# العلاقة بين الاكسدة الفوقية للدهون والدعم بفيتامين (E) – Tocopherol$\alpha$ في مصل دم الاشخاص الاصحاء

**زهير ابراهيم المشهداني ، أنسام علاء الدين البياتي* ، لمياء شاكر الزبيدي**
**قسم الكيمياء ، كلية التربية ابن الهيثم ، جامعة بغداد**
*** قسم الكيمياء ، كلية الطب ، جامعة بغداد**

## الخلاصة

في محاولة لتسليط الضوء على العلاقة المحتملة بين الاكسدة الفوقية للدهون Lipid peroxidation وبعض العوامل المضادة للاكسدة ،فقد تمت دراسة تأثير فيتامين (E) عاملا مضادا للاكسدة في مستويات الدهون، مثل: الكولسترول الكلي Total cholesterol (TC) ،والكليسيرولات ثلاثية الاسيل Triaciyl glycerol (TG) في مصل دم الاشخاص الاصحاء .

و كذلك قياس مستوى الدليل البايوكيميائي لعملية الاكسدة الفوقية للدهون مالون داي الديهايد Malondialdehyde(MDA).

شملت الدراسة (50) متطوعا" طبيعيا" من ذكور واناث وقد تم اعطائهم جميعا" فيتامين (E) بمعدل كبسولة واحدة (400 وحدة دولية IU) يوميا" مدة شهر كامل لكل متطوع.

وقد قسم الاشخاص على مجموعتين:-

1. المجموعة (A) ذكور متطوعين عدد (25) قبل وبعد أعطائهم فيتامين (E) وتتراوح أعمارهم بين ( 20-40 ) سنة.
2. المجموعة (B) أناث متطوعات عدد (25) قبل وبعد اعطائهن فيتامين (E) تتراوح اعمارهن بين (20-40) سنة.

أثبتت نتائج الدراسة دور فيتامين (E) عاملا حيويا مضادا للاكسدة في تقليل مستويات تركيز كل من ال(TC) ، (TG) وال(MDA) في مصل دم الاشخاص الاصحاء المتطوعين.

## المقدمة

الاكسدة الفوقية للدهون هي عبارة عن التلف الحاصل للدهون غير المشبعة الحاوية على الاواصر المزدوجة بفعل الجذور و اصناف الاوكسجين الفعال الاخرى المنتجة للجذور الحرة.(1)

ان دخول جزيئة الاوكسجين الى الحوامض الدهنية متعددة الاواصر المزدوجة في اثناء عملية اكسدة الدهون لتكون جذور ال (Hydro peroxides,lipid peroxy) التي لها تأثير في فعالية الاغشية الحيوية،وتؤثر في خواصها الفيزيائية بما فيها المرونة (Flexibility) .(2).

وكذلك تعمل اكسدة الدهون على تفكك غشاء البلازما (3) وتعمل على تمدد المايتوكوندريا أيضا" ولهذا يؤدي الى فقدان الخلية فعاليتها لانتاج ال (ATP) وبالنتيجة يؤدي الى قلة في أنتاج الطاقة.(4)

يقدم فيتامتن (E) أفضل حماية لامراض الاوعية الدموية القلبية مقارنة بمضادات الاكسدة الاخرى، اذ يخفض من أكسدة الكولستيرول والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة (LDL) ويزيد من نسبة كولسترول البروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL) ويثبط من تجمع الصفائح الدموية ويزيد من تكسر الفايبرين للبروتين المكون للجلطة.(5)

ان فيتامين (E) فضلا" عن كونة كاسح لجذر البيروكسيل فأنه يتداخل مع الـ Reactive oxygen species (ROS) ويخمد الاوكسجين المفرد ويتداخل مع بيروكسي نايتريت.(6)

تدعى الدهون التي هي أسترات الكليسيرول المكونة من جزيئة مفردة من الكليسيرول مرتبطة مع ثلاثة أحماض دهنية مشبعة أو غير مشبعة بالكليسيرولات ثلاثية الاسيل ( Triacyl glycerol (TG,

ويكون الـ (TG) من مصادر نباتية غير مشبع وعادة" ما يكون على شكل زيوت نباتية. أما الـ (TG) من المصادر الحيوانية فتكون مشبعة وعادة" ما تكون صلبة في درجة حرارة الغرفة. (7,8)

يعد ال (TG ) الدهن الرئيس في تركيب ال (chylomicron) والـ (LDL). (9,10) ويقوم الـ (TG) بتحفيزعدد من الهورمونات مثل الـ Norepinephrine, Epinephrine و GH ِعلى تحرير الحوامض الدهنية من الانسجة الدهنية.(11)

ينتشر الكولستيرول بشكل واسع في كل خلايا الجسم أما على شكل كولسترول حر (Free cholesterol) أو متحد مع احماض دهنية طويلة السلسلة.(12)

والكولسترول يدخل في التخليق الحياتي لجميع الهرمونات الستيرويدية (Steroid Hormones) ، مثل: الـ (Progesterone) ( Testosterone)، و الـ (Cortisol).(13) ويدخل الكولسترول في التخليق الحياتي لفيتامين $D_3$ Calciferol وكذلك أملاح الصفراء (Bile salts).(14)

ويعد الكولسترول من الستيرويدات الدهنية ويحتوي على اربع حلقات مندمجة تتميز بوجود مجموعة هيدروكسيل.(15) ويمكن أن يتحول الكولسترول مثل الحوامض الدهنية الى نوع آخر من الدهون أكثر نفرة من الماء قبل نقلة وخزنة وذلك عن طريق أسترته مع حامض دهني مكونا" أستر الكولسترول (Cholesterol ester).(16)

ان المالون داي ألدهايد (MDA) Malondialdehyde الناتج عن تحلل الهيدروكسيد المتكون بفعل هجوم الجذور الحرة على الحوامض الدهنية غير مشبعة في الـ (LDL) يسبب فقدان مجموعة الامين للحامض الاميني الـ (Lysine) الموجود في الـ (APO-B) مما يزيد من الشحنة السطحية السالبة للـ(LDL) وبذلك يقل تفاعل الـ (LDL) المتأكسد مع مستلمات الـ (LDL) التي تتميز بأنها تجمعات موجبة الشحنة من الـ (Lysine) ولهذا يؤدي الى زيادة مستوى الـ (LDL) في مصل الدم.(17)

ان الهدف من الدراسة الحالية هي لمعرفة تأثير الدعم بفيتامين (E) في مستويات تركيز الدهون مثل الـ (TC) والـ (TG) ،و كذلك لمعرفة تأثير هذا الفيتامين في الاكسدة الفوقية للدهون عن طريق قياس مستوى الاكسدة بمقدار ما يتكون من الـ (MDA) في مصل دم الاشخاص الاصحاء المتطوعين.

## المواد وطريقة العمل

### المتطوعون للدراسة Volunteers

تم الحصول على نماذج الدم من متطوعين أصحاء ممتنعين عن الطعام مدة (12) ساعة ،وبعد سؤالهم عن حالتهم الصحية والتأكد عدم أصابتهم بأي مرض قد يؤثر في نتائج الدراسة، وبلغ عدد النماذج (50) انموذجا، بواقع(25) ذكرا و (25) اناثا وكانت الاعمار تتراوح بين (40-20) سنة، كما تم اعطاء المتطوعين جميعا" فيتامين (E) مدة شهر كامل، بواقع (400 وحدة دولية IU) لليوم الواحد في مستشفى الكندي التعليمي/جامعة بغداد–بغداد

وقد أجريت عليهم جميعا" الفحوصات المختبرية الاتية قبل و بعد معاملتهم بفيتامين (E).

والفحوصات هي :قياس مستويات الـ (TC)،(TG) والـ (MDA)

**نماذج الدم Blood sampling**

ان طريقة جمع نماذج الدم من المتطوعين للدراسة هي:

1- سحب (5 ml.) دم من كل متطوع.

2- ترك الانموذج مدة (10) دقائق في أنبوبة اختبار نظيفة وجافة.

3- فصل الانموذج باستخدام جهاز الطرد المركزي Centrifuge وعلى سرعة ( 3000RPM) للحصول على مصل الدم (Serum ).

4- حفظ مصل الدم في درجة (20-) درجة مئوية لحين اجراء القياسات.

**الفحوصات المختبرية Laboratory Tests**

1- قياس مستوى الكولسترول الكلي (TC) في مصل الدم.

Determination of (TC) Level in serum

استعملت الطريقة الانزيمية لقياس مستوى ال (TC) في مصل الدم وحسب الطريقةالمتبعة في. (18)

2- قياس مستوى الكليسيرولات ثلاثية الاسيل (TG).

Determinaination of (TG) level in serum.

استعملت الطريقة الانزيمية (Lipase) لقياس مستوى ال (TG) في مصل الدم وحسب الطريقة المتبعة في (19).

3- قياس مستوى المالون داي الديهايد (MDA) في مصل الدم .

Determination of (MDA)level in serum. تتلخص طريقة القياس بأستعمال الـ (TBA) ليتكون معقد للوني مع الـ(MDA) الذي له أعلى امتصاص على (532nm). (20)

## النتائج والمناقشة

1- مستوى تركيز الكولسترول الكلي (TC) في مصل الدم .Total cholesterol level in serum من الاسباب الرئيسة التي تؤدي الى الاصابة بمرض تصلب الشرايين Atherosclerosis (AS) هو ارتفا ع معدل الكولستيرول في الدم، دلت العديد من الابحاث على ان زيادة مستوى معدل الكلستيرول يسبب أرتفا ع ضغط الدم (Hypertension) عن طريق ترسب الكولستيرول في الأوعية الدموية الشعرية ومن ثم التعرض لامراض تصلب الشرايين .(21)

دلت نتائجنا على أن لفيتامين (E) دورا مهما في تخفيض مستوى الكولسيترول في الدم وكما مبين في جدول وشكل (1) ،اذ لاحظنا انخفاض معنوي بمستوى الكولستيرول في مصل الدم عند مجاميع الاناث والذكور المتطوعين بعد تناول فيتامين (E)، اذ كان الناتج لمستوى الكوليسترول في مصل الدم عند الاناث

والذكور بمقدار (14.375 ±153.13) ،و (16.539±153.82) على التوالي بالمقارنة مع قيم مستوى الكولستيرول التي هي (24.266 ± 195.63) و (18.966± 195.29) على التوالي لهذه المجاميع قبل تناول فيتامتن (E).

كما لاحظنا أن هناك انخفاضا" معنويا" واضحا" في مستوى تركيز الكولستيرول في مصل الدم للمتطوعين بشكل عام(Total) بعد تناول فيتامين (E) اذ كان ناتج مستوى الكولستيرول في مصل دم المجموع الكلي للمتطوعين بمقدار (15.580 ± 153.60) بالمقارنة مع قيم مستوى الكولستيرول للمجموع الكلي للمتطوعين عند تناول فيتامين ( E) التي كانت ( 20.306±195.40).

ان نتائج دراستنا تتفق مع نتائج الباحثين (22,23,24).

2-مستوى الكلسيرولات ثلاثية الاسيل (TG) في مصل الدم Triacylglycerols level in serum.

دلت العديد من الدراسات على أن الزيادة في معدل (TG) في مصل الدم تؤدي الى الاصابة بمرض تصلب الشرايين (AS) ويمكن تفسير ميكانيكية الزيادة في مستوى ال (TG) الى أن الأرتفاع في مستوى (MDA) في مصل الدم يسبب خفض فعالية أنزيم (LPL) الموجودة في مختلف أنسجة الجسم، وهذا الانخفاض يؤدي الى الخلل في مستويات الدهون (Dyslipidemia) بأرتفاع ال (TG) في مصل الدم (25).

كما يرتفع مستوى ال (TG) نتيجة للاختلالات الأيضية في مرض السكر لدى الاشخاص البالغين (26).

دلت النتائج الحالية لهذا الموضوع على أن لفيتامين (E) دورا" مهما في تخفيض مستوى تركيز ال (TG) في مصل الدم، اذ نلاحظ من خلال جدول وشكل (2) انخفاضا" معنويا" بمستوى ال (TG) في مصل الدم عند مجاميع الاناث والذكور من المتطوعين بعد تناول فيتامين (E) حيث كان مستوى ال (TG) بعد تناول فيتامين (E) عند الاناث والذكور بمقدار (145.62±19.168) ،و (163.82±23.883) على التوالي بالمقارنة مع قيم مستوى (TG) لهذه المجاميع قبل تناول فيتامين (E) التي كانت (184.38±20.431) و (203.53±26.7969) وعلى التوالي أيضا" وهناك انخفاض معنوي واضح في مستوى تركيز (TG) في مصل دم المتطوعين بشكل عام (Total) بعد تناول فيتامين (E)، اذ كان مستوى (TG) للمجموع الكلي للمتطوعين بمقدار (158.00±23.717) بالمقارنة مع قيم مستوى تركيز ال (TG) للمجموع الكلي قبل تناول فيتامين (E) الذي كان (197.40±26.145).

ان النتائج التي حصلنا عليها في هذه الدراسة جاءت متفقة مع ما جاء في نتائج الباحثين (28 ,27).

3-مستوى تركيز ال MDA في مصل الدم

Malondialdehyde level in serum

أشارت البحوث في هذا المجال الى أهمية تقدير معدل الاكسدة الفوقية للدهون و لاسيما للمرضى المصابين بتصلب الشرايين (AS) ، الذي يعد أحد الامراض المتسببة بفعل ال (ROS) Reactive oxygen species وقد فسرت ميكانيكية الزيادة في معدل الاكسدة الفوقية للدهون الى الارتفاع في مستويات ال (ROS) وذلك بسبب انخفاض مستوى العوامل البايوكيميائية المختزلة الموجودة في الجسم أو بسبب ارتفاع مستوى الكولسترول في مصل الدم. (29)

اذ ان ارتفاع مستوى الكولسترول في مصل الدم يعمل على احداث خلل في بطانة الاوعية الدموية ( Endothelial dysfunction)، مما يؤدي الى اطلاق السوبر اوكسايد الفعالة التي تدخل سلسلة من التفاعلات لأنتاج أنواع أخرى من جذور الاوكسجين الفعالة (ROS). (30)

كما أثبتت الدراسات أن زيادة مستوى الـ (LDL) في مصل الدم تقابلها زيادة في مستوى الاكسدة الفوقية للدهون باعتبار سلسلة الحوامض الدهنية غير المشبعة (PUFA) للـ (LDL) هي المادة الاساس (Substrate) في عملية الاكسدة الفوقية للدهون. (31)

من خلال ملاحظة جدول وشكل (3) يتبين أن هناك انخفاضا"معنويا" واضحا" في مستوى ال (MDA) في مصل الدم عند مجاميع الاناث والذكور من المتطوعين بعد تناول فيتامين (E)، اذ كان مستوى تركيز ال (MDA) لدى الاناث والذكور بمقدار (1.0013±0.44360) ،و (0.88288±0.18459) بعد تناول فيتامين (E)،وعلى التوالي بالمقارنة مع قيم ال (MDA) لهذه المجاميع قبل تناول فيتامين (E) ،التي كانت (0.24112 ±1.0976 ) و (1.0459±0.19731) على التوالي، كما أن هناك أنخفاضا" معنويا" واضحا" في مستوى تركيز ال (MDA) في مصل دم المتطوعين بشكل عام (Totale) بعد تناول فيتامين (E) ،اذ كان مستوى تركيز ال (MDA) للمجموع الكلي للمتطوعين بمقدار (0.92040±0.289101) بالمقارنة مع قيم مستوى ال (MDA) للمجموع الكلي للمتبرعين قبل تناول فيتامين (E) التي كانت (1.0625±0.20861).

ان هذه النتائج التي توصلنا اليها في البحث تتفق مع نتائج الباحثين (32,33).

## المصادر


1. Halliwell, B. (1993). Haemostasis. 23 (11) :118-126
2. Rudic, R.D.; Shesely , E.G.and Maeda, N.J. (1998). Clin.Invest ; 16 :1267-1271.
3. Parik, T.and Allik mets , K.J (1996). Cardiovasc risk. 3(1) : 49.
4. Tse ,W.Y and Maxwell, S.R. (1994) J.itum Hypertens , 8 (11) : 843.
5. Niki , E. ; Tsuchiya , J. ;Tanimura , R. and Kamiya, Y., (1982). Biochem. Acta. 27:689.
6. Sauberlich , H.E. (1994) Rev Nutr. 14:327.
7. Pieoer , R.M ; Arnett, D.K and Me Govern, PG. (1997). Arch. Intern. Med. 153: 2326-2331.
8. Jenkin , P.J. ;Harper , R.W. and Nestel , P.K. (1978). J. Med . 2:31-65.
9. Halliwel ,B.; Gutt Eridge J.M.C and Cross,C. (1992) J.Clin. Med 119: 598.
10. Diplock , A.T.; Charleut J.L. ; Corzier-Willi, G. ; KoK , F.J. , Rice-Evans, C., Froids . M.r.; Stahi, W.and VINA-Ribes, J. Br, (1998). J. nutr. 80 (Supp 101) 77.
11. Larosa , j.c. (1996). Ann. Inter. Med. 124: 505-508.
12. Hancock , R.D . and Viola R. (2001) Appl. Microbiol. Biotechnol. 56 (6): 566-570.
13. Jacob , A.R. and Burri , B.J. (1996). Am.J.clin. Nutr. 63 : 958.
14. Halliwell , B. (1995). Biochemical pharamacocology 49: 13-41.
15. Hillbom, N. (1999) Front. Bio sci. 4 :67
16. Demiryurek , A.t., Cakici , I . and kanzik, i. (1998). Acta pharm. Toxical 82 (3) : 133.
17. Makoto Mino; (1998)Biofacter 7: 175.
18. Fossati, p. and pre ncipe, L. (1982) Clin. Chem. 28: 2077.
19. Burstein, M.; Scholinick. H.R. and Morfin, R.(1970) J. Lipid Res. 19 : 583.
20. Fong . K.L. ; Mccay , P.B. and Poyer , J.L. (1973) J.Biol. chem. 248 : 7792.
21. Pan , W.H. ;Bai , C.H. ;Chen , J.R. and Chiu , H.C. (1997) Strooke. 28 (1) :88.
22. Kromhout , d. (1999) Acta Cardiol. 54 (3): 155.
23. Takashi , M. , and Hideak , O. (1998) Clin. Chem. 44 (3) : 517.
24. Andrzej , L. ;Jerzy , M. and Adam , K. (1986) Ciln. Chem. Acta. 155 : 275.
25. Parks , E.J. and Hellerstein , M.K (2000). Am. J. Clin. Nutr. 71 : 412-433.
26. Frishman , W.H. (1998) Am. J. Med. 104 (6A).
27. Veschuren , W.M .; Jacobs , D.R. and Bloem Boy , B. (1995) j. Am. Med. Assoc. 274:131.
28. Sevanina , A. ;Vittolo, G. ; Fazzotalo , G. ; Hodis , H. and Hawing (1997) J. Lipid Res. 38:419.
29. Orourke, M. (1995). Hypertension. 26:2.
30. Warnholtz, A.; Niskension. , G. ; Schulz , E. ; Macharzina, R. and Brason , J.H. (1997)Circulation 99 (15): 2027.
31. Salonen , J.T. ;Nyssonen, K.; Salonen , R.; Tuomainen, T.P., and Bjorkhem , I. (1997). Circulation. 95 (4) :840.
32. Schreier , L.E.; Sanguinett, S. ; Mosso, H.; Lopez , G.I. and Siri , L. (1997). Clin. Biochem. 29 (5) :479.
33. Mckenney , J.M. (1993). Pharmacotheropy. 13 (4) :340-52.

**جدول (1):يحدد معدل تركيز الكوليستيرول الكلي في مصل الدم و الانحراف المعياري له لكل مجاميع المتطوعين قبل وبعد تناول فيتامين E**

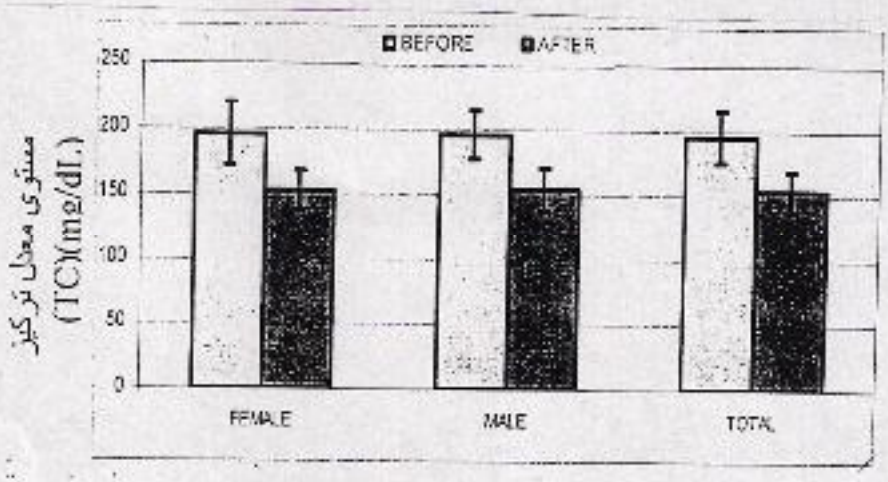
| SEX | | TC Before VitE | TC After Vit.E | P valu |
|---|---|---|---|---|
| FEMALE | N | 25 | 25 | <0.001 |
| | Mean | 195.63 | 153.13 | |
| | Std. Deviation | 24.266 | 14.377 | |
| | Minimum | 170 | 130 | |
| | Maximum | 250 | 165 | |
| | Std. Error of Mean | 8.579 | 5.083 | |
| MALE | N | 25 | 25 | <0.0001 |
| | Mean | | 153.82 | |
| | Std. Deviation | 18.996 | 16.539 | |
| | Minimum | 165 | 130 | |
| | Maximum | 245 | 195 | |
| | Std.Error of Mean | 4.607 | 4.011 | |
| Total | N | 50 | 50 | <0.0001 |
| | Mean | 195.40 | 153.60 | |
| | Std. Deviation | 20.306 | 15.580 | |
| | Minimum | 165 | 130 | |
| | Maximum | 250 | 195 | |
| | Std. Error of Mean | 4.061 | 3.116 | |
| P value | | >0.05 | >0.05 | |

**جدول (2):يحدد معدل تركيز الكليسيرولات ثلاثية الاسيل(TG) في مصل الدم و الانحراف المعياري له لكل مجاميع المتبرعين قبل وبعد تناول فيتامين E**

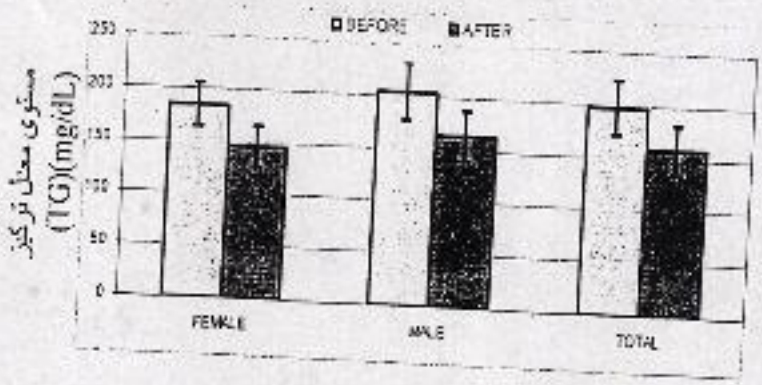
| SEX | | TG Before Vit.E | TG After Vit.E | P valu |
|---|---|---|---|---|
| FEMALE | N | 25 | 25 | <0.0001 |
| | Mean | 184.38 | 145.62 | |
| | Std. Deviation | 20.431 | 19.168 | |
| | Minimum | 150 | 125 | |
| | Maximum | 220 | 185 | |
| | Std. Error of Mean | 7.223 | 6.777 | |
| MALE | N | 25 | 25 | <0.0001 |
| | Mean | 203.53 | 163.82 | |
| | Std. Deviation | 26.796 | 23.883 | |
| | Minimum | 170 | 125 | |
| | Maximum | 256 | 220 | |
| | Std.Error of Mean | 6.499 | 5.793 | |
| Total | N | 50 | 50 | <0.0001 |
| | Mean | 197.40 | 158.00 | |
| | Std. Deviation | 26.145 | 23.717 | |
| | Minimum | 150 | 125 | |
| | Maximum | 265 | 220 | |
| | Std. Error of Mean | 5.229 | 4.743 | |
| P value | | >0.05 | >0.05 | |

**جدول (3): يمثل تركيز ال (MDA) في مصل الدم و الانحراف المعياري له لكل مجاميع المتطوعين قبل وبعد تناول فيتامين E.**

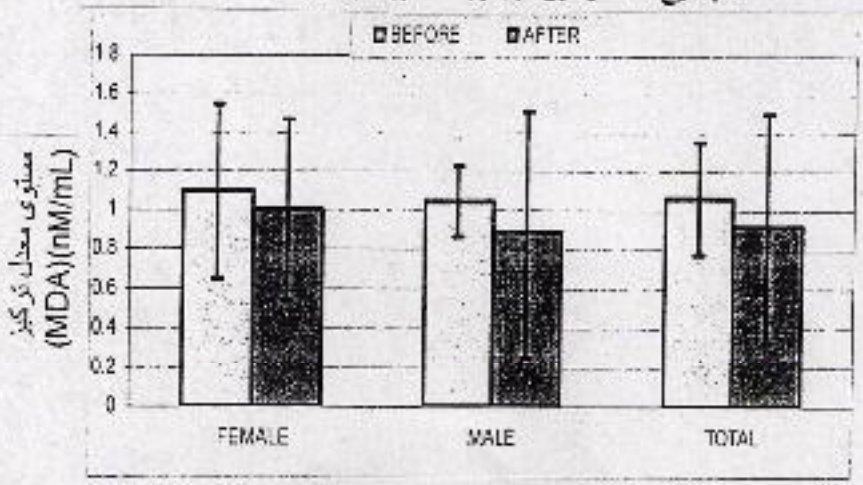
| SEX | | MDA Before Vit.E | MDA After Vit.E | P valu |
|---|---|---|---|---|
| FEMALE | N | 25 | 25 | >0.05 |
| | Mean | 1.0976 | 1.00013 | |
| | Std. Deviation | 0.24112 | 0.444960 | |
| | Minimum | 0.71 | 0.502 | |
| | Maximum | 1.59 | 1.950 | |
| | Std. Error of Mean | 0.08525 | 0.157317 | |
| MALE | N | 25 | 25 | <0.0001 |
| | Mean | 1.0459 | 0.88288 | |
| | Std. Deviation | 0.19731 | 0.184595 | |
| | Minimum | 0.67 | 0.680 | |
| | Maximum | 1.55 | 1.360 | |
| | Std.Error of Mean | 0.04786 | 0.044771 | |
| Total | N | 50 | 50 | <0.0001 |
| | Mean | 1.0625 | 0.92040 | |
| | Std. Deviation | 0.20861 | 0.289101 | |
| | Minimum | 0.67 | 0.502 | |
| | Maximum | 1.59 | 1.950 | |
| | Std. Error of Mean | 0.04172 | 0.057820 | |
| P value | | >0,05 | >0.05 | |




شكل(1) يمثل مقارنة معدل تركيز الكوليسترول الكلي في مصل الدم لمجاميع المتطوعين قبل وبعد تناول فيتامين E.




شكل (2) يمثل مقارنة معدل تركيز (TG) في مصل الدم لمجاميع المتطوعين قبل وبعد تناول فيتامين E.




شكل(3) يمثل مقارنة معدل تركيز ال (MDA) لمجاميع المتطوعين قبل وبعد تناول فيتامين E.

IBN AL- HAITHAM J. FOR PURE & APPL. SCI VOL.22 (3) 2009

# Relationship Between Lipid Peroxidation and Vitamine (E) , $\alpha$ -Tocooherol Supplementation in Sera of Apparntly Healthy Individuals

**Z.I.Al-Mashhadani,A.Al-Baityi*,L.S,Al-Zubadyi**
**Department of Chemistry, College of Education,Ibn Al-Haitham University of Baghdad.**
***Department of Chemistry, College of Medcine, University of Baghdad.**

## Abstract

In an attempt to shed a light on the possible relationship between lipid peroxidation and some antioxidant.

The effect of vitamine E (as a potent antioxidant free radical scavenger) on the serum levels of Total cholesterol (TC) and Triacylglycerols (TG) was studied and the lipid peroxidation marker (MDA) was measured.

The study includes (50) healthy donors from males and females who had given vitamine E at a rate of (400IU) daily for one month and were divided into two groups.

1. Group (A) : included (25) males donors (20-40) years old, before and after giving vitamine E.
2. Group (B) : included (25) females donors (20-40) years old , before and after giving vitamine E.

The result of the study indicated and confirmed the role of Vitamine E in reducing the lipid peroxidation marker serum MDA in the studied groups.

(TC) and T(G) levels were reduced after supplementation with Vitamin E in sera of apparently healthy donors.

شكل(1) يمثل مقارنة معدل تركيز الكوليسترول الكلي في
مصل الدم لمجاميع المتطوعين قبل وبعد تناول فيتامين E.

شكل (2) يمثل مقارنة معدل تركيز (TG) في مصل الدم
لمجاميع المتطوعين قبل وبعد تناول فيتامين E.

شكل(3) يمثل مقارنة معدل تركيز ال (MDA) لمجاميع
المتطوعين قبل وبعد تناول فيتامين E.