



## **Deneysel Diyabetin Kas Dokusunda Oluşturduğu Biyokimyasal Değişiklikler Üzerine Acı Badem Yağının Etkisi**

Ersin Demir<sup>1\*</sup>, Ökkeş Yılmaz<sup>2</sup>, Hatayi Zengin<sup>3</sup>

<sup>1</sup> *Düzce Üniversitesi, Ziraat ve Doğa Bilimleri Fakültesi, Tarımsal Biyoteknoloji Bölümü*

<sup>2</sup> *Fırat Üniversitesi, Fen Fakültesi, Biyoloji Bölümü*

<sup>3</sup> *Cumhuriyet Üniversitesi, Eğitim Fakültesi, İlköğretim Bölümü, Fen Bilgisi Eğitimi A.B.D.*

*ersnecan.dmr@gmail.com*

### **Özet**

Bu çalışma, deneysel diyabet oluşturulan sıçanlarda acı badem yağının kas dokusunda yağ asidi bileşimi, A, D, E ve K vitaminleri, kolesterol ve bazı sterol parametreleri üzerinde etkisinin araştırılması için tasarlandı. Sıçanlar Kontrol (K), Streptozotosin (STZ) ve Streptozotosin+Acı Badem Yağı (STZ+ABY) olmak üzere üç grubu ayrıldı. STZ gruplarına intraperitoneal enjeksiyonla streptozotosin (45mg/kg) verilerek diyabet oluşturuldu. Acı badem yağı grubundaki sıçanlara haftada iki gün 1ml/kg dozunda intraperitoneal enjeksiyonla acı badem yağı ve ayrıca deney boyunca toz haline getirilmiş 2 g acı badem çekirdeği, 500 ml içme suyuna eklenerek verildi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, STZ grubunda palmitik (16:0), stearik asit (18:0) ve SFA düzeylerinin anlamlı bir şekilde azaldığı ( $p<0.001$ ), margarik (17:0) ( $p<0.05$ ), oleik (18:1), linoleik (18:2), alfa linolenik (18:3), araşidonik (20:4), dokosaheksaenoik asit (22:6), PUFA ve USFA asidi düzeylerinin anlamlı bir şekilde ( $p<0.001$ ) arttığı, MUFA düzeyinde anlamlı değişikliğin olmadığı bulundu. STZ grubu ile karşılaştırıldığında, STZ+ABY grubunun kas dokusunda palmitik (16:0) ( $p<0.001$ ), oleik asit (18:1) ( $p<0.001$ ) ve MUFA ( $p<0.01$ ) düzeylerinin anlamlı bir şekilde azaldığı, araşidonik (20:4), dokosaheksaenoik asit (22:6) ve PUFA düzeylerinin anlamlı bir şekilde arttığı ( $p<0.001$ ), margarik (17:0), stearik (18:0), linoleik (18:2), alfa linolenik asit (18:3), SFA ve USFA düzeylerinde istatistiksel açıdan önemli değişikliklerin olmadığı belirlendi.

Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, STZ grubunda vitamin K<sub>2</sub>, vitamin D<sub>3</sub>, retinol, vitamin K<sub>1</sub> ve stigmasterol düzeylerinde anlamlı bir (p<0.001) azalma, δ-tokoferol, vitamin D<sub>2</sub>, α-tokoferol ve kolesterol düzeylerinde ise anlamlı bir artışın (p<0.001) olduğu saptandı. β-sitosterol düzeyinde görülen değişikliğin istatistiksel açıdan önemli olmadığı belirlendi. STZ grubuna göre, STZ+ABY grubunun kas dokusunda vitamin K<sub>2</sub>, δ-tokoferol, vitamin D<sub>3</sub>, retinol, vitamin K<sub>1</sub>, kolesterol, stigmasterol düzeylerinin anlamlı bir şekilde arttığı (p<0.001), vitamin D<sub>2</sub>, α-tokoferol, β-sitosterol düzeylerinin anlamlı bir şekilde azaldığı (p<0.001) tespit edildi. Deneysel diyabetin sıçanların kas dokusunda yağ asidi bileşimi ile A, D, E ve K vitaminleri üzerinde oluşturduğu metabolik düzensizlikler üzerinde uygulanan acı badem yağının etkisinin sınırlı kaldığı belirlenmiştir.

*Anahtar Kelimeler:* Diyabet, yağ asidi, kolesterol, A, D, E ve K vitaminleri, sterol, kas dokusu.

### **The Effect of Bitter Almond Oil on the Biochemical Alterations in Muscle Tissue of Experimental Diabetes**

#### **Abstract**

The present study was designed to evaluate the impact of bitter almond oil on fatty acid composition, A, D, E ve K vitamins, cholesterol and some sterols parameters in muscle tissue of experimental diabetes in rats. The rats were divided into three groups: control (C) streptozotocin (STZ), streptozotocin+ bitter almond oil (STZ+BAO) groups. Diabetes induced in rats by a single intraperitoneal injection of streptozotocin (45mg/kg). 1 ml/kg the dose bitter almond oil was intraperitoneally injected twice in a week to the streptozotocin+bitter almond oil (STZ+BAO), and additionally 2 g/500 ml dose of bitter almond seed powder was added to the drinking water of these rats. It was determined that palmitic, stearic acids and SFA levels were significantly decreased (p<0.001), margaric (17:0) (p<0.01), oleic (18:1), linoleic (18:2), α-linolenic (18:3), arachidonic (20:4), docosahexaenoic acids (22:6), PUFA and USFA levels were significantly increased (p<0.001), MUFA level was not changed in the muscle tissue of STZ group when compared to the Control group. It was observed that palmitic (16:0), oleic acid (18:1) and MUFA (p<0.01) levels were significantly decreased (p<0.001), arachidonic (20:4), docosahexaenoic acid (22:6) and PUFA levels were significantly increased (p<0.001), margaric (17:0), stearic (18:0), linoleic (18:2) and α-linolenic acid (18:3) SFA and USFA levels were not changed in the muscle tissue of STZ+BAO group when compared to the STZ group.

It was established vitamin K<sub>2</sub>, vitamin D<sub>3</sub>, retinol, , vitamin K<sub>1</sub> and stigmasterol levels were significantly decreased (p<0.001), δ-tocopherol, vitamin D<sub>2</sub>, α-tocopherol and cholesterol levels were significantly increased (p<0.001), β-sitosterol level was not changed in the muscle tissue of STZ group when compared to the Control group. It was detected that vitamin K<sub>2</sub>, δ-tocopherol, vitamin D<sub>3</sub>, retinol, vitamin K<sub>1</sub>, cholesterol, stigmasterol levels were significantly increased (p<0.001), vitamin D<sub>2</sub>, α-tocopherol, β-sitosterol levels were significantly decreased (p<0.001) in the muscle tissue of STZ+BAO group when compared to the STZ group. It was determined that the applied of bitter almonds oil was limited on the metabolic disorders of fatty acid composition and A, D, E ve K vitamins in the muscle tissue of experimental diabetic rats.

*Keywords:* Diabetes, fatty acid, cholesterol, A, D, E and K vitamins, sterols, muscle tissue.

## **Giriş**

Günümüzde hastalıklara tanı koyma, patolojilerini aydınlatma, hastalıklara karşı korunma ve tedavi olanaklarını araştırmak amacıyla deney hayvanlarının kullanılması oldukça yaygındır [1]. Diabetes mellitus yaşam boyu süren, sürekli takip ve tedavi gerektiren, akut ve kronik komplikasyonları nedeniyle hasta yaşam kalitesini azaltan, morbiditesi, mortalitesi ve topluma ekonomik yükü yüksek önemli kronik metabolik bir hastalıktır. Diyabet karbohidrat, protein ve yağ metabolizmasındaki değişiklikleri içeren ve kronik hiperglisemi ile karakterize metabolik bir hastalıktır ve dünya genelinde artan bir insidansa sahiptir [1-3].

Streptozotosin (STZ), pankreasta bulunan ve insülin üreten β-hücreleri üzerinde doğrudan toksik etkiye sahiptir. Yapısında glukoz molekülü bulunduğu için GLUT-2 aracılığı ile pankreasın β-hücrelerine alınır, oksidatif stres aracılığı ile β-hücre hasarı ve hücre kaybına yola açar ve sonuçta glukoz ile uyarılan insülin salınımını bloke eder. STZ'in en önemli etki yerlerinden biri de hücrenin DNA'sıdır. STZ, DNA bazlarında alkilasyona neden olur. Bunu DNA tamiri izler ve tamir sırasında görev alan poli (ADP riboz) sentetaz hücre içindeki nikotinamid adenin dinükleotidi (NAD) kullanarak NAD depolarını boşaltır ve ATP düzeyini azaltır. Böylece hücresel enerji depolarının tükenmesi β-hücrelerinde nekroza yol açarak deneysel diyabetin ortaya çıkmasına yol açar [1,2].

Yağ asitleri, hücre zarlarının önemli bileşeni olmakla birlikte vücuttaki her hücrenin yapısı ve fonksiyonu için gereklidir. Yağ asitleri genellikle trigliserit, fosfolipit ve kolesterol

esterleri şeklinde bulunmaktadır. Fosfolipit esterleri hücre zarının önemli parçası iken, trigliseritler depolanmış enerjinin önemli kaynağını oluşturmaktadır. Yaralanma, oluşan hücre hasarın giderilmesi ve hücre büyümesi sırasında fosfolipitler içerisinde bulunan yağ asitlerinin oranı değişebilmektedir [4,5]. Deneysel diyabette çeşitli dokuların yağ asidi bileşiminde önemli değişikliklerin olduğu bildirilmiştir [6]. Hücre membranlarının yağ asidi bileşimi insülin ve insülin reseptörü arasındaki etkileşime bağlı olarak değişebilmektedir [7].

Badem, Rosaceae familyasının *Prunus* cinsine bağlı *Prunus amygdalus* L. alt cinsi içerisinde yer almaktadır. Anadolu kökenli olan Badem, önemli bir ticari ve tıbbi meyvedir. Oleik, linoleik ve linolenik asit gibi doymamış yağ asitleri bakımından zengin olan bademin, kalp damar hastalıkları ile kolesterol metabolizması üzerindeki yararlı etkilerinden dolayı insan beslenmesindeki önemi her geçen gün artmaktadır. Badem, içerdiği vitamin ve mineral içeriği bakımından da önemli bir besin maddesidir [8,9]. Badem yüksek kolesterol ile düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol düzeyini düşürmeye yardımcı olabildiği gibi yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyini arttırmada da faydalı olabilmektedir. Ayrıca bademin hiperglisemi üzerinde faydalı olduğu ifade edilmiştir [10,11].

Sağlığın korunmasında vitaminler önemli rol oynamaktadır. Vitaminler yağda (A, D, E, K) ve suda eriyebilenler (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>3</sub>, B<sub>5</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, folik asit, biyotin ve C vitamini) olmak üzere iki gruba ayrılır. Normal görme fonksiyonu için gerekli olmasının yanında, A vitamininin üreme, büyüme ve bağışıklık fonksiyonlarının yerine getirilmesinde rolü bulunmaktadır. Hem kalsiyum dengesinin sağlanması, hem de iskelet sisteminin bütünlüğünün korunması açısından önemli olan D vitamininin hücrelerin farklılaşması, çoğalması ve büyümesinde, hormon salgılanmasında da önemli role sahiptir. E vitamininin, antioksidan özelliği ön plandadır. K vitamini, kan pıhtılaşması ile ilişkili olduğu saptanmıştır [12]. Fitosteroller, hücre membranının önemli bileşeni olan triterpenlerin içinde yer alırlar. Yapıları kolesterole çok benzemektedir. Fitosterollerin serum kolesterol ve düşük yoğunluklu kolesterolü (LDL) düşürdüğü klinik çalışmalarda gösterilmiştir. Bu etki, fitosterollerin barsaktan diyet veya safra kaynaklı kolesterol Emilimini engellemesinden ileri geldiği ifade edilmiştir. Fitosterollerin bu etkilerinin yanı sıra yangı önleyici, antibakteriyal, antifungal, antiülser, antidiyabetik ve antitümör etkilerinin olduğu da bildirilmektedir [13].

Bu çalışmada deneysel diyabet oluşturulmuş sıçanlara uygulanan acı badem yağının kas dokusunda yağ asidi, A, D, E ve K vitaminleri, kolesterol ve bazı sterol parametreleri üzerindeki etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

## **Gereç ve Yöntemler**

### **Deney Hayvanları**

Deneyisel uygulamalar, Fırat Üniversitesi Hayvan Deneyleri Etik Kurulu'ndan onay alınarak gerçekleştirildi (Etik karar no: 2011/81). Bu çalışmada 30 adet 8-10 haftalık Wistar albino ırkı erkek sıçanlar kullanıldı.

### **Deneyisel Diyabetin Oluşturulması**

Sıçanlar kontrol (K), streptozotosin (STZ) ve streptozotosin+acı badem yağı (STZ+ABY) olmak üzere üç gruba ayrıldı ve standart sıçan yemi ile beslendiler. Diyabet oluşturmak için STZ ve STZ+ABY grubunu oluşturan sıçanlara 45 mg/kg dozunda STZ, fosfat-sitrat tamponunda (pH 4.5) çözülerek intraperitoneal enjeksiyonla verildi [14]. 72 saatin sonunda tüm sıçanlar bir gece önceden aç bırakıldı. Aç bırakılan sıçanların kuyruk veninden alınan kanın glukometre cihazında (Smart Check) okunması suretiyle açlık kan glukoz düzeyleri ölçüldü. Bu ölçüm sonucunda, açlık kan glikoz düzeyi 140-200 mg/dl arası olan sıçanlar diyabetik olarak kabul edildi ve çalışmaya dahil edildi [15]. Bu çalışma 60 gün sürdü [16] ve çalışmanın sonunda tüm sıçanlar servikal dekapitasyon yolu ile dekapite edildi. Kas doku örnekleri analizler yapılincaya kadar -86°C ' de saklandı.

### **Bitki Ekstraktının Hazırlanması ve Uygulanması**

Elazığ'ın Gezin beldesindeki ağaçlardan toplanan acı badem çekirdekleri etüvde kurutulduktan sonra havanda dövülerek toz haline getirildi, hekzan/izopropil alkol (3/2 v/v) karışımı ile blenderde parçalandı ve sonra bu homojenat santrifüj edildi (9050x g'de +4 °C). Santrifüj sonunda elde edilen supernatant rotavapor kullanılarak çözücülerden arındırıldı ve dimetil sülfoksitte (DMSO) (1/1 v/v) çözülerek kullanıma hazır hale getirildi [17,18]. Elde edilen yağ ekstraktı, STZ+ABY grubuna haftada iki gün 1ml/kg dozunda intraperitoneal enjeksiyonla verildi [19] ve ayrıca deney boyunca toz haline getirilmiş acı badem çekirdekleri (2 g/500 ml) içme suyuna eklenerek, sıçanlara bu su verildi. Buradaki amaç bademde bulunan ve suda çözünen aktif bileşiklerin suya geçerek sıçanların bu aktif bileşikleri almasıdır. Bu süre zarfında K ve STZ gruplarına haftada iki gün 1ml/kg dozunda intraperitoneal enjeksiyonla DMSO uygulandı.

## **Dokuda Yağ Asidi, A, D, E ve K Vitaminleri, Kolesterol ve Sterol Tayini**

İskelet kas doku örneklerinde yağ asidi, A, D, E ve K vitaminleri, kolesterol ve sterol ekstraksiyonu Hara ve Radin'in tanımladığı metoda göre yapıldı [17]. Bunun için, kas doku örnekleri 3:2 (v/v) oranında hekzan-isopropanol karışımı ile homojenize edildi. Daha sonra bu homojenat +4°C'de 9050× g'de 10 dakika santrifüj edilerek elde edilen supernatant kısımdan yağ asidi, A, D, E ve K vitaminleri, kolesterol ve sterol analizi yapıldı.

Yağ asidi bileşimini belirlemek için örneklerin üzerine %2'lik metanolik sülfirik asit ilave edildi ve örneklerin bu solüsyonla iyice karışması sağlandı. Bu karışımda, metil esterlerinin oluşabilmesi için 55°C'de 15 saat bekletildi [20]. Süre sonunda, tüm örnekler oda sıcaklığına kadar soğutuldu ve % 5'lik sodyum klorür (NaCl) ilave edilerek iyice karıştırıldı. Oluşan yağ asidi metil esterleri hekzan ile ekstre edildi ve hekzan fazı üstten pipetle alınarak % 2'lik potasyum bikarbonat (KHCO<sub>3</sub>) ile karıştırıldı ve faz ayrımı için 4 saat beklendi. Süre sonunda metil esterlerini içeren karışım, 45°C'de azot gaz kullanılarak çözücülerinden arındırıldı, kalan kısım 1,0 ml n-heptan ile çözüldü ve yağ asidi metil esterleri gaz kromatografisinde analiz edildi. Yağ asidi metil esterleri SHIMADZU GC 17 gaz kromatografisi ile analiz edildi. Bu analiz için SP<sup>TM</sup>-2380 kapiller GC kolunu (L × I.D. 30 m × 0.25 mm, df 0.20 µm) (Supelco, Sigma, USA) kullanıldı. Analiz sırasında kolon sıcaklığı 120-220°C, enjeksiyon sıcaklığı 240°C ve dedektör sıcaklığı 280°C olarak tutuldu. Kolon sıcaklığı 120°C'den 220°C'ye kadar ayarlandı. Taşıyıcı gaz olarak azot gazı kullanıldı. Analiz sırasında örneklere ait yağ asidi metil esterlerinin analizinden önce, standart yağ asidi metil esterlerine ait karışımlar enjekte edilerek, her bir yağ asidinin alıkonma süreleri belirlendi. Bu işlemden sonra gerekli programlama yapılarak örnekler ait yağ asidi metil esterleri karışımlarının analizi yapıldı.

A, D, E ve K vitaminleri, kolesterol ve sterol bileşimini belirlemek için örneklerin üzerine % 5'lik metanolik potasyum hidroksit (KOH) çözeltisi ilave edildi. Örneklerin solüsyonla iyi karışması sağlandıktan sonra 85 °C'de 15 dk bekletildi. Süre sonunda örnekler oda sıcaklığına kadar soğutuldu ve üzerlerine saf su ilave edildi ve karıştırıldı. Sabunlaşmayan lipofilik moleküller hekzan ile karıştırıldı. Hekzan fazı, 45°C'de azot gazı kullanılarak uçuruldu. Kalan kısım 1,0 ml (%60+%40,v/v) asetonitril/metanol karışımında çözülerek otosampler viallerine alındı. Analiz, Shimadzu marka HPLC cihazı ile yapıldı. Cihazda pompa olarak LC-10 ADVP UV-visible detectör olarak SPD-10AVP, kolon firmı olarak CTO-10ASVP, otosampler olarak SIL-10ADVP, degasser ünitesi olarak DGU-14A ve

Class VP software (Shimadzu, Kyoto Japan). Mobil faz olarak asetonitril/metanol (%60+%40, v/v) karışımı kullanıldı. Mobil faz akış hızı 1,0 ml olarak belirlendi. Analiz için UV dedektör kullanıldı. Kolon olarak da Süpelcosil LC 18 (15×4.6 cm, 5 µm; Sigma, USA) kolonu kullanıldı. A vitamini için dedeksiyon dalga boyu 326 nm, E vitamini için 202 nm, D ve K vitaminleri için 265 nm kullanıldı [21, 22].

### **İstatistiksel Analizler**

İstatistiksel analiz için, SPSS 15.0 paket programı kullanıldı. Grupları arasındaki karşılaştırma varyans analizi (ANOVA) ve Duncan çoklu karşılaştırma testi (DMRT) kullanılarak yapıldı [23]. Sonuçlar ortalama±standart hata olarak verildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi için p değeri  $p<0.05$  olarak kabul edildi.

### **Bulgular**

Deneyel diyabet oluşturulmuş sıçanların kas dokusunda yağ asidi değişimi Tablo 1’de gösterildi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, STZ grubunda palmitik asit (16:0), stearik asit (18:0), SFA düzeylerinin anlamlı bir şekilde azaldığı ( $p<0.001$ ), margarik asit (17:0) ( $p<0.05$ ), oleik asit (18:1), linoleik asit (18:2),  $\alpha$ -linolenik asit (18:3), araşidonik asit (20:4), dokosaheksaenoik asit (22:6), PUFA ve USFA düzeylerinin ise anlamlı bir şekilde ( $p<0.001$ ) arttığı MUFA düzeyinde görülen değişikliğin anlamlı olmadığı bulundu.

STZ grubuna göre, STZ+ABY grubunun kas dokusunda palmitik asit (16:0), oleik asit (18:1) ve MUFA ( $p<0.01$ ) düzeylerinin kayda değer bir şekilde azaldığı ( $p<0.001$ ), araşidonik asit (20:4), dokosaheksaenoik asit (22:6) ve PUFA düzeylerinin ise kayda değer bir şekilde arttığı ( $p<0.001$ ) belirlendi. Margarik asit (17:0), stearik asit (18:0), linoleik asit (18:2),  $\alpha$ -linolenik asit (18:3), SFA ve USFA düzeylerinde görülen değişikliklerin istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı tespit edildi. Kontrol grubuna göre, STZ+ABY grubunun kas dokusunda, oleik asit (18:1) değerinin K grubu değerine yaklaştığı saptandı.

Diyabet oluşturulmuş sıçanların kas dokusunda A, D, E ve K vitaminleri, kolesterol ve sterol değişimi Tablo 2’de gösterildi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, STZ grubunda vitamin K<sub>2</sub>, vitamin D<sub>3</sub>, retinol, vitamin K<sub>1</sub> ve stigmasterol düzeylerinde anlamlı bir ( $p<0.001$ ) azalma,  $\delta$ -tokoferol, vitamin D<sub>2</sub>,  $\alpha$ -tokoferol ve kolesterol düzeylerinde ise anlamlı bir artışın ( $p<0.001$ ) olduğu saptandı.  $\beta$ -sitosterol düzeyinde görülen değişikliğin istatistiksel açıdan önemli olmadığı belirlendi. STZ grubuna göre, STZ+ABY grubunun kas dokusunda vitamin K<sub>2</sub>,  $\delta$ -tokoferol, vitamin D<sub>3</sub>, retinol, vitamin K<sub>1</sub>, kolesterol ve stigmasterol düzeylerinde

önemli bir artış ( $p<0.001$ ), vitamin D<sub>2</sub>, α-tokoferol ve β-sitosterol düzeylerinde ise önemli bir azalışın ( $p<0.001$ ) olduğu tespit edildi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, STZ+ABY grubunun kas dokusunda vitamin K<sub>2</sub>, vitamin D<sub>2</sub>, vitamin K<sub>1</sub>, α-tokoferol ve retinol düzeylerinin azalarak kontrol grubu değerlerine yaklaştığı tespit edildi.

## Tartışma

Diyabetik sıçanlarda acı badem yağının kan glukoz değişimi üzerindeki etkisi daha önceki çalışmalarda rapor edilmiştir [10, 24].

İskelet kası vücutta karbonhidrat ve lipit metabolizmasını belirleyen önemli dokulardan biridir. Gerek deneysel gerekse de insan diyabetinde serum ve doku düzeyinde yağ asidi bileşiminde önemli değişikliklerin olduğu tespit edilmiştir [25, 26]. Asetil-CoA karboksilaz (ACC), yağ asidi biyosentezinde hız kısıtlayıcı bir enzimdir ve hem *in vitro* hem de hücresel çalışmalarda çeşitli mekanizmalarla yağ asidi biyosentezini kontrol edebildiği gösterilmiştir. Çeşitli hücre tiplerinde insülinin ACC'yi aktive ettiği bildirilmiştir [27].

ACC'nin gen ekspresyonu, beslenme ve hormonal mekanizmaların kontrol altındadır, bu iki faktör enzim aktivitesi üzerinde uzun vadeli değişikliklere neden olabilmektedir. İnsülinin ACC aktivitesi üzerinde önemli rol oynamaktadır, diyabetik farelerde ACC aktivitesinin bozulduğu, uygulanan insülin sonucunda ACC aktivitesinin düzeldiği ifade edilmiştir [28]. Elde edilen sonuçlara göre kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, STZ grubunda palmitik (16:0) ve stearik asit (18:0) düzeylerinin azaldığı, STZ +ABY grubunda stearik asit düzeyinin arttığı, palmitik asit düzeyinin azaldığı belirlendi (Tablo 1). Benzer çalışmalar incelendiğinde kontrol grubuna göre STZ grubunda; palmitik asit düzeyinin azaldığı, stearik asit düzeyinin arttığı rapor edilmiştir [29-31]. Olasılıkla STZ'nin neden olduğu hipoinsülinemi ile acı badem yağının yağ asidi bileşimine bağlı olarak palmitik ve stearik asit düzeylerinde bu sonuçlar ortaya çıkmış olabilir.

Stearoil-CoA desatüraz (SCD), doymuş yağ asitlerini tekli doymamış yağ asitlerine dönüştürür. SCD aktivitesi diyetsel, hormonal ve çevresel faktörler tarafından modüle edilebilmektedir. İskelet kası insülin reseptörü knockout fare modelinde SCD ve insülin sinyal yolu arasındaki bağlantının varlığı belirlenmiş olup bu hayvanlarda insülin etkisinin yetersizliği SCD1 aktivitesinin baskılanması ile sonuçlandığı ifade edilmiştir [32]. Elde edilen sonuçlara göre, kontrol grubuna göre, STZ grubunda oleik asit (18:1) düzeyinin arttığı, STZ grubuna göre uyguladığımız acı badem yağı sonucunda oleik asit düzeyinin azaldığı saptandı



(Tablo 1). Çelik ve ark. [30], STZ'nin neden olduğu diyabette oleik asit düzeyinin yükseldiğini, Güvenç ve ark. [29] ile Yılmaz ve ark. [31] ise azaldığını tespit etmişler. Acı bademde bol miktarda bulunan doymamış yağ asitlerinin [8, 33] varlığına bağlı olarak bu sonucun ortaya çıktığını öngörmekteyiz, zaten SCD aktivitesinin diyetel faktörlere bağlı olarak değişebildiği rapor edilmiştir [34].

Kontrol grubuna göre, STZ grubunda linoleik (18:2),  $\alpha$ -linolenik (18:3), araşidonik (20:4) ve dokosaheksaenoik asit (22:6) (yani PUFA) düzeylerinde önemli artışların olduğu, STZ grubuna göre, uygulanan acı badem yağı sonucunda linoleik,  $\alpha$ -linolenik, araşidonik ve dokosaheksaenoik asit (PUFA) değerlerinin arttığı saptandı (Tablo 1). Benzer çalışmalar incelendiğinde kontrol grubuna göre STZ grubunda; linoleik ve dokosaheksaenoik asit düzeylerinin arttığı, araşidonik asit düzeyinin azaldığı [29, 31], linoleik asit düzeyinin arttığı, araşidonik ve dokosaheksaenoik asit düzeylerinin azaldığı tespit edilmiştir [30]. Bu çalışmalarda uygulanan antioksidan özelliği olan maddelerin diyabetik sıçanların kas doku yağ asidi kompozisyonunda oluşan değişiklikleri önlemede yeterince etkili olmadıkları gözlemlenmektedir [29-31]. Çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) obezite, diyabet, kanser, kalp ve nörolojik hastalıklar gibi kronik hastalıkların ilerlemesi ile önlenmesinde önemli rolleri olduğu ifade edilmiştir. PUFA, hücre membran lipit bileşimi, metabolizma, sinyal transdüksiyon yolları ve gen ekspresyonunu etkileme yolu ile bu hastalıklar üzerinde doğrudan aktiviteye sahip olduğu öne sürülmüştür. PUFA'nin birçok dokuda gen ifadesini düzenlediği gösterilmiştir [35]. Sterol düzenleyici element bağlayıcı proteinler (SREBPs), yağ asidi metabolizmasını düzenleyen genler ile kolesterol metabolizmasında görev alan genlerin aktivitesini düzenleyen önemli bir transkripsiyon faktörüdür [36]. SREBPs kolesterol, yağ asitleri, trigliserit ve fosfolipitlerin sentez ve salımında görev alan 30'dan fazla genin ekspresyonunu aktive etmektedir. Diyetle alınan PUFA'nin yağ asidi sentezinde rol oynayan genlerin ekspresyonunu karaciğerde bastırıldığı ifade edilmiştir. Yine balık ve aspir yağının (PUFA bakımından zengin) SREBPs aktivitesini azalttığı rapor edilmiştir [37]. PUFA bakımından bademin önemli bir besin maddesi olduğu ortaya çıkmıştır [9, 33]. PUFA'nin, SREBPs aktivitesini engellediği [38] ve artan kanıtlar da göstermektedir ki, insülinin birden fazla düzeyde SREBPs aktivitesini düzenlediği gösterilmiştir [39]. Delta 6 desaturaz hız sınırlayıcı enzimdir, linoleik asidi gamma linolenik ve araşidonik asit ile daha ileri metabolitlere dönüşümünü katalize etmektedir. Son zamanlarda, delta 6 desaturaz karaciğer, kas ve çeşitli dokularda aktivite gösterdiği ifade edilmiştir. İskelet kası, insülin aktivitesi için önemli doku olmasının yanında kas doku yağ asidi bileşiminin insülin duyarlılığı ile ilişkili

olabilmektedir [40]. Delta 6 desaturaz, hormonal ve beslenme manipülasyonları ile aktivitesinin değiştiği ifade edilmiştir [40, 41]. Diyabette, Delta 9 ve delta 5 desaturaz mRNA ekspresyonunun önemli düzeyde azaldığı olduğu rapor edilmiştir [41].

Yukarıda yapılan açıklamalara göre, kas dokusunda doymamış yağ asidi düzeyinde ortaya çıkan anormalliklerin insülin düzeyinde oluşan azalma ile insülinin regülasyonundan sorumlu olduğu metabolik yollarda ortaya çıkan bozulmalar sonucunda değişen enzim aktivitesine bağlı olarak ortaya çıkmış olabilir. Bu tarz yapılan çalışmalar incelendiğinde bitkisel ekstraktlarda bulunan aktif bileşiklerin insülin ve yağ asidi metabolizması üzerinde yararlı etkileri olduğu ortaya çıkmıştır [42].

Badem  $\alpha$ - tokoferol bakımından önemli besin maddesidir [9, 33].  $\alpha$ - tokoferol, E vitamininin analogudur. E vitamini ( $\alpha$ - tokoferol), oksidanlara karşı hücre membranlarını koruma özelliği bulunmaktadır. Bu özelliğin antioksidan aktiviteye sahip olmasından ileri gelmektedir.  $\alpha$ - tokoferol, serbest radikallerle reaksiyona girdiğinde membranda bulunan doymamış yağ asitleri ile proteinleri oksidatif hasara karşı koruyabilmektedir.  $\alpha$ - tokoferol, antioksidan etkisinin sonucunda serbest radikalleri temizlemekte, lipid peroksidasyonunu sonlandırmakta ve oksidasyona karşı hücre ve hücre yapılarını korumaktadır [43]. Kontrol grubuna göre, STZ grubunda  $\alpha$ - tokoferol düzeyinin arttığı, STZ grubuna göre uygulanana acı badem yağı sonucunda ise  $\alpha$ - tokoferol düzeyinin azaldığı tespit edildi (Tablo 2). Bu sonuçlara göre, olasılıkla diyabete bağlı olarak ortaya çıkan metabolik düzensizlikler neticesinde  $\alpha$ - tokoferol metabolizmasının bozulduğunu söyleyebiliriz. Bu konuda yapılan çalışmalarda da bunun örneklerini görmekteyiz. Kucharska ve ark. [44], deneysel diyabet süresince kalp kasında  $\alpha$ - tokoferol düzeyinin arttığını fakat böbrek dokusu ile iskelet kasında  $\alpha$ - tokoferol düzeyinin kontrol grubuna göre değişmediğini belirlemişler. Tip-2 diyabet modeli GK farelerine uygulanan yüksek doz  $\alpha$ - tokoferolün pankreas dokusunda biriktiği tespit edilmiştir [45]. Tip-2 diyabet modeli GK farelerin plazma ve karaciğer dokusunda  $\alpha$ - tokoferol düzeyinin kontrol grubuna göre arttığı rapor edilmiştir. Diyabet koşullarına bağlı olarak her iki biyolojik numunede  $\alpha$ - tokoferol düzeyinin arttığı ifade edilmiştir [46]. Diyabet koşullarında ortaya çıkan oksidatif stresin  $\alpha$ - tokoferol metabolizmasını etkilediği belirlenmiştir [46, 47].

A vitamini büyüme, hücre farklılaşması, üreme ve görme fonksiyonları için gerekli olan bir moleküldür. Diyabet koşullarında doku ve plazmada retinol düzeyinin arttığı bildirilmiştir [48]. Bu çalışmada retinol düzeyinin azaldığı belirlendi (Tablo 2). Dolaşıma geçen retinol (A vitamini) şilomikronlar tarafından karaciğere taşınır ve burada depolanır

[49]. Diyabette karaciğerde retinol bağlayıcı protein (RBP) sentez ile salgılanmasının azaldığı ifade edilmiştir [48, 49]. Deneysel diyabet koşullarında kaynaklanan metabolik dengesizliklerden dolayı retinol bağlayıcı protein düzeyinin azalması neticesinde STZ grubunda retinol düzeyi azalmış olabilir. Acı bademde bulunana aktif bileşiklerin deneysel diyabet koşullarında kaynaklanan metabolik dengesizlikler üzerinde gösterdiği yararlı etkiler sonucunda STZ+ABY grubunda retinol düzeyinin arttığı söylenebilir.

Kolesterol hücrenin biyolojik fonksiyonları için önemli bir moleküldür. SREBPs, kolesterol, yağ asidi ve trigliserid biyosentezini düzenleyen en önemli transkripsiyon faktörleridir. İnsülinin bu transkripsiyon faktörünün düzenleyicisi olduğu yapılan çalışmalarda ortaya çıkmıştır [50-52]. Bu çalışmada, STZ ve STZ+ABY gruplarında kolesterol düzeyinin arttığı bulundu (Tablo 2). Yılmaz ve ark [31], deneysel diyabet oluşturdukları sıçanların kas dokusunda kolesterol düzeyinin azaldığını rapor etmişler. Deneysel diyabette insülin düzeyinde ortaya çıkan azalma [53] ile kolesterol biyosentezine katılan transkripsiyon faktörü ve enzimlerin aktivitesinde ortaya çıkan metabolik düzensizlikler neticesinde kas dokusunda kolesterol düzeyi arttırmış olabilir.

## **Sonuç**

Daha önce yaptığımız çalışmalarda acı badem yağının kan glukoz düzeyi üzerinde yararlı etkileri olduğunu rapor etmiştik. Deneysel diyabetin sıçanların kas dokusunda yağ asidi bileşimi ile A, D, E ve K vitaminleri üzerinde oluşturduğu metabolik düzensizlikler üzerinde uygulanan acı badem yağının etkisinin sınırlı kaldığı belirlenmiştir.

## **Finansal Destek**

Bu araştırma Fırat Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Koordinatörlüğü tarafından desteklenmiştir (FÜBAP, Elazığ, Türkiye).

## **Kaynaklar**

- [1] S. V. Ürer, G. Alper, *Türk Klinik Biyokimya Dergisi*, 2004, **2 (3)**, 127-136.
- [2] Z. Kurçer, D. Karaoğlu, *Türk Jem*, 2012, **16**, 34-40.
- [3] N. Vardı, M. Iraz, F. Öztürk, M. Gül, M. Uçar, A. Çetin, N. Nalçacı, A. Otlı, *Türkiye Klinikleri J Med Sci*, 2007, **27**, 641-648.
- [4] N. E. Cameron, M. A. Cotter, *Diabetes Res. Clin. Pract.*, 1997, **45**, 137-146.
- [5] L. C. Stene, G. Joner, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2003, **78 (6)**, 1128-34.

- [6] M. Seigneur, G. Freyburger, H. Gin, M. Claverie, D. Lardeau, G. Lacape, *Diab. Res. Clin. Pract.*, 1994, **23** (3), 169-77.
- [7] C. D. Stubbs, A. D. Smith, *Biochim. Biophys. Acta*, 1984, **779** (1), 89-137.
- [8] Ö. Beyhan, M. Aktaş, N. Yılmaz, N. Şimşek, R. Gerçekçiöğlü, *Journal of Medicinal Plants Research*, 2011, **5** (19), 4907-4911.
- [9] S. Keser, E. Demir, Ö. Yılmaz, *J Chem Soc Pak*, 2014, **36** (3), 534-541.
- [10] E. Demir, Ö. Yılmaz, *Marmara Pharm J.*, 2014, **18** (1), 13-21.
- [11] Q. Dong, M. S. Banaich, P. J. O'Brien, *Chem Biol Interact*, 2010, **185** (2), 101-9.
- [12] T. Erkan, *Türk Ped Arş*, 2011, **46**, Özel Sayı: 49-53.
- [13] J. Ateş, S. Velioğlu, *Gıda Mühendisliği Dergisi*, 2005, **20**, 50-54.
- [14] A. U. Ahmed, A. H. Ferdous, S. K. Saha, S. Nahar, M. A. Awal, F. Parvin, *Mymensingh Med J*, 2007, **16** (2), 143-8.
- [15] S. Dewanjee, A. K. Das, R. Sahu, M. Gangopadhyay, *Food Chem Toxicol*, 2009, **47** (10), 2679-85.
- [16] R. Jasmine, P. Daisy, *International Journal of Biological Chemistry*, 2007, **1** (2), 117-121.
- [17] A. Hara, N. S. Radin, *Analytical Biochem.*, 1978, **90** (1), 420-426.
- [18] J. Rodríguez-Miranda, B. Hernández-Santos, E. Herman-Lara, C. A. Gómez-Aldapa, H. S. Garcia, C. E. Martínez-Sánchez, *CyTA – Journal of Food*, 2014, **12** (1), 9-15.
- [19] M. Anwar, W. G. Shousha, H. A. El-mezayen, R. Awadallah, M. El-Wassef, N. M. Nazif, M. A. El-bana, *J App Pharm Sci*, 2013, **3** (10), 59-65.
- [20] W. W. Christie, *The Oil Press, Glaskow*, 1992, **302**.
- [21] E. Katsanidis, P. B. Addis, *Free Radic Biol Med*, 1999, **27**, 1137-1140.
- [22] N. Bragagnolo, D. B. Rodriguez-Amaya, *J Food Comp Anal*, 2003, **16**, 147-153.
- [23] D. B. Duncan, *Biometrics*, 1957, **13**, 359-364.
- [24] K. H. Shah, J. B. Patel, V. J. Shrma, R. M. Shrma, R. P. Patel, U. M. Chaunhan, *Res. J. Pharm., Biol. Chem. Sci.*, 2011, **2** (2), 429-434.
- [25] T. Pelikánová, M. Kohout, J. Base, Z. Stefka, J. Kovár, L. Kazdová, J. Válek., *Clin Chim Acta*, 1991, **203** (2-3), 329-37.
- [26] P. Murugan, L. Pari, *J. Appl. Biomed.*, 2007, **5**, 31-38.
- [27] L. A. Witters, B. E. Kemp, *J Biol Chem*, 1992, **267** (5), 2864-7.
- [28] G. Rosa, M. Manco, N. Vega, A. V. Greco, M. Castagneto, H. Vidal, G. Mingrone., *Obes Res.*, 2003, **11** (11), 1306-12.

- [29] M. Güvenç, Ö. Yılmaz, M. Tuzcu, A. D. Özşahin, *Research Journal of Biological Sciences*, 2009, **4** (6), 710-715.
- [30] S. Çelik, G. Baydaş, Ö. Yılmaz, *Cell Biochem Funct*, 2002, **20** (1), 67-71.
- [31] O. Yılmaz, Y. Ersan, A. Dilek Ozsahin, A. Ihsan Ozturk, Y. Ozkan, *Iran J Basic Med Sci*, 2013, **16**, 165-72.
- [32] A. Dobrzyń, P. Dobrzyń, *J Physiol Pharmacol*, 2006, **57 Suppl 10**, 31-42.
- [33] S. Keser, E. Demir, Ö Yılmaz, *J Chem Soc Pak*, 2014, **36** (5), 922-930.
- [34] J. M. Ntambi, *J Lipid Res*, 1999, **40** (9), 1549-58.
- [35] J. M. Ntambi, H. Bené, *J Mol Neurosci*, 2001, **16** (2-3), 273-8.
- [36] R. J. Deckelbaum, T. S. Worgall, T. Seo, *Am J Clin Nutr*, 2006, **83** (6 Suppl), 1520-1525.
- [37] J. Xu, M. T. Nakamura, H. P. Cho, S. D. Clarke, *J Biol Chem*, 1999, **274** (33), 23577-83.
- [38] A. Georgiadi, S. Kersten, *Adv Nutr*, 2012, **3** (2), 127-34.
- [39] X. Xiao, B. L. Song, *Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai)*, 2013, **45** (1), 2-10.
- [40] H. G. Wahl, C. Kausch, F. Machicao, K. Rett, M. Stumvoll, H. U. Häring, *Diabetes*, 2002, **51** (4), 1060-5.
- [41] T. Mašek, N. Filipović, L. F. Hamzić, L. Puljak, K. Starčević, *Experimental Gerontology*, 2014, **60**, 140-146.
- [42] K. M. Ramkumar, R. S. Vijayakumar, P. Ponmanickam, S. Velayuthaprabhu, G. Archunan, P. Rajaguru, *Basic Clin Pharmacol Toxicol*, 2008, **103** (6), 538-45.
- [43] B. Debski, M. A. Gralak, A. Gronowska-Senger, M. Gornicka, *Pol J Vet Sci*, 2011, **14** (4), 629-34.
- [44] J. Kucharska, A. Gvozdjakova, M. Stefek, R. Sotnikova, Z. Sumbalova, *Bratisl Lek Listy*, 2001, **102** (11), 515-9.
- [45] Y. Ihara, Y. Yamada, S. Toyokuni, K. Miyawaki, N. Ban, T. Adachi, A. Kuroe, T. Iwakura, A. Kubota, H. Hiai, Y. Seino, *FEBS Lett.*, 2000, **473** (1), 24-6.
- [46] H. Miyazaki, K. Takitani, M. Koh, R. Takaya, A. Yoden, H. Tamai, *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*, 2013, **59** (1), 64-8.
- [47] L. Ulatowski, C. Dreussi, N. Noy, J. Barnholtz-Sloan, E. Klein, D. Manor, *Free Radic Biol Med*, 2012, **53** (12), 2318-26.
- [48] A. T. C. Tsin, B. W. Griffin, N. L. Mata, H. S. Yu, G. W. Williams, J. Y. Crider, M. L. Chandler, *J Clin Biochem Nutr*, 1993, **15**, 23-31.
- [49] J. Lu, W. T. Dixon, A. T. Tsin, T. K. Basu, *J Nutr*, 2000, **130** (8), 1958-62.

- [50] D. Azzout-Marniche, D. Bécard, C. Guichard, M. Foretz, P. Ferré, F. Foufelle, *Biochem J*, 2000, **350**, 389-93.
- [51] P. H. Ducluzeau, N. Perretti, M. Laville, F. Andreelli, N. Vega, J. P. Riou, H. Vidal, *Diabetes*, 2001, **50 (5)**, 1134-42.
- [52] N. Dif, V. Euthine, E. Gonnet, M. Laville, H. Vidal, E. Lefai, *Biochem J*, 2006, **400 (1)**, 179-88.
- [53] J. Kim, Y. Park, *Nutr Metab (Lond)*, 2012, **9 (1)**, 106.

**Tablo 1.** Diyabet oluşturulmuş sıçanların kas dokusunda yağ asidi bileşimi üzerine acı badem yağının etkisi (%)

	<b>Kontrol</b>	<b>STZ</b>	<b>STZ+ABY</b>
<b>Pentadesilik asit 15:0</b>	0.39±0.04	0.88±0.39	0.62±0.10
<b>Palmitik asit 16:0</b>	23.42±0.41 <sup>a</sup>	21.48±0.26 <sup>b</sup>	20.57±0.08 <sup>c</sup>
<b>Margarik asit17:0</b>	0.59±0.05 <sup>b</sup>	0.73±0.03 <sup>a</sup>	0.79±0.02 <sup>a</sup>
<b>Stearik asit 18:0</b>	23.16±0.70 <sup>a</sup>	17.70±0.15 <sup>b</sup>	18.41±0.06 <sup>b</sup>
<b>Araşidik asit 20:0</b>	0.30±0.06	0.26±0.02	0.23±0.04
<b>21:0</b>	0.08±0.02	0.06±0.00	0.08±0.00
<b>∑SFA</b>	48.56±1.02 <sup>a</sup>	41.16±0.62 <sup>b</sup>	39.98±0.24 <sup>b</sup>
<b>15:1</b>	0.98±0.28	1.66±0.26	1.75±0.28
<b>Palmitoleik asit 16:1</b>	5.10±0.18 <sup>a</sup>	2.57±0.06 <sup>b</sup>	2.10±0.03 <sup>c</sup>
<b>Margoleik 17:1</b>	0.45±0.02	0.36±0.15	0.51±0.09
<b>Oleik asit 18:1</b>	7.39±0.05 <sup>c</sup>	9.49±0.10 <sup>a</sup>	8.74±0.07 <sup>b</sup>
<b>Gadoleik 20:1</b>	0.15±0.02	0.19±0.02	0.18±0.03
<b>∑MUFA</b>	14.02±0.29 <sup>a</sup>	13.96±0.25 <sup>a</sup>	12.72±0.34 <sup>b</sup>
<b>‡Linoleik asit 18:2</b>	22.97±0.26 <sup>b</sup>	28.53±0.09 <sup>a</sup>	28.92±0.11 <sup>a</sup>
<b>*α-Linolenik asit 18:3</b>	0.74±0.01 <sup>b</sup>	0.85±0.02 <sup>a</sup>	0.88±0.01 <sup>a</sup>
<b>Dihomo-gamma-linolenik asit 20:3</b>	0.34±0.11	0.50±0.06	0.53±0.05
<b>‡Araşidonik asit 20:4</b>	8.96±0.19 <sup>c</sup>	10.60±0.09 <sup>b</sup>	11.12±0.10 <sup>a</sup>
<b>Dokosadienoik asit 22:2</b>	0.53±0.10	0.83±0.10	0.88±0.11
<b>*Dokosaheksaenoik asit 22:6</b>	1.53±0.04 <sup>c</sup>	2.90±0.03 <sup>b</sup>	3.49±0.02 <sup>a</sup>
<b>∑PUFA</b>	34.94±0.34 <sup>c</sup>	43.79±0.19 <sup>b</sup>	45.29±0.22 <sup>a</sup>
<b>∑USFA</b>	48.97±0.30 <sup>b</sup>	57.75±0.31 <sup>a</sup>	58.01±0.52 <sup>a</sup>

Sonuçlar (n=10), ortalama±standart hata olarak verildi [a-c: aynı satırda farklı harf taşıyan gruplar arasındaki farklılık istatistiksel bakımdan önemlidir (P<0.05) (DMRT)].

‡: Omega-6 yağ asitleri, \*: Omega-3 yağ asitleri

**SFA:** Doymuş Yağ Asitleri, **MUFA:** Tekli Doymamış Yağ Asitleri, **PUFA:** Çoklu Doymamış Yağ Asitleri, **USFA:** Çoklu Doymamış Yağ Asitleri

**Tablo 2.** Diyabet oluşturulmuş sıçanların kas dokusunda A, D, E ve K vitaminleri, kolesterol ve sterol değişimi üzerine acı badem yağının etkisi ( $\mu\text{g/g}$ )

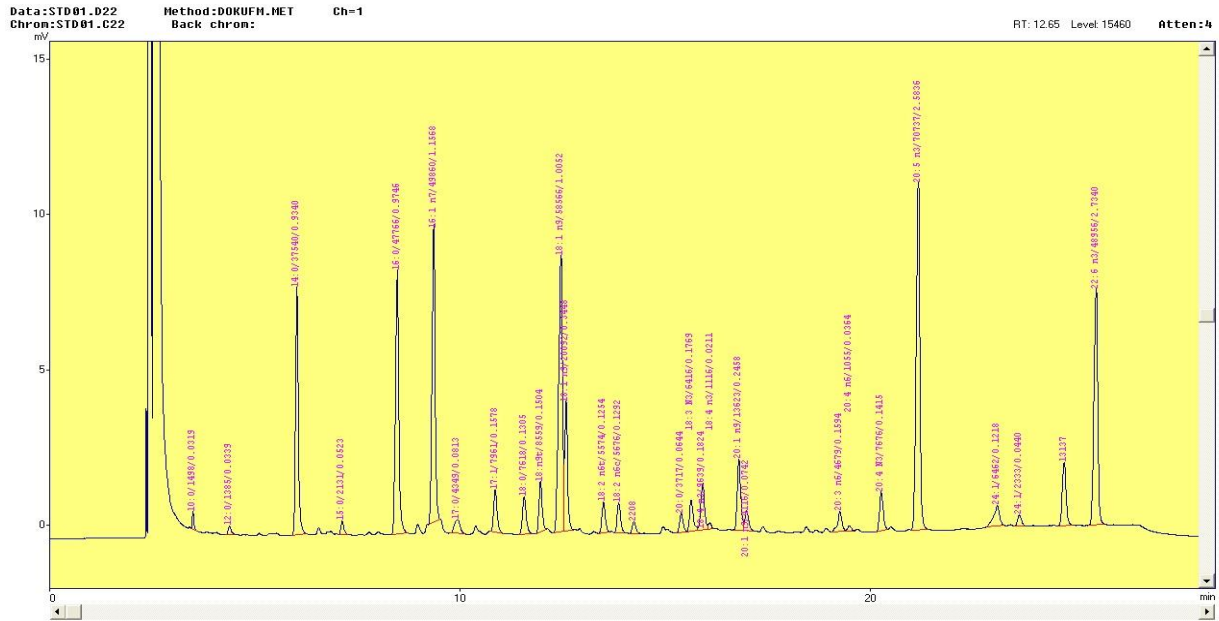
	<b>Kontrol</b>	<b>STZ</b>	<b>STZ+ABY</b>
<b>Vitamin K<sub>2</sub></b>	1.19±0.01 <sup>a</sup>	0.39±0.01 <sup>c</sup>	1.00±0.06 <sup>b</sup>
<b><math>\delta</math>-Tokoferol</b>	0.08±0.01 <sup>c</sup>	0.28±0.01 <sup>b</sup>	1.62±0.01 <sup>a</sup>
<b>Vitamin D<sub>2</sub></b>	0.17±0.01 <sup>c</sup>	0.29±0.01 <sup>a</sup>	0.22±0.01 <sup>b</sup>
<b>Vitamin D<sub>3</sub></b>	0.32±0.01 <sup>b</sup>	0.30±0.01 <sup>c</sup>	0.48±0.01 <sup>a</sup>
<b><math>\alpha</math>-Tokoferol</b>	7.20±0.06 <sup>b</sup>	9.21±0.01 <sup>a</sup>	6.67±0.01 <sup>c</sup>
<b>Retinol</b>	0.36±0.01 <sup>b</sup>	0.08±0.01 <sup>c</sup>	0.37±0.01 <sup>a</sup>
<b>Vitamin K<sub>1</sub></b>	0.52±0.01 <sup>b</sup>	0.38±0.01 <sup>c</sup>	0.56±0.01 <sup>a</sup>
<b>Kolesterol</b>	330.66±0.21 <sup>c</sup>	379.45±0.17 <sup>b</sup>	418.80±0.13 <sup>a</sup>
<b>Stigmasterol</b>	43.03±0.14 <sup>b</sup>	40.34±0.01 <sup>c</sup>	47.74±0.06 <sup>a</sup>
<b><math>\beta</math>-sitosterol</b>	2.02±0.01 <sup>a</sup>	2.02±0.01 <sup>a</sup>	0.15±0.01 <sup>b</sup>

Sonuçlar (n=10), ortalama±standart hata olarak verildi [a-c: aynı satırda farklı harf taşıyan gruplar arasındaki farklılık istatistiksel bakımdan önemlidir (P<0.05) (DMRT)].

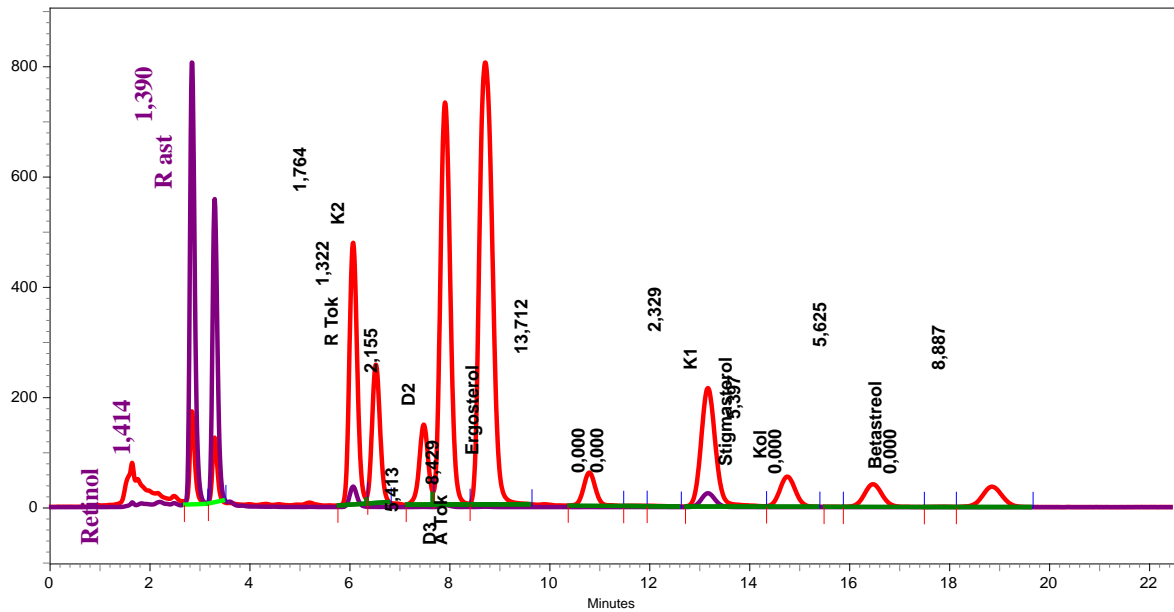
**Tablo 3.** Acı badem yağında bulunan A, D, E ve K vitamin, sterol ve yağ asidi miktarları

	( $\mu\text{g/g}$ )	Belirleme Yöntemi
<b>Vitamin A</b>	0,05	Yüksek Performanslı Sıvı Kromatografisi (HPLC)
<b>Vitamin D</b>	1	HPLC
<b>Vitamin E</b>	69,65	HPLC
<b>Vitamin K</b>	7,7	HPLC
<b>Kolesterol</b>	-	HPLC
<b>Sterol</b>	529,95	HPLC
	(mg/g)	Belirleme Yöntemi
<b>Palmitik asit (16:0)</b>	20,26	Gaz kromatografisi (GC)
<b>Stearik asit (18:0)</b>	13,78	GC
<b>Oleik asit (18:1)</b>	121,96	GC
<b>Linoleik asit (18:2)</b>	202,78	GC
<b>Behenik asit (22:0)</b>	3,10	GC





Şekil 1. Standart yağ asidi kromatogramı



Şekil 2. Standart A, D, E ve K vitamin, kolesterol ve sterol kromatogramı