14</sup>, neboť, jak vyplývá z předchozího textu,  
klinické studie doposud dostatečně neprokázaly, že by  
suplementace vitamínem E (nad jeho doporučené denní  
dávky) chránila před vznikem a rozvojem KVO, rakoviny,

šedého zákalu, věkem podmíněné makulární degenerace  
nebo poruchy kognitivních funkcí<sup>48</sup>.

Naproti tomu v některých jiných případech může být  
suplementace vitamínem E přínosem. V literatuře je dobře  
popsán pozitivní efekt suplementace vitamínem E  
u pacientů s ataxií AVED (viz kap. 3). V některých přípa-  
dech zvýšený příjem vitamínu E dokonce zvrátil průběh  
tohoto onemocnění<sup>5,15,24,75</sup>.

Pozitivní vliv suplementace vitamínem E (800 IU na  
den) byl pozorován také v klinických studiích  
s nediabietickými pacienty, u kterých se vyskytuje nealko-  
holové ztučnění jater<sup>5,76,77</sup>. Některé hepatologické  
a gastroenterologické asociace proto doporučují u těchto  
pacientů zařadit do léčby vitamín E v dávce 800 IU na den  
(cit. <sup>5,78–80</sup>).

Kromě studia možného pozitivního efektu zvýšeného  
příjmu vitamínu E samotného byla pozornost věnována  
také studiu možného pozitivního efektu zvýšeného příjmu  
vitamínu E v kombinaci se zvýšeným příjmem dalšího  
(nebo dalších) mikronutrientů (mikronutrientů). Velmi  
obsáhlým způsobem je tato problematika zpracována  
v souhrnném článku<sup>81</sup>, ze kterého vyplývá, že ačkoli je  
k dispozici pouze omezený počet studií, existují jasné  
důkazy o interakcích vitamínu E s jinými živinami, včetně  
vitaminů a minerálních látek. Jedná se zejména o interak-  
ce vitamínu E s vitamínem C, karoteny, selenem a zinkem.  
Tyto interakce pravděpodobně ovlivňují endogenní tvorbu  
metabolitů vitamínu E a mohou působit synergicky při  
regulaci redoxní homeostázy v lidském těle<sup>81</sup>.

I přes rozsáhlé intervenční studie však doposud není  
zcela pochopeno synergické působení vitamínu E  
a vitamínu C v prevenci metabolických onemocnění. Zá-  
roveň nebylo v intervenčních studiích potvrzeno, že by  
měla souběžná suplementace vitamínem E a selenem,  
zinkem a/nebo karoteny rušivé účinky. Kohortové studie  
a randomizované klinické studie však přinesly kontroverzní  
výsledky a naznačily možné škodlivé účinky souběžné  
suplementace těmito mikronutrienty ve vysokých dáv-  
kách<sup>81</sup>.

## 6. Skutečný příjem vitamínu E

Při zjišťování reálného příjmu vitamínu E se nejčastě-  
ji využívá dietárních průzkumů<sup>4</sup>. Při nich respondent udá-  
vá (pomocí různých dotazníkových metod), jaké potraviny  
a pokrmy, a v jakém množství, zkonsumoval v určitém  
časovém období, a poté se příjem vitamínu E určí výpoč-  
tem za pomoci tabulek typického složení potravin. Pro  
zjištění příjmu vitamínu E lze však použít i analytické  
metody, během kterých je stanovován obsah tokoferolů  
v běžné porci kulinárně připravených pokrmů nebo  
v paralelní celodenní dietě. Může se také použít kombina-  
ce dotazníkové a analytické metody. Ve studiích porovná-  
vajících analyticky zjištěný příjem některých živin  
s příjmem vypočteným bylo přitom zjištěno, že výsledky  
obou metod se mohou výrazně lišit<sup>82–85</sup>. Odlišnosti byly



nalezeny hlavně u některých mikronutrientů, včetně jednotlivých tokoferolů. Například pro  $\alpha$ -tokoferol může být v některých případech příjem získaný výpočtem až dvojnásobný oproti příjmu zjištěnému analyticky<sup>82</sup>.

Dalšími možnostmi, jak lze získat představu o reálném příjmu vitamínu E (resp. o tom, že je tento příjem dostatečný), je stanovení tokoferolů v krvi, tukové tkáni nebo jejich metabolitů v moči<sup>25</sup>. V USA je od roku 2000 Institutem medicíny doporučováno, že koncentrace vitamínu E ( $\alpha$ -tokoferolu) v krevním séru by neměla klesnout pod hodnotu  $12 \mu\text{mol l}^{-1}$  (cit.<sup>13,14</sup>). U zdravých lidí konzumujících různorodou stravu včetně ořechů a celozrnných produktů je přitom průměrná koncentrace  $\alpha$ -tokoferolu v krevním séru přibližně  $20 \mu\text{mol l}^{-1}$ , zatímco lidé konzumující suplementy nebo obohacené potraviny mají tuto koncentraci typicky  $30 \mu\text{mol l}^{-1}$  a více. Také metabolit  $\alpha$ -tokoferolu, 2,5,7,8-tetramethyl-2-(2'-karboxyethyl)-6-hydroxychroman ( $\alpha$ -CEHC), může být vhodným biomarkerem obsahu vitamínu E ( $\alpha$ -tokoferolu) v organismu. V této souvislosti platí, že pokud organismus během dne vyloučí močí více než  $1,39 \mu\text{mol } \alpha\text{-CEHC}$  na g kreatininu, je množství vitamínu E v těle dostačující<sup>25</sup>.

Studie zabývající se reálným příjmem vitamínu E ukazují (bez ohledu na použitou metodiku), že příjem tohoto vitamínu je všeobecně nízký<sup>4,5</sup>. V relativně nedávno publikovaných pracích bylo zjištěno, že nedostatečný příjem vitamínu E je u obyvatel Německa a Holandska, kde 25 až 50 % sledovaných osob nespĺňuje doporučenou hodnotu příjmu vitamínu E (cit.<sup>7</sup>). Rovněž v Řecku minimálně 75 % populace přijímá vitamin E v množství pod 12 mg na den<sup>8</sup>. I dospívající z Velké Británie ve věku 10 až 19 let, u kterých se sbírala data v průzkumu mezi roky 2008 a 2012, měli průměrný dietární příjem vitamínu E jen 8,8 mg na den<sup>9</sup>. V americkém průzkumu NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey), který proběhl v letech 2009–2010, byli sledováni muži a ženy starší dvaceti let. Přitom bylo zjištěno, že muži přijímali stravou denně průměrně 8,9 mg vitamínu E (přepočteno na  $\alpha$ -tokoferol) a ženy jen 7,1 mg (cit.<sup>11</sup>). O nízkém příjmu vitamínu E vypovídá i nízká koncentrace  $\alpha$ -tokoferolu v krevním séru (nižší než  $12 \mu\text{mol l}^{-1}$ ) u téměř čtvrtiny dospělých Jihokorejců<sup>6</sup> a také nedostatečná hladina  $\alpha$ -tokoferolu v krvi, která se vyskytuje u 14 až 19 % evropské dospívající mládeže<sup>10</sup>.

Nejvýrazněji však asi všeobecně nedostatečný dietární příjem vitamínu E ( $\alpha$ -tokoferolu) potvrzuje nedávno publikovaná souhrnná studie<sup>4</sup>. V tomto systematickém souhrnu bylo analyzováno 176 studií, které byly publikovány v letech 2000 až 2012. V těchto původních pracích byl sledován příjem vitamínu E prostřednictvím různých výpočtových metod a/nebo byla sledována koncentrace vitamínu E v krvi. Hodnoty dietárního příjmu  $\alpha$ -tokoferolu zjištěné v jednotlivých studiích byly jednotně vyjádřeny v mg  $\alpha$ -tokoferolu přijatého za den a byly srovnávány s referenční hodnotou podle amerického Institutu medicíny (tj. RDA = 15 mg na den). Hodnoty pro koncentraci  $\alpha$ -tokoferolu v krvi pak byly jednotně vyjádřeny v mikromolech  $\alpha$ -tokoferolu v jednom litru krevního séra a srovná-

návány s referenční hodnotou  $12 \mu\text{mol l}^{-1}$  (cit.<sup>4,13</sup>). Výsledky této studie ukázaly, že příjem vitamínu E ( $\alpha$ -tokoferolu) je celosvětově u 82 % populace nižší než doporučená denní dávka 15 mg na den. Příjem  $\alpha$ -tokoferolu nižší než 15 mg na den má až 91 % populace v Americe, zatímco v Evropě je tomu tak u 80 % populace a v Austrálii a jižní a východní Asii u 60 % populace. V případě koncentrace vitamínu E ( $\alpha$ -tokoferolu) v krevním séru má celosvětově 13 % populace hodnotu nižší než  $12 \mu\text{mol l}^{-1}$ , přičemž se jedná převážně o novorozence a děti do věku 12 let. Nízká koncentrace vitamínu E v séru byla zjištěna u 8 % populace v Evropě, 11 % populace v Americe, 16 % populace v Austrálii a jižní a východní Asii a na Středním východě a v Africe byly nízké koncentrace vitamínu E zaznamenány dokonce u 27 % populace<sup>4</sup>.

## 7. Závěr

Z informací shromážděných v tomto článku lze vyvodit, že příjem vitamínu E běžnou dietou je u většiny populace (celosvětově) nižší než příjem doporučený. Ačkoliv tato skutečnost nemá významnější přímé projevy (zejména při konzumaci pestré stravy bohaté na ostatní antioxidanty), bylo by užitečné se tímto problémem zabývat (a to především s ohledem na to, že kardiovaskulární a nádorová onemocnění, s jejichž rozvojem může příjem vitamínu E souviset, se u člověka vyvíjí do zjevných projevů i několik desítek let). Vhodnou cestou pro zvýšení příjmu vitamínu E by přitom měla být konzumace potravin bohatých na tento vitamin (tj. rostlinných olejů, ořechů či celozrnného pečiva) a/nebo kvalifikovaná fortifikace vhodných potravin (jako jsou například rafinované rostlinné oleje, margaríny nebo vejce). Tato cesta je výrazně vhodnější než masivní příjem vitamínu E formou doplňků stravy, neboť (jak bylo ukázáno v tomto článku) tento způsob zvyšování příjmu vitamínu E nemá (kromě přesně vymezených aplikací) obecně pozitivní efekt (a v některých případech měl i efekty negativní).

## LITERATURA

1. Velíšek J.: *The Chemistry of Food*. John Wiley & Sons, Hoboken 2014.
2. Eitenmiller R., Lee J.: *Vitamin E: Food Chemistry, Composition, and Analysis*. Marcel Dekker Inc., New York 2004.
3. Eitenmiller R. R., Landen W. O., v knize: *Vitamin Analysis for the Health and Food Sciences* (Eitenmiller R. R., Landen W. O., Ye L., ed.), kap. 3, str. 119. CRC Press, Boca Raton 2008.
4. Péter S., Friedel A., Roos F. F., Wyss A., Eggersdorfer M., Hoffmann K., Weber P.: *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 85, 261 (2015).
5. Galli F., Azzi A., Birringer M., Cook-Mills J. M., Eggersdorfer M., Frank J., Cruciani G., Lorkowski S., Özer N. K.: *Free Radical Biol. Med.* 102, 16 (2017).

6. Kim Y. N., Cho Y. O.: *Nutr. Res. Pract.* 9, 192 (2015).
7. Troesch B., Hoefft B., McBurney M., Eggersdorfer M., Weber P.: *Br. J. Nutr.* 108, 692 (2012).
8. Manios Y., Moschonis G., Mavrogianni C., Bos R., Singh-Povel C.: *Nutrients* 6, 4073 (2014).
9. Li Z., Evans C., Cade J.: *Proc. Nutr. Soc.* 75, E112 (2016).
10. Valtueña J., Breidenassel C., Folle J., González-Gross M.: *Nutr. Hosp.* 26, 280 (2011).
11. <https://www.ars.usda.gov>, staženo 9. 3. 2018.
12. Fišnar J., Rěblová Z.: *Chem. Listy* 116, 287 (2022).
13. Institute of Medicine: *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*. The National Academies Press, Washington DC 2000.
14. EFSA (European Food Safety Authority): *EFSA J.* 14, e15121 (2017). doi:10.2903/sp.efsa.2017.e15121.
15. Azzi A.: *Mol. Aspects Med.* 61, 92 (2018).
16. Schmölz L., Birringer M., Lorkowski S., Wallert M.: *World J. Biol. Chem.* 7, 14 (2016).
17. Společnost pro výživu: *Referenční hodnoty pro příjem živin*. Výživaservis, Praha 2019.
18. WHO/FAO: *Vitamin and mineral requirements in human nutrition*. Sun Fung, Hong Kong 2004.
19. <http://www.sge-ssn.ch>, staženo 1. 7. 2022.
20. Traber M. G.: *Vitamin E*. CRC Press, Boca Raton 2014.
21. <http://www.szu.cz>, staženo 24. 4. 2018.
22. Raederstorff D., Wyss A., Calder P. C., Weber P., Eggersdorfer M.: *Br. J. Nutr.* 114, 1113 (2015).
23. Rizvi A., Raza S. T., Ahmed F., Ahmad A., Abbas S., Mahdi F.: *Sultan Qaboos Univ. Med. J.* 14, 157 (2014).
24. Zingg J. M.: *Mol. Aspects Med.* 28, 400 (2007).
25. Traber M. G.: *Adv. Nutr.* 5, 503 (2014).
26. Ng L. G., Ostuni R., Hidalgo A.: *Nat. Rev. Immunol.* 19, 255 (2019).
27. Banerjee S.: *INDECS* 15, 190 (2017).
28. Knook D. L.: *Aktuelle Gerontol.* 7, 1 (1977).
29. Diplock A. T.: *Mol. Aspects Med.* 15, 293 (1994).
30. Block G., Patterson B., Subar A.: *Nutr. Cancer* 18, 1 (1992).
31. Fernandez-Pancho M. S., Villano D., Troncoso A. M., Garcia-Parrilla M. C.: *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 48, 649 (2008).
32. Stoner G. D., Wang L. S., Casto B. C.: *Carcinogenesis* 29, 1665 (2008).
33. Willcox J. K., Ash S. L., Catignani G. L.: *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 44, 275 (2004).
34. Serafini M.: *J. Sci. Food Agric.* 86, 1989 (2006).
35. Dagfinn A.: *Adv. Nutr.* 10, S404 (2019).
36. Parohan M., Sadeghi A., Khatibi S. R., Nasiri M., Milajerdi A., Khodadost M., Sadeghi O.: *Crit. Rev. Oncol. Hemat.* 138, 70 (2019).
37. Munteanu A., Zingg J. M.: *Mol. Aspects Med.* 28, 538 (2007).
38. Azzi A., Gysin R., Kempna P., Ricciarelli R., Villacorta L., Visarius T., Zingg J. M.: *Mol. Aspects Med.* 24, 325 (2003).
39. Hathcock J. N. a 13 spoluautorů: *Am. J. Clin. Nutr.* 81, 736 (2005).
40. Coulter I. D., Hardy M. L., Morton S. C., Hilton L. G., Tu W., Valentine D., Shekelle P. G.: *J. Gen. Intern. Med.* 21, 735 (2006).
41. Neuzil J.: *Br. J. Cancer* 89, 1822 (2003).
42. Ricciarelli R., Argellati F., Pronzato M. A., Domenicotti C.: *Mol. Aspects Med.* 28, 591 (2007).
43. Morris M. C., Evans D. A., Tangney C. C., Bienias J. L., Wilson R. S., Aggarwal N. T., Scherr P. A.: *Am. J. Clin. Nutr.* 81, 508 (2005).
44. Fariss M. W., Zhang J. G.: *Toxicology* 189, 129 (2003).
45. Mariotti C. a 15 spoluautorů: *Neurol. Sci.* 25, 130 (2004).
46. Yang C. S., Luo P., Zeng Z., Wang H., Malafa M., Suh N.: *Mol. Carcinog.* 59, 365 (2020).
47. Abraham A., Kattoor A. J., Saldeen T., Mehta J. L.: *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 59, 2831 (2019).
48. <https://ods.od.nih.gov>, staženo 9. 3. 2018.
49. Stampfer M. J., Hennekens C. H., Manson J. E., Colditz G. A., Rosner B., Willett W. C.: *N. Engl. J. Med.* 328, 1444 (1993).
50. Knekt P., Reunanen A., Jarvinen R., Seppanen R., Heliövaara M., Aromaa A.: *Am. J. Epidemiol.* 139, 1180 (1994).
51. Lee I. M., Cook N. R., Gaziano T. A., Gordon D., Ridker P. M., Manson J. E., Hennekens C. H., Buring J. E.: *J. Am. Med. Assoc.* 294, 56 (2005).
52. Jialal I., Devaraj S.: *N. Engl. J. Med.* 342, 154 (2000).
53. Lonn E., Bosch J., Yusuf S., Sheridan P., Pogue J., Arnold J. M., Sleight P., Probstfield J., Dagenais G. R.: *J. Am. Med. Assoc.* 293, 1338 (2005).
54. Brown B. G., Crowley J.: *J. Am. Med. Assoc.* 293, 1387 (2005).
55. Waters D. D. a 15 spoluautorů: *J. Am. Med. Assoc.* 288, 2432 (2002).
56. Sesso H. D., Buring J. E., Christen W. G., Kurth T., Belanger C., MacFadyen J., Bubes V., Manson J. E., Glynn R. J., Gaziano J. M.: *J. Am. Med. Assoc.* 300, 2123 (2008).
57. Shah S., Shiekh Y., Lawrence J. A., Ezekwueme F., Alam M., Kunwar S., Gordon D. K.: *Cureus* 13, e15616 (2021).
58. Violi F., Nocella C., Loffredo L., Carnevale R., Pignatelli P.: *Free Radical Biol. Med.* 178, 26 (2022).
59. Jacobs E. J., Henion A. K., Briggs P. J., Connell C. J., McCullough M. L., Jonas C. R., Rodriguez C., Calle E. E., Thun M. J.: *Am. J. Epidemiol.* 156, 1002 (2002).
60. Heinonen O. P. a 14 spoluautorů: *J. Natl. Cancer Inst.* 90, 440 (1998).
61. <https://www.cancer.gov>, staženo 9. 3. 2018.
62. Klein E. A. a 20 spoluautorů: *J. Am. Med. Assoc.* 306, 1549 (2011).
63. Wu K., Willett W. C., Chan J. M., Fuchs C. S., Colditz G. A., Rimm E. B., Giovannucci E. L.:

- Cancer Epidemiol., Biomarkers Prev. 11, 1298 (2002).
64. Graham S., Sielezny M., Marshall J., Priore R., Freudenheim J., Brasure J., Haughey B., Nasca P., Zdeb M.: Am. J. Epidemiol. 136, 3127 (1992).
65. Age-Related Eye Disease Study Research Group: Arch. Ophthalmol. 119, 1417 (2001).
66. The Age-Related Eye Disease Study 2 Research Group: J. Am. Med. Assoc. 309, 2005 (2013).
67. Age-Related Eye Disease Study Research Group: Am. J. Ophthalmol. 132, 668 (2001).
68. Taylor H. R., Tikellis G., Robman L. D., McCarty C. A., McNeil J. J.: Br. Med. J. 325, 11 (2002).
69. Teikari J. M., Laatikainen L., Virtamo J., Haukka J., Rautalahti M., Liesto K., Albanes D., Taylor P., Heinonen O. P.: Acta Ophthalmol. Scand. 76, 224 (1998).
70. Isaac M. G. E. K. N., Quinn R., Tabet N.: Cochrane Database Syst. Rev. 3, CD002854 (2008).
71. Kryscio R. J., Abner E. L., Caban-Holt A., Lovell M., Goodman P., Darke A. K., Yee M., Crowley J., Schmitt F. A.: JAMA Neurol. 74, 567 (2017).
72. Sano M. a 11 spoluautorů: N. Engl. J. Med. 336, 1216 (1997).
73. Morris M. C., Evand D. A., Bienias J. L., Tangney C. C., Wilson R. S.: Arch. Neurol. 59, 1125 (2002).
74. Schirinzi T. a 10 spoluautorů: Front. Neurol. 10, 148 (2019).
75. Martinello F., Fardin P., Ottina M., Ricchieri G. L., Koenig M., Cavalier L., Trevisan C. P.: J. Neurol. Sci. 156, 177 (1998).
76. Sanyal A. J. a 15 spoluautorů: N. Engl. J. Med. 362, 1675 (2010).
77. Lavine J. E. a 16 spoluautorů: J. Am. Med. Assoc. 305, 1659 (2011).
78. Chalasani N., Younossi Z., Lavine J. E., Diehl A. M., Brunt E. M., Cusi K., Charlton M., Sanyal A. J.: Gastroenterology 142, 1592 (2012).
79. Arab J. P. a 13 spoluautorů: World J. Gastroenterol. 20, 12182 (2014).
80. Watanabe S. a 19 spoluautorů: J. Gastroenterol. 50, 364 (2015).
81. Liao S., Ome S. O., Börmel L., Kluge S., Schubert M., Wallert M., Lorkowski S.: Antioxidants 11, 1785 (2022).
82. Rodríguez-Palmeroa M., Castellote-Bargalló A. I., López-Sabatera C., de la Torre-Boronata C., Rivero-Urgell M.: Food Chem. 61, 215 (1998).
83. Heinonen M., Valsta L., Anttolainen M., Ovaskainen M. L., Hyvönen L., Mutanen M.: J. Food Compos. Anal. 10, 3 (1997).
84. Sundla I., Murkovic M., Bandonienė D., Winklhofer-Roob B. M.: Clin. Nutr. 26, 145 (2007).
85. Papadaki A., Valsta L. M., Lampi A. M., Peñalvo J., Adlercreutz H., Vardavas C., Kafatos A.: J. Food Compos. Anal. 24, 22 (2011).

**M. Sabolová<sup>a</sup>, J. Fišnar<sup>b</sup>, and Z. Réblová<sup>b</sup>** (<sup>a</sup> Department of Microbiology, Nutrition and Dietetics, Czech University of Life Sciences Prague, <sup>b</sup> Department of Food Analysis and Nutrition, University of Chemistry and Technology Prague, Czech Republic): **Vitamin E – Recommended and Actual Intake**

Vitamin E has only relatively mild manifestations of hypovitaminosis in humans, which, moreover, are not, in most cases, caused by insufficient content of tocopherols in the diet. Thus, the fact that the actual intake of vitamin E is (worldwide) insufficient in the majority of the population is likely to escape the attention of nutrition policy. This review summarizes current information on the recommended and actual intake of vitamin E and on the risks and possible benefits associated with insufficient or increased intake.

**Keywords:** tocochromanols,  $\alpha$ -tocopherol, antioxidants, recommended dietary allowance, food supplements



Užití tohoto díla se řídí mezinárodní licencí Creative Commons Attribution License 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/legalcode.cs>), která umožňuje neomezené využití, distribuci a kopírování díla pomocí jakéhokoliv média, za podmínky řádného uvedení názvu díla, autorů, zdroje a licence.