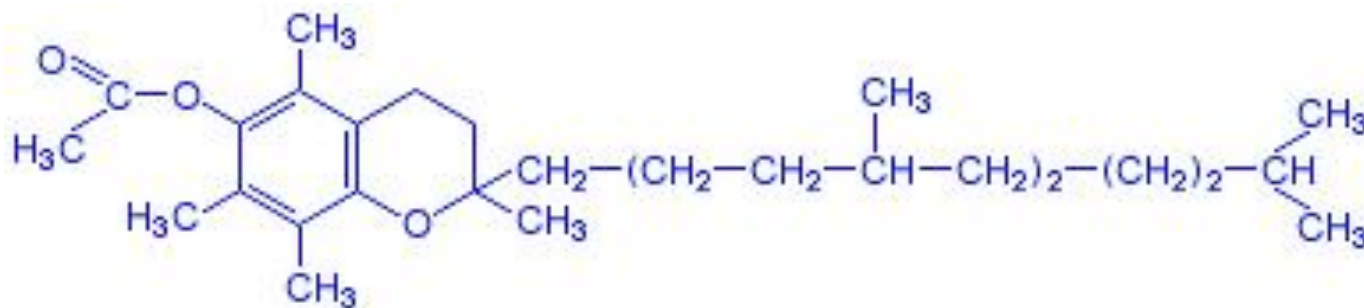


Фармакология витамина Е

Презентацию подготовила
студентка 3 курса 5бгр
1 мед.факультета
Колесник К. М

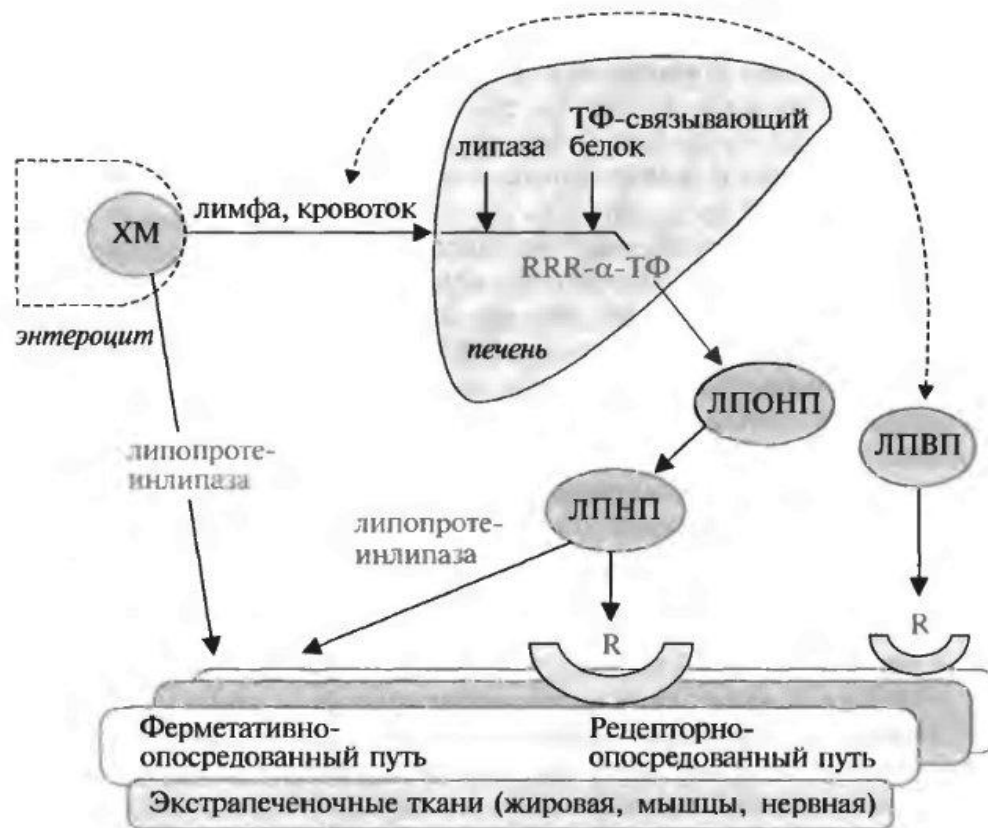
- Витамин Е — группа природных соединений производных токола. Важнейшими соединениями являются токоферолы и токотриенолы. Жирорастворим. Имеет множество функций, например, участие в процессах размножения млекопитающих, является хорошим иммуномодулятором и антиоксидантом



История открытия

- Ещё в экспериментах Томаса Осборна было показано, что получищенная диета, содержащая также и витамины А, В, С и D, поддерживает рост. Однако, открытие самого витамина Е произошло в 1922 году Гербертом Эвансом и Кэтрин Скотт Бишоп. В своих экспериментах они показали, что крысы, которые питались лишь смесью казеина, сала, молочного жира, соли и дрожжей были бесплодными. Репродуктивную функцию можно было восстановить добавив листья салата или масло из зародышей пшеницы. Добавление рыбьего жира или муки не приводило ни к каким улучшениям. Из этого был сделан вывод, что «фактор X», содержащийся в определённых растительных маслах, был очень важным составляющим пищи. В 1931 году Маттилл и Олкотт описали антиоксидантную функцию витамина Е. В том же году было выяснено, что недостаток витамина Е вызывает мышечную недостаточность и энцефаломалацию

Фармакодинамика витамина Е



Рецепторно опосредованный путь

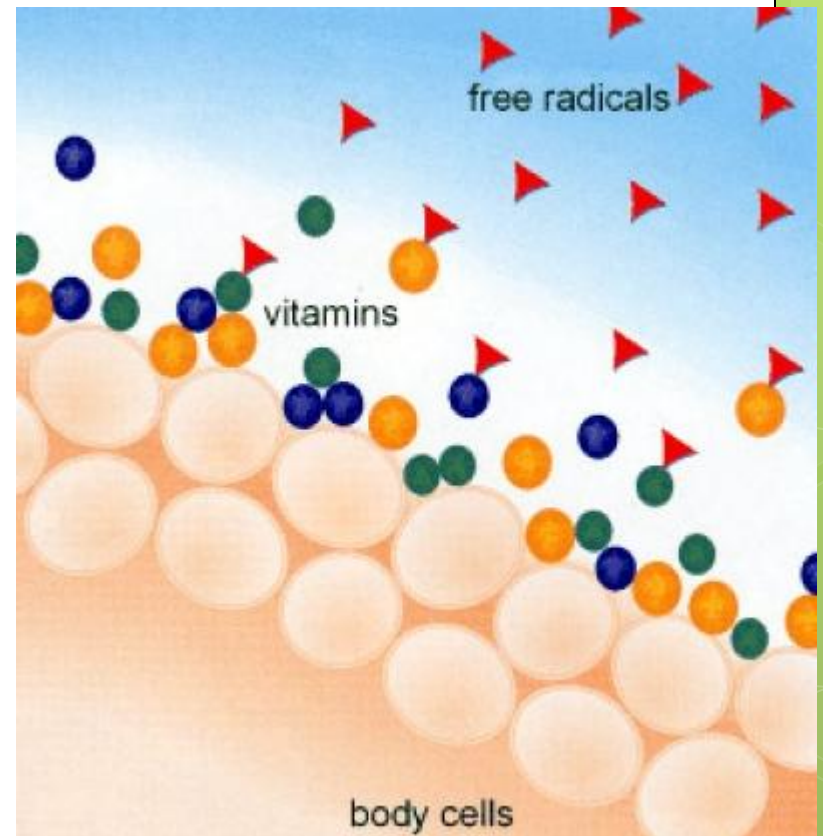
- Витамин Е поступает в желудочно-кишечный тракт в составе масел, гидролиз которых липазой и эстеразой приводит к высвобождению витамина. Затем он всасывается и в составе хиломикронов поступает в лимфатическую систему, а затем в кровь. В печени витамин связывается с токоферолсвязывающими белками, причем наибольшим сродством обладает RRR- α -токоферол. Другие токоферолы выделяются из печени с желчными кислотами. Эти белки доставляют витамин в кровь в составе ЛПОНП. В плазме крови происходит обмен токоферолом между ЛПОНП и другими липопротеинами крови. Обмен между фракциями липопротеинов (особенно между ЛПНП и ЛПВП) и эритроцитами обеспечивает равновесие концентраций токоферола в крови [1]. Витамин поступает в экстрапеченочные ткани в составе ЛПНП, которые захватываются соответствующими рецепторами.

Ферментативно опосредованный путь

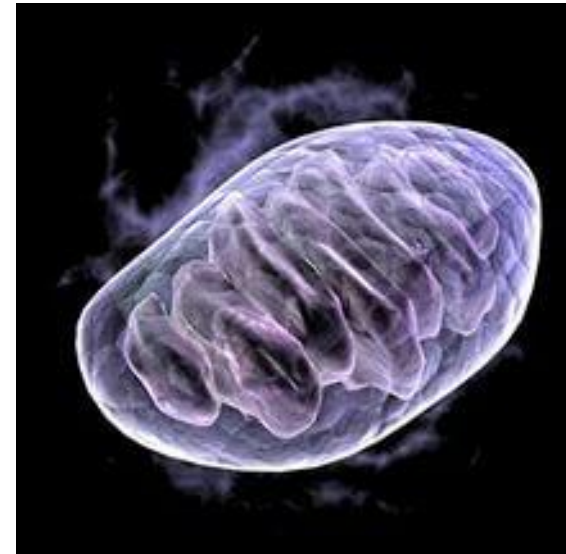
- Кроме такого рецепторно-опосредованного механизма имеется и другой, зависящий от активности липопротеинлипазы: фермент высвобождает токоферол из хиломикронов и ЛПОНП, после чего витамин поступает в ткани путем пассивной диффузии. Благодаря пассивной диффузии через клеточную мембрану концентрация RRR-α-токоферола увеличивается во всех тканях организма, особенно в мозге. Структурная организация фосфолипидов в клеточных мембранах способна узнавать хиральную форму RRR-α-токоферола, благодаря чему витамин задерживается в мембране, где и выполняет свою функцию (синтетические токоферолы в составе мембраны обеспечивают меньшую её защиту от оксидативного стресса). Не всосавшиеся в кишечнике токоферолы выводятся с калом. Продукты метаболизма витамина — токофериновая кислота и её водорастворимые глюкурониды — выводятся с мочой

Роль ВИТ Е

- Витамин Е является универсальным протектором клеточных мембран от окислительного повреждения. Он занимает такое положение в мембране, которое препятствует контакту кислорода с ненасыщенными липидами мембран (образование гидрофобных комплексов). Это защищает биомембраны от их перекисной деструкции. Антиоксидантные свойства токоферола обусловлены также способностью подвижного гидроксила хроманового ядра его молекулы непосредственно взаимодействовать со свободными радикалами кислорода ($O_2\cdot$; $HO\cdot$; $HO_2\cdot$), свободными радикалами ненасыщенных жирных кислот ($RO\cdot$; $RO_2\cdot$) и перекисями жирных кислот.



Токоферол является не только антиоксидантом, но и актигипоксантом, что объясняется его способностью стабилизировать митохондриальную мембрану и экономить потребление кислорода клетками. Следует отметить, что из всех клеточных органелл митохондрии наиболее чувствительны к повреждению, так как в них содержится больше всего легко окисляющихся ненасыщенных липидов. Вследствие мембраностабилизирующего эффекта витамина Е в митохондриях увеличивается сопряженность окислительного фосфорилирования, образование АТФ и креатинфосфата. Важно также отметить, что витамин контролирует биосинтез убихинона — компонента дыхательной цепи и главного антиоксиданта митохондрий



- Токотриенолы проявляют сильные нейропротекторные, антиоксидантные свойства, снижают риск заболевания раком. Микромолярные количества токотриенолов уменьшают активность 3-гидрокси-3-метилглутарил-кофермент А редуктазы, отвечающей за синтез холестерина, таким образом снижая его уровень в организме



- Токоферол контролирует синтез нуклеиновых кислот (на уровне транскрипции), К0 энзима Q, миозиновой АТФ-азы (необходимой для сокращения) кальциевой АТФ-азы (необходимой для захвата кальция в саркоплазматический ретикулум при расслаблении), каталазы и пероксидазы (участвующих в ликвидации перекисей), а также гема (таким образом увеличивая эритропоэз), входящего в состав цитохромов (P-450, цитохром-C-редуктазы), гемоглобина и миоглобина. Под его влиянием происходит синтез следующих белков: коллагена в подкожной клетчатке и костях, сократительных белков в скелетных, гладких мышцах и миокарде, белков слизистых оболочек и плаценты, ферментов печени, креатинфосфокиназы, вазопрессиназы и гонадотропных гормонов

АС – Токоферола ацетат

Форма выпуска:

- 1 желатиновая капсула содержит альфа-токоферола ацетата 200 МЕ
- Раствор масляный оральный 50 мг/мл

Показания:

- Лечение мышечных дистрофий различного характера и генеза, суставных и сухожильно-мышечных контрактур, боковой амиотрофический склероз, системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, дерматомиозит, ревматизм и фиброзит), нарушений функций мужских половых желез и менструального цикла, угроза прерывания беременности.

АС – Токоферола ацетат

- Детям токоферол применяют для лечения гемолитической желтухи новорожденных, повышенной проницаемости капилляров у грудных детей, гипотрофии, рахита, нарушений развития, системных заболеваний соединительной ткани (склеродермии, ювенильный ревматоидный артрит), гипохромной анемии.
- В комплексной терапии при поражениях периферических сосудов, атеросклерозе сосудов, миокардиодистрофии, гипертонической болезни, аллергических и язвенных поражениях кожи, псориазе, эндокринных заболеваниях щитовидной железы, сахарном диабете, пародонтозе, патологиях, требующих антиоксидантной терапии, саркоидозе

Передозировка:

- В 2012 году японские исследователи заявили, что избыток витамина ведёт к остеопорозу.
- Ситуация осложняется тем, что подобные препараты часто содержат также витамин А, гипервитаминоз которого также вызывает патологии у человека