

VITAMIN E – ZNÁMÝ ČI NEZNÁMÝ?

JAKUB FIŠNAR a ZUZANA RÉBLOVÁ

Ústav analýzy potravin a výživy, Vysoká škola chemicko-technologická v Praze, Technická 3, 166 28 Praha 6
zuzana.reblova@vscht.cz

Došlo 15.3.21, přepracováno 8.12.21, přijato 10.12.21.

Klíčová slova: vitamin E, tokoferoly, tokotrienoly, tokomonoenoly, antioxidanty, biologická aktivita

• <https://doi.org/10.54779/chl20220287>

Obsah

1. Úvod
2. Sloučeniny vykazující aktivitu vitaminu E
3. Význam vitaminu E pro člověka
 - 3.1. Antioxidační působení vitaminu E
 - 3.2. Jiné než antioxidační působení vitaminu E
4. Závěr

1. Úvod

Poprvé byl vitamin E popsán v roce 1922 Evansem a Bishopovou jako antisterilní faktor nezbytný pro správné proběhnutí reprodukčního cyklu krys¹. V roce 1931 pak byla popsána antioxidační funkce tokoferolů², která je v současné době (většinou vědecké komunity) považována za hlavní projev biologické aktivity vitaminu E (cit.^{3–5}). Tento vitamin je přitom často označován za nejvýznamnější lipofilní antioxidant, který v membránách buněk a lipoproteinech krevního séra ochraňuje mastné kyseliny před oxidací³. V posledních cca 30 letech se navíc ukázalo, že dostatečný příjem vitaminu E (spolu s dalšími antioxidanty) může hrát důležitou roli v prevenci vzniku a rozvoje kardiovaskulárních chorob a některých dalších onemocnění^{1,6}. Tato skutečnost podnítila širší výzkum tokoferolů^{6–21}, v rámci něhož byly objeveny zejména některé další sloučeniny s aktivitou vitaminu E (cit.^{11–21}), a také některé doposud nepopsané mechanismy působení tohoto vitaminu *in vivo*^{1,6,7}. Následující text proto shrnuje aktuální pohled na vitamin E, a to především právě na sloučeniny vykazující aktivitu tohoto vitaminu a mechanismy jeho působení *in vivo*.

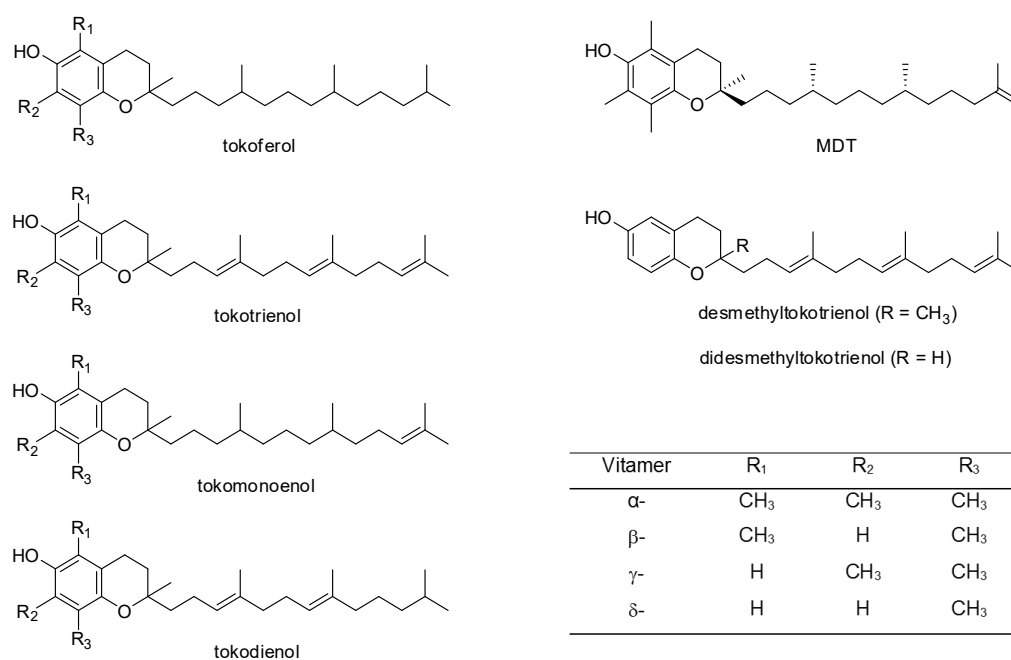
2. Sloučeniny vykazující aktivitu vitaminu E

Podle klasického pojetí je vitamin E tvořen čtyřmi tokoferoly a čtyřmi tokotrienoly, které jsou společně označovány jako tokochromanoly³. Přibližně od konce 20. století jsou však objevovány další strukturně podobné látky, přičemž u některých z nich již byla experimentálně prokázána biologická aktivita vitaminu E (cit.¹⁰). Mezi tyto nové sloučeniny patří např. tokomonoenoly^{11–15}, desmethyl- a didesmethyltokotrienoly^{16,17} a tokodienoly¹⁸ (viz obr. 1).

Z nově objevených sloučenin byla zatím největší pozornost věnována studiu tokomonoenolů, které byly dokonce detekovány v lidské plazmě¹⁰, a které někteří autoři považují za třetí skupinu sloučenin s aktivitou vitaminu E (cit.¹⁴). Z potravinových zdrojů byly přitom tokomonoenoly nalezeny zejména v palmovém^{14,15}, dýňovém¹¹ a slunečnicovém oleji²² a v kiwi¹³. Zvláštním typem α -tokomonoenolu je pak MDT (marine-derived tocopherol), který byl poprvé popsán v jikrách lososa¹⁹ a který pravděpodobně usnadňuje adaptaci mořských ryb na nízkou teplotu²¹.

Jednotlivé tokochromanoly vykazují různou míru biologické aktivity vitaminu E (cit.^{3,23}) (viz tab. I), a to především v závislosti na své chemické struktuře²³:

- a) Důležitou roli hrají methylové skupiny (s kladným indukčním efektem) umístěné v pozici *ortho* k hydroxylové skupině na chromanovém jádře, které usnadňují odštěpení vodíkového atomu z hydroxylové skupiny, stabilizují vzniklý tokoferoxylový radikál a umožňují reakci tohoto radikálu s peroxylovými radikály. α -Tokoferol má přitom methylové skupiny v obou *ortho* polohách k hydroxylové skupině, β -tokoferol a γ -tokoferol pouze v jedné a δ -tokoferol v žádné.
- b) Stabilitu tokoferoxylového radikálu zvyšuje kyslíkový atom heterocyklu umístěný v *para* poloze k hydroxylové skupině. Kyslíkový orbital p obsahující volný elektronový pár je téměř kolmý na rovinu aromatického jádra a překrývá se s poloobsazenými molekulovými orbitály radikálu. Čím je tento překryv orbitalů větší, tím je tokoferoxylový radikál stabilnější prostřednictvím delokalizace elektronů. Míru překryvu orbitalů charakterizuje tzv. dihedralní úhel, jehož hodnoty jsou pro jednotlivé tokoferoly následující: α -tokoferol 21°, β -tokoferol 21,4°, γ -tokoferol 18,9° a δ -tokoferol 20,2°.
- c) Míra lipofility je důležitá pro rozpustnost tokoferolů (a tokotrienolů) *in vivo* v lipidovém prostředí, jako jsou např. buněčné membrány nebo lipoproteinové částice. Lipofilitu tokoferolů (a tokotrienolů) ovlivňují methylové skupiny na chromanovém jádře a postranní řetězec připojený na chromanové jádro v poloze C2. Čím je tokochromanol lipofilnější, tím má větší aktivi-



Vitamer	R ₁	R ₂	R ₃
α-	CH ₃	CH ₃	CH ₃
β-	CH ₃	H	CH ₃
γ-	H	CH ₃	CH ₃
δ-	H	H	CH ₃

Obr. 1. Chemická struktura jednotlivých vitamérů vitamínu E a některých příbuzných sloučenin (MDT – marine-derived tocopherol)

Tabulka I

Relativní biologická aktivita různých sloučenin s aktivitou vitamínu E (cit.^{5,10})

Název	Relativní biologická aktivita [%]
α-Tokoferol	100
β-Tokoferol	50
γ-Tokoferol	10
δ-Tokoferol	3
α-Tokotrienol	50
β-Tokotrienol	5
γ-Tokotrienol	neznámá
δ-Tokotrienol	neznámá
MDT ^a	49
α-Tokomonoenol	30

^a Marine-derived tocopherol

tu *in vivo*. α-Tokoferol má přitom tři methylové skupiny a nasycený postranní řetězec a vykazuje tudíž nejvyšší biologickou aktivitu ze všech tokochromanolů.

Relativní biologická aktivita tokochromanolů uvedená v tab. I vychází z pokusů se zvířaty, u kterých vitamin E působí jako antisterilní faktor. V těchto pracích byly například sledovány březí krysy s nedostatkem vitamínu E, které byly krmeny různým množstvím jednotlivých tokochromanolů, přičemž byl sledován vliv těchto látek na

přežití kryších plodů⁵. Ze získaných dat pak byla spočítána relativní biologická aktivita jednotlivých tokochromanolů. Tyto hodnoty však pravděpodobně nelze přímo použít pro člověka^{1,24}, u něhož nebyl pozorován antisterilní efekt tokochromanolů, který byl potvrzen v experimentech s různými zvířaty^{1,25}.

Pro posouzení účinnosti jednotlivých tokochromanolů u člověka je tak pravděpodobně rozhodujícím faktorem následující skutečnost: Tokochromanoly jsou po absorpci ze zažívacího traktu transportovány do jater, kde jsou pomocí transportního proteinu pro α-tokoferol (α-TTP) začleňovány do lipoproteinových částic a distribuovány do okolních tkání⁵. Bylo přitom zjištěno, že α-TTP upřednostňuje při vazebných interakcích větší počet methylových skupin, optickou konfiguraci *R*-uhlíku číslo 2 na chromanovém jádře a nasycený postranní řetězec. Experimentálně pak bylo potvrzeno, že α-TTP výrazně preferuje vazbu na α-tokoferol a ze všech jeho možných optických forem nejnadhěji váže *R,R,R*-α-tokoferol, který má díky tomu nejvyšší biologickou aktivitu (viz tab. II). Relativní afinita α-TTP k ostatním tokochromanolům (ve vztahu k *R,R,R*-α-tokoferolu, vůči němuž má afinitu 100 %) je pak následující: *R,R,R*-β-tokoferol 38 %, *R,R,R*-γ-tokoferol 9 %, *R,R,R*-δ-tokoferol 2 % a *R,R,R*-α-tokotrienol 12 % (cit.⁵; měřeno za podmínek soutěže mezi daným tokochromanolem a *R,R,R*-α-tokoferolem během membránového přenosu *in vitro*). α-Tokoferol je tak v těle zadržován, zatímco ostatní formy vitamínu E jsou v játrech přednostně metabolizovány a vylučovány²⁴. V důsledku toho je koncentrace α-tokoferolu v krevní plazmě (průměrně 20 μmol l⁻¹) přibližně 10krát větší než koncentrace γ-tokoferolu, a ostatní tokochromanoly se

Tabulka II

Relativní biologická aktivita optických isomerů α -tokoferolu⁵

Název	Relativní biologická aktivita [%]
2 <i>R</i> ,4' <i>R</i> ,8' <i>R</i> - α -tokoferol	100
2 <i>R</i> ,4' <i>R</i> ,8' <i>S</i> - α -tokoferol	90
<i>all-rac</i> - α -tokoferol	74
2 <i>R</i> ,4' <i>S</i> ,8' <i>S</i> - α -tokoferol	73
2 <i>S</i> ,4' <i>S</i> ,8' <i>S</i> - α -tokoferol	60
2 <i>R</i> ,4' <i>S</i> ,8' <i>R</i> - α -tokoferol	57
2 <i>S</i> ,4' <i>R</i> ,8' <i>S</i> - α -tokoferol	37
2 <i>S</i> ,4' <i>R</i> ,8' <i>R</i> - α -tokoferol	31
2 <i>S</i> ,4' <i>S</i> ,8' <i>R</i> - α -tokoferol	21

v plazmě vyskytují jen v zanedbatelném množství^{25–27}.

S ohledem na tuto skutečnost proto novější literatura^{1,5,9} uvádí, že jako vitamin E by měl být u člověka označován pouze α -tokoferol, resp. pouze jeho 2*R*-optické isomery⁵.

3. Význam vitaminu E pro člověka

Jak již bylo uvedeno, vitamin E byl objeven v roce 1922 jako sloučenina potřebná pro správné proběhnutí reprodukčního cyklu krys²⁸. Tato funkce vitaminu E však nebyla u člověka potvrzena¹, a ačkoliv k dnešnímu datu bylo provedeno obrovské množství studií, které si klady za cíl objasnit, proč je vitamin E esenciálním mikronutrientem pro člověka, ani téměř 100 let od objevení tohoto vitaminu není známa jeho přesná biologická funkce²⁹. V odborné komunitě přitom převažují dva odlišné názory³⁰. Jedna část odborníků tvrdí, že vitamin E působí převážně (ne-li výhradně) jako antioxidant⁴, zatímco jiní zastávají názor, že vitamin E působí spíše tzv. neantioxidačními mechanismy³¹.

3.1. Antioxidační působení vitaminu E

Vitamin E (α -tokoferol; spolu s dalšími v tuku i ve vodě rozpustnými antioxidanty) poskytuje živým systémům účinnou obranu proti volným radikálům a poškozením, které tyto radikály vyvolávají na buněčné úrovni⁵. Vitamin E se přitom nachází ve všech membránách buněk (tedy jak v buněčné membráně, tak v membránách buněčného jádra, mitochondrií, endoplazmatického retikula a dalších)³. Šest molekul α -tokoferolu je dále součástí každé lipoproteinové LDL (tj. low density lipoprotein) částice, a nachází se také v HDL a VLDL lipoproteinech (tj. v high density a very low density lipoproteinech)^{3,8}.

Vzhledem k jasně potvrzené antioxidační aktivitě vitaminu E v *in vitro* studiích³², jeho umístění v membránách buněk a lipoproteinových částicích, a na základě jeho antioxidační aktivity pozorované v některých

in vivo studiích^{32–35}, je vitamin E považován za nenahraditelný lipofilní antioxidant, který zhasením peroxylových radikálů ochraňuje nenasycené mastné kyseliny v biomembránách a lipoproteinových částicích *in vivo*. Tímto působením udržuje integritu polyenových mastných kyselin (například arachidonové kyseliny) a podporuje tak jejich aktivitu. Bioaktivní lipidy v membránách buněk jsou totiž důležité signální molekuly a jejich ztráta v důsledku oxidace může mít vliv na aktivitu enzymů, buněčné signální dráhy nebo expresi genů, a tím ovlivňovat např. shlukování krevních destiček, zánětlivý stav organismu nebo životní cyklus buněk a další děje⁴.

Význam vitaminu E jako antioxidantu v lidském těle potvrdila v roce 2010 i EFSA (tj. Evropský úřad pro bezpečnost potravin – European Food Safety Authority)³⁶, která povolila uvádět na potravinách zdravotní tvrzení: „Vitamin E přispívá k ochraně buněčných složek před oxidačním poškozením.“ Vitamin E má tedy potenciál pozitivně působit v prevenci vzniku a rozvoje onemocnění, která mohou vznikat v důsledku nadměrného oxidačního stresu (zejména tedy kardiovaskulárních nebo nádorových onemocnění)^{9,37}. Pro lidské zdraví je však významná také antioxidační funkce tokochromanolů uplatňující se v potravinách, kde během jejich skladování a zpracování inhibují vznik zdraví škodlivých látek (zejména některých oxidačních produktů lipidů) a zároveň ochraňují žádoucí složky potravy (např. esenciální mastné kyseliny) před oxidací³⁸.

Antioxidační aktivita tokoferolů i tokotrienolů je dána jejich schopností poskytovat vodíkové atomy volným lipidovým radikálům²³. Zdá se však, že *in vivo* α -tokoferol reaguje pouze s peroxylovými radikály³². Přitom se uvádí, že jedna molekula vitaminu E je schopna ochránit až přibližně 2000 lipidových molekul³⁷. Tato výjimečná schopnost je dána pravděpodobně kombinací tří faktorů:

- vyšší rychlosti reakce mezi vitaminem E a peroxylovými radikály ve srovnání s reakční rychlostí těchto radikálů s nenasycenými mastnými kyselinami³⁴;
- schopností některých antioxidantů (např. vitaminu C) regenerovat radikály vitaminu E do jeho původní formy vykazující antioxidační vlastnosti⁴;
- schopností α -tokoferolu v jednom reakčním cyklu inaktivovat dva peroxylové radikály³.

Výjimečná schopnost α -tokoferolu působit jako antioxidant v biomembránách je pak dána nejen jeho obecnou schopností inaktivovat volné radikály, ale také jeho orientací v membránách. Předpokládá se, že α -tokoferol je v buněčných membránách zanořen do lipidové dvojvrstvy pomocí postranního řetězce, zatímco chromanový cyklus s hydroxylovou skupinou je orientován směrem k povrchu membrány. Hydrofobní interakce a vodíkové vazby mezi chromanovým jádrem, postranním řetězcem a mastnými kyselinami přitom stabilizují membránu a polohu chromanového jádra, které poskytuje vodíkový atom peroxylovým radikálům⁵.

Z α -tokoferolu vzniká v této reakci relativně stabilní α -tokoferoxylový radikál, který může dále reagovat několika způsoby:

- může být oxidován až na α -tokoferylchinon, který je

- pak z těla vylučován žlučí jako glukuronid nebo močí jako α -tokoferonová kyselina²⁷;
- b) může reagovat s dalšími radikály za vzniku neradikálových produktů^{3,23,27};
 - c) může migrovat z lipidové dvojvrstvy k povrchu membrány, kde ho může vitamin C (a jiné hydrofilní redukční sloučeniny) regenerovat zpět na vitamin E (cit.^{4,27,39});
 - d) může se stát potenciálním reiniciátorem lipidové peroxidace v důsledku své relativně dlouhé životnosti^{40,41}.

Jak již bylo zmíněno, antioxidační schopnost tokoferolů byla prokázána v řadě studií^{32–35}. Nejčastěji se přitom uvádí tyto dvě řady tokoferolů podle jejich klesajícího antioxidačního efektu δ - > γ - > β - > α -tokoferol nebo δ - > γ - = β - > α -tokoferol³. Pořadí jednotlivých tokoferolů podle antioxidační aktivity v systémech *in vitro* (a tedy i v potravinách) se tak významně liší od jejich pořadí podle biologické aktivity *in vivo*^{3,23} (viz dříve). Tento nesoulad lze vysvětlit významnou závislostí antioxidační efektivity tokoferolů na experimentálních podmínkách^{3,42} a možnou účastí tokoferoxylových radikálů (zejména α -tokoferoxylového radikálu) ve vedlejších (prooxidačních) reakcích v systémech *in vitro*^{43,44}. Naopak *in vivo* mohou být tokoferoxylové radikály regenerovány některými sloučeninami (vitamin C, ubichinon)⁴⁴. Biologická aktivita *in vivo* je však pravděpodobně nejvýznamněji ovlivněna již zmíněnou rozdílnou afinitou α -TTP k jednotlivým tokoferolům (a tokotrienolům)^{5,44}.

3.2. Jiné než antioxidační působení vitamínu E

Jak již bylo naznačeno, někteří výzkumníci se domnívají, že vitamin E působí *in vivo* převážně jiným než antioxidačním způsobem³¹. Tito autoři přitom tvrdí, že tokochromanoly se v lidském organismu nemohou projevit antioxidačním účinkem, neboť se v něm vyskytují v příliš nízkých koncentracích^{7,31}, a že doposud provedené studie antioxidační funkce vitamínu E *in vivo* jsou nedostatečné^{1,6}.

Ne-antioxidační působení vitamínu E bylo ve většině případů studováno pouze u α -tokoferolu, a to jak v buněčných modelových systémech, tak v některých experimentech se zvířaty^{1,6,45–51}. V rámci těchto pokusů bylo zjištěno, že α -tokoferol se může specificky vázat na některé proteiny, a tím se může zapojovat např. do regulace exprese genů nebo modulovat aktivitu některých enzymů (např. proteinkinasy C, fosfatidylinositol-3-kinasy nebo cyklooxygenasy)^{1,52}. V důsledku toho může vitamin E pravděpodobně ovlivňovat zejména protizánětlivý stav organismu^{1,53}, srážení krevních destiček^{1,54} nebo ukládání lipidů v aortě^{1,55}, což může následně např. snižovat cévní komplikace u diabetiků^{1,56}.

Teorii ne-antioxidačního působení α -tokoferolu podporuje také skutečnost, že kromě vazby α -tokoferolu prostřednictvím jeho hydroxylové skupiny na některé proteiny může *in vivo* docházet také k obalení chromanového jádra α -tokoferolu některými bílkovinami a k esterifikaci α -tokoferolu kyselinou fosforečnou, přičemž všechny tyto modifikace vedou ke ztátě antioxidační aktivity vitamínu E

(cit.^{1,6}).

Vědeckých prací studujících ne-antioxidační potenciál ostatních tokochromanolů je ve srovnání se studii s α -tokoferolem jen relativně málo. Existující práce však ukázaly, že β - (cit.⁵⁷), γ - a δ -tokoferol^{58–62} mohou prostřednictvím specifických vazebných interakcí¹ vykazovat protizánětlivý, antineoplastický a natriuretický účinek. Zejména protizánětlivá aktivita γ -tokoferolu (často vyšší než α -tokoferolu⁶³) byla přitom potvrzena v řadě studií^{1,64,65}. Tokotrienoly pak mají pravděpodobně zejména schopnost snižovat hladinu cholesterolu^{5,66,67}, a to potlačením aktivity 3-hydroxy-3-methylglutaryl-koenzym A-reduktasy, která se účastní syntézy cholesterolu⁵.

4. Závěr

Jak je z tohoto přehledu patrné, ačkoliv vitamin E brzy oslaví své „sté narozeniny“, potenciál jeho výzkumu není ještě zdaleka vyčerpán, a to zejména v oblasti studia tokomonoenolů a dalších „nových“ látek s aktivitou vitamínu E, a dále pak v rámci plného objasnění mechanismů působení vitamínu E *in vivo*.

LITERATURA

1. Azzi A.: *Mol. Aspects Med.* 61, 92 (2018).
2. Zingg J. M.: *Mol. Aspects Med.* 28, 400 (2007).
3. Velišek J.: *The Chemistry of Food*. John Wiley & Sons, Hoboken 2014.
4. Traber M., Atkinson J.: *Free Radicals Biol. Med.* 43, 4 (2007).
5. Eitenmiller R., Lee J.: *Vitamin E: Food Chemistry, Composition, and Analysis*. Marcel Dekker Inc., New York 2004.
6. Galli F., Azzi A., Birringer M., Cook-Mills J. M., Eggersdorfer M., Frank J., Cruciani G., Lorkowski S., Özer N. K.: *Free Radicals Biol. Med.* 102, 16 (2017).
7. Azzi A., Meydani S. N., Meydani M., Zingg J. M.: *Arch. Biochem. Biophys.* 595, 100 (2016).
8. 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.
9. Péter S., Friedel A., Roos F. F., Wyss A., Eggersdorfer M., Hoffmann K., Weber P.: *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 14, 1 (2016).
10. Gotoh N., Watanabe H., Oka T., Mashimo D., Noguchi N., Hata K., Wada S.: *Lipids* 44, 133 (2009).
11. Butinar B., Bučar-Miklavčič M., Mariani C., Raspor P.: *Food Chem.* 128, 505 (2011).
12. Kruk J., Pisarski A., Szymańska R.: *J. Plant Physiol.* 168, 2021 (2011).
13. Fiorentino A., Mastellone C., D'Abrosca B., Pacifico S., Scognamiglio M., Cefarelli G., Caputo R., Monaco P.: *Food Chem.* 115, 187 (2009).
14. Iriás-Mata A., Stuetz W., Sus N., Hammann S., Gralla K., Cordero-Solano A., Vetter W., Frank J.: *J. Agric. Food Chem.* 65, 7476 (2017).

15. Ng M. H., Choo Y. M., Ma A. N., Chuah C. H., Hashim M. A.: *Lipids* 39, 1031 (2004).
16. Qureshi A. A., Mo H., Packer L., Peterson D. M.: *J. Agric. Food Chem.* 48, 3130 (2000).
17. Pacifico S., Scognamiglio M., D'Abrosca B., Monaco P., Fiorentino A., v knize: *Handbook of Analysis of Active Compounds in Functional Foods* (Nollet L. M. L., Toldrá F., ed.), kap. 10, str. 165. CRC Press, Boca Raton 2012.
18. Gasparoli A., Mariani C.: *Riv. Ital. Sostanze Grasse* 93, 77 (2016).
19. Yamamoto Y., Maita N., Fujisawa A., Takashima J., Ishii Y., Dunlap W. C.: *J. Nat. Prod.* 62, 1685 (1999).
20. Gotoh N., Mashimo D., Oka T., Sekiguchi K., Tange M., Watanabe H., Noguchi N., Wada S.: *Food Chem.* 129, 279 (2011).
21. Dunlap W. C., Fujisawa A., Yamamoto Y., Moylan T. J., Sidell B. D.: *Comp. Biochem. Physiol., Part B: Biochem. Mol. Biol.* 133, 299 (2002).
22. Hammann S., Englert M., Müller M., Vetter W.: *Anal. Bioanal. Chem.* 407, 9010 (2015).
23. Kamal-Eldin A., Appelqvist L. A.: *Lipids* 31, 671 (1996).
24. Traber M. G.: *J. Lipid Res.* 54, 2295 (2013).
25. Brigelius-Flohe R., Kelly F. J., Salonen J. T., Neuzil J., Zingg J. M., Azzi A.: *Am. J. Clin. Nutr.* 76, 703 (2002).
26. Bruno R. S., v knize: *Handbook of Nutraceuticals and Functional Foods* (Wildman R. E. C., ed.), kap. 16, str. 309. CRC Press, Boca Raton 2007.
27. Traber M. G.: *Adv. Nutr.* 5, 503 (2014).
28. Evans H. M., Bishop K. S.: *Science* 56, 650 (1922).
29. Brigelius-Flohe R., Galli F.: *Mol. Nutr. Food Res.* 54, 583 (2010).
30. Brigelius-Flohe R., Davies K. J. A.: *Free Radicals Biol. Med.* 43, 2 (2007).
31. Azzi A.: *Free Radicals Biol. Med.* 43, 16 (2007).
32. Niki E.: *Free Radicals Biol. Med.* 66, 3 (2014).
33. Parola M., Leonarduzzi G., Biasi F., Albano E., Biocca M. E., Poli G., Dianzani M. U.: *Hepatology* 16, 1014 (1992).
34. Mastaloudis A., Leonard S. W., Traber M. G.: *Free Radicals Biol. Med.* 31, 911 (2001).
35. Bruno R. S., Ramakrishnan R., Montine T. J., Bray T. M., Traber M. G.: *Am. J. Clin. Nutr.* 81, 95 (2005).
36. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies: *EFSA J.* 8, 1816 (2010).
37. Rizvi A., Raza S. T., Ahmed F., Ahmad A., Abbas S., Mahdi F.: *Sultan Qaboos Univ. Med. J.* 14, 157 (2014).
38. Réblová Z., Peprná T.: *Chem. Listy* 107, 271 (2013).
39. Bruno R. S., Leonard S. W., Atkinson J., Montine T. J., Ramakrishnan R., Bray T. M., Traber M. G.: *Free Radicals Biol. Med.* 40, 689 (2006).
40. Bowry V. W., Ingold K. U., Stocker R.: *Biochem. J.* 288, 341 (1992).
41. Bowry V. W., Stocker R.: *J. Am. Chem. Soc.* 115, 6029 (1993).
42. Réblová Z.: *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* 108, 858 (2006).
43. Yanishlieva N. V., Kamal-Eldin A., Marinova E. M., Toneva A. G.: *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* 104, 262 (2002).
44. Mukai K., Noborio S., Nagaoka S. I.: *Int. J. Chem. Kinet.* 37, 605 (2005).
45. Ambrogini P., Betti M., Galati C., Di Palma M., Lattanzi D., Savelli D., Galli F., Cuppini R., Minelli A.: *Int. J. Mol. Sci.* 17, 2107 (2016).
46. Pédebosq S., Rey C., Petit M., Harpey C., De Giorgi F., Ichas F., Lartigue L.: *PLoS One* 7, e36811 (2012).
47. Yang Y., McClements D. J.: *Food Chem.* 141, 473 (2013).
48. Vieira-Filho L. D., Cabral E. V., Santos F. T., Coimbra T. M., Paixao A. D.: *Pediatr. Nephrol.* 26, 2019 (2011).
49. Ozer N. K., Sirikci O., Taha S., San T., Moser U., Azzi A.: *Free Radicals Biol. Med.* 24, 226 (1998).
50. Han S. N., Pang E., Zingg J. M., Meydani S. N., Meydani M., Azzi A.: *Arch. Biochem. Biophys.* 495, 49 (2010).
51. Zingg J. M., Han S. N., Pang E., Meydani M., Meydani S. N., Azzi A.: *Arch. Biochem. Biophys.* 538, 111 (2013).
52. Zingg J. M.: *Annu. Rev. Nutr.* 35, 135 (2015).
53. Freedman J. E., Farhat J. H., Loscalzo J., Keaney Jr. J. F.: *Circulation* 94, 2434 (1996).
54. Cook-Mills J. M.: *J. Clin. Cell. Immunol.* 4, 1000137 (2013).
55. Ozer N. K., Azzi A.: *Toxicology* 148, 179 (2000).
56. Bursell S. E., King G. L.: *Diabetes Res. Clin. Pract.* 45, 169 (1999).
57. Kamei Y., Otsuka Y., Abe K.: *Cytotechnology* 59, 183 (2009).
58. Smolarek A. K. a 11 spoluautorů: *Cancer Prev. Res.* 5, 1310 (2012).
59. Guan F., Li G., Liu A. B., Lee M. J., Yang Z., Chen Y. K., Lin Y., Shih W., Yang C. S.: *Cancer Prev. Res.* 5, 644 (2012).
60. Li G. X., Lee M. J., Liu A. B., Yang Z., Lin Y., Shih W. J., Yang C. S.: *Cancer Prev. Res.* 4, 404 (2011).
61. Xu M. a 18 spoluautorů: *J. Biol. Chem.* 287, 39349 (2012).
62. Shibata A., Nakagawa K., Tsuduki T., Miyazawa T.: *J. Nutr. Biochem.* 26, 345 (2015).
63. Jiang Q., Ames B. N.: *FASEB J.* 17, 816 (2003).
64. Elisia I., Kitts D. D.: *Am. J. Physiol.* 305, G940 (2013).
65. Wagner J. G., Birmingham N. P., Jackson-Humbles D., Jiang Q., Harkema J. R., Peden D. B.: *Free Radicals Biol. Med.* 68, 101 (2014).
66. Qureshi A. A. a 10 spoluautorů: *Am. J. Clin. Nutr.* 53, 10215 (1991).
67. Qureshi A. A., Bradlow B. A., Brace L., Manganello J., Peterson D. M., Pearce B. C., Wright J. J., Gapor A., Elson C. E.: *Lipids* 30, 1171 (1995).

J. Fišnar and Z. Réblová (*Department of Food Analysis and Nutrition, University of Chemistry and Technology Prague*): **Vitamin E – Known or Unknown?**

Vitamin E was described in 1922 and its basic mechanism of action was elucidated in 1931. However, some new compounds with vitamin E activity have been discovered, and some unknown mechanisms of action of this vitamin *in vivo* have been described in a research conducted in the last 20 years. Therefore, the present review provides a comprehensive, current view of vitamin E.

Keywords: vitamin E, tocopherols, tocotrienols, tocomonoenols, antioxidants, biological activity

- Fišnar J., Réblová Z.: Chem. Listy 116, 287–292 (2022).
- <https://doi.org/10.54779/chl20220287>