

T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TATLISU BALIĞI *Oreochromis niloticus*'DA KARACİĞER,
SOLUNGAÇ HİSTOLOJİSİ VE YAĞ ASİDİ KOMPOZİSYONU
ÜZERİNE PİYETROİT PESTİSİT DELTAMETHRİNİN ETKİLERİ
VE E VİTAMİNİNİN KORUYUCU ETKİSİ**

Yeter KAN

**YÜKSEK LİSANS TEZİ
BİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

DIYARBAKIR

Haziran 2011

T.C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ
DİYARBAKIR

Yeter KAN tarafından yapılan “ Tatlısu Balığı *Oreochromis niloticus*’da karaciğer, solungaç histolojisi ve yağ asit kompozisyonu üzerindeki piyetroid pestisit deltamethrinin etkileri ve E vitamininin koruyucu etkisi ” konulu bu çalışma, jürimiz tarafından Biyoloji Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Üyeleri

Başkan : Prof. Dr. Mehmet BAŞHAN

Üye : Doç. Dr. Elif İpek SATAR(Danışman)

Üye : Doç. Dr. Özlem ÇAKMAK

Tez Savunma Sınavı Tarihi: 20 /06 /2011

Yukarıdaki bilgilerin doğruluğunu onaylarım.

.../...../2011

Prof. Dr. Hamdi TEMEL

Enstitü Müdürü

Bu günlere gelmemde en büyük paya sahip olan canım babam

Mehmet Sıddık KAN'ın anısına

TEŞEKKÜR

Bu araştırma konusunu bana Yüksek Lisans Tezi olarak veren, laboratuvar çalışmalarım ve tez yazım aşamalarında yardımlarını esirgemeyen Proje yürütücümüz ve danışman hocam Doç. Dr. Elif İpek SATAR' a teşekkürü bir borç bilirim.

Dicle Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi Biyoloji Bölümü Hidrobiyoloji Laboratuvarını kurarak bize çalışma ortamı sağlayan ve fotoğraf çekimlerinde değerli tecrübeleriyle yardımlarını esirgemeyen Hidrobiyoloji Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Erhan ÜNLÜ'ye çok teşekkür ederim.

Yağ asitleri analizlerinin yapılmasında yardımcı olan Sayın Prof. Dr. Mehmet BAŞHAN ve Sayın Veysi KIZMAZ'a, ayrıca laboratuvar çalışmalarım için tecrübelerinden yararlandığım arkadaşım Sayın Hacer KAYHAN'a teşekkür ederim.

Balık temininde yardımları olan Çukurova Üniversitesi Su Ürünleri Fakültesi öğretim üyesi Sayın Doç. Dr. Mahmut YANAR'a, teşekkür ederim.

Tez yazım aşamasında bana yardımcı olan arkadaşlarım Sayın Araştırma Görevlisi Pelin UĞURLU ve Sayın Araştırma Görevlisi Pınar KARAKUŞ'a teşekkür ederim.

Eğitim hayatım boyunca maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen sevgili aileme ve her konuda bana destek olup sıkıntılarımı paylaşan arkadaşlarıma sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

DÜBAP-10-FF-12 nolu proje ile maddi katkı sağlayarak yardımda bulunan Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu Başkanlığına ayrıca teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
ÖZET.....	V
ABSTRACT.....	VII
ÇİZELGE LİSTESİ.....	IX
ŞEKİL LİSTESİ.....	X
KISALTMA VE SİMGELER.....	XI
1. GİRİŞ.....	1
2. KAYNAK ÖZETLERİ.....	11
2.1. Test Maddeleri Dışındaki Diğer Pestisidler ile Yapılan Çalışmalar.....	11
2.2. Test Maddeleri Deltamethrin ve E Vitamini ile Yapılan Çalışmalar.....	15
3. MATERYAL ve METOT.....	19
3.1. Materyal.....	19
3.1.1. Deneme Ortamı.....	19
3.1.2. <i>Oreochromis niloticus</i>	19
3.1.3. Deney Akvaryumları.....	20
3.1.4. Pestisit Materyali.....	20
3.1.5. Deney Suyu.....	20
3.2. Metot.....	21
3.2.1. Balıkların Deneye Hazırlanması.....	21
3.2.2. Pestisit Hazırlanması.....	21
3.2.3. Balıkların Biyodeneeye Hazırlanması.....	21
3.2.4. Diyetin Hazırlanması.....	22
3.2.5. Histolojik Preparatların Hazırlanması.....	23
3.2.6. Histolojik Preparatların Değerlendirilmesi.....	23

3.2.7	Total Lipitlerin Fraksiyonlandırılması ve Yağ Asidi Metil Esterlerinin Elde Edilmesi.....	23
3.2.8	Gaz Kromatografi Koşulları.....	25
3.2.9	Verilerin Değerlendirilmesi.....	26
4.	ARAŞTIRMA BULGULARI.....	27
4.1	Histopatolojik bulgular.....	27
4.1.1	Solungaç.....	27
4.1.1.1	Kontrol Grubu.....	27
4.1.1.2	Deney Grupları.....	27
4.1.2	Karaciğer.....	31
4.1.2.1	Kontrol Grubu.....	31
4.1.2.2	Deney Grupları.....	31
4.2	Yağ Asitleri ile İlgili Bulgular.....	35
4.2.1	On gün sonunda solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri.....	35
4.2.2	On gün sonunda karaciğer dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri.....	35
4.2.3	On gün sonunda kas dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri.....	36
4.2.4	Yirmi gün sonunda solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri.....	40
4.2.5	Yirmi gün sonucunda karaciğer dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri.....	40
4.2.6	Yirmi gün sonunda solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri.....	41
4.2.7	Otuz gün sonunda kas dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri.....	45
4.2.8	Otuz gün sonunda karaciğer dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri.....	45
4.2.9	Otuz gün sonunda kas dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri.....	46

5.	SONUÇ VE TARTIŞMA.....	51
6.	KAYNAKLAR.....	57
	ÖZGEÇMİŞ.....	67

ÖZET

TATLISU BALIĞI *Oreochromis niloticus*' DA KARACİĞER HİSTOLOJİSİ VE YAĞ ASİDİ KOMPOZİSYONU ÜZERİNDEKİ PİYETHROİT PESTİSİT DELTAMETHRİNİN ETKİLERİ VE E VİTAMİNİNİN KORUYUCU ETKİSİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Yeter KAN

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BİYOLOJİ ANABİLİM DALI

2011

Bu çalışmanın amacı, deltametrine maruz bırakılan *Oreochromis niloticus*' un solungaç ve karaciğer histolojisinde ve solungaç, karaciğer ve kas dokularındaki fosfolipit fraksiyonundaki yağ asit kompozisyonunda meydana gelebilecek değişiklikleri saptamak ve E vitamini kullanımının bu konudaki olası koruyucu etkilerini incelemektir.

Deneysel çalışma için; pestisit içermeyen ve normal diet ile beslenen balıkları içeren Grup-I (kontrol grup), pestisit içermeyen, E vitamin ilaveli diet (100 mg alpha-tocopherol/kg besin) ile beslenen balıkları içeren Grup-II, deltamethrinin %10'luk konsantrasyonuna maruz bırakılan ve normal diet ile beslenen balıkları içeren Grup-III ve deltamethrinin %10'luk konsantrasyonuna maruz bırakılan ve E vitamin ilaveli diet ile beslenen balıkları içeren Grup-IV olmak üzere 4 grup seçilmiştir.

Histopatolojik değişiklikleri belirlemek amacıyla, grupların her birinden 10., 20. ve 30. günde alınan balıkların, solungaç ve karaciğerleri incelendiğinde; en fazla etkinin solungaçta, daha sonra karaciğer dokusunda olduğu gözlenmiştir. Deltamethrin uygulanan Grup-III ve Grup-IV'ün solungaç dokularında epitel hipertrofisi, lamel epitelinin ayrılması, mukus hücrelerinin hipertrofisi, sekonder lamellerde mukus birikimi, epitel hiperplazisi ve sekonder lamellerin kaynaşması gibi lezyonlar gözlenmiştir. Pestisit uygulanan gruplardan; Grup-III ve Grup-IV karşılaştırıldığında, pillar hücre kırılması dışında Grup-III'te görülen tüm lezyonlar Grup-IV'de de görülmüştür. Buna ek olarak Grup-III'de görülmeyen anevrizmaya, Grup-IV'de rastlanmıştır. Grup-III'de görülen epitel hiperplazisi, sekonder lamellerin kaynaşması gibi lezyonlar Grup IV'de hafif bir iyileşme göstermiştir.

Deltamethrin uygulanan *Oreochromis niloticus*'un karaciğer dokularında hipertrofi, vakuoler dejenerasyon, yağ dejenerasyonu, piknotik nukleus, fokal nekroz, çift nukleuslu hücreler gibi değişiklikler saptanmıştır. Pestisit uygulanan gruplardan; Grup-III ve Grup-IV

karşılaştırıldığında, Grup-III'te görülen lezyonların büyük bir kısmı Grup-IV'de bir iyileşme göstermiştir.

Deltametrine maruz bırakılan balıkların solungaç, karaciğer ve kas dokularındaki fosfolipit tabakasındaki yağ asit kompozisyonunda meydana gelebilecek değişiklikleri saptamak amacıyla grupların her birinden 10., 20. ve 30. günde örnekler alınmıştır. Grup-II, Grup-III ve Grup-IV'ün kontrol grubu olan Grup-I ile karşılaştırmalarında, yağ asit yüzdelerinde düzensiz azalma ve artmalar saptanmıştır. Total doymuş, ω -9, ω -6, ω -3 yağ asit yüzdelerinde değişik günlerde değişik oranlarda farklılıklar gözlenmiştir.

Anahtar Keimeler: Piyethroid, Deltamethrin, *Oreochromis niloticus*, E vitamini, α -Tocopherol, Histopatolojik değişiklikler

ABSTRACT

THE EFFECT OF PYRETHROID PESTICIDE DELTAMETHRIN ON THE LIVER HISTOLOGY AND FATTY ACID COMPOSITION OF FRESHWATER FISH *Oreochromis niloticus* AND THE PROTECTIVE EFFECT OF VITAMIN E

M.Sc. Thesis

Yeter KAN

DEPARTMENT OF BIOLOGY
INSTITUTE OF NATURAL AND APPLIED SCIENCES
UNIVERSITY OF DICLE

2011

The aim of this study is to determine the alterations occurring in gill and liver histology and fatty acid composition in phospholipid fraction of gill, liver and muscle of *Oreochromis niloticus* exposed to deltamethrin and to examine the possible protective effects of usage of vitamin E on this subject.

For experimental study 4 groups; Group-I (control group) containing the fish fed with normal diet without pesticide, Group-II containing the fish fed with vitamin E supplemented diet (100 mg 100 mg alpha-tocopherol/kg food), Group-III containing fish exposed to 10% concentration of deltamethrin and fed with normal diet and Group-IV containing fish exposed to 10% concentration of deltamethrin and fed with vitamin E supplemented diet, were chosen.

In order to determine histopathological alterations, the gill and livers of fish which were taken from each groups at 10th, 20th and 30th days were examined. In the examinations it was observed that the most effected tissue was gill and then liver. In gill tissues of fish taken from Group-III and Group-IV which were exposed to deltamethrin, lessions such as epithelial hypertrophy, lamellar epithelial lifting, hypertrophy of mucus cells, mucus accumulation in secondary lamellae, epithelial hyperplasia and fusion of secondary lamellae were observed. From the group streated with pesticides, when Group-III and Group-IV were compared, all lessions observed in Group-III were also noticed in Group-IV, except pillar cell break age. In addition, aneurysm which was not noticed in Group-III was observed in Group-IV. The lessions which were determined in Group-III such as epithelial hyperplasia, fusion of secondary lamellae showed a slight recovery in Group-IV.

In the liver tissues of pesticide treated *Oreochromis niloticus* alterations such as hypertrophy, vacuolar degeneration, pyknotic nuclei, focal necrosis and double-nuclei cells were detected. From the pesticide treated groups; when Group-III and Group-IV were compared, the great majority of lesions observed in Group-III showed a recovery in Group-IV.

In order to determine the alterations occurring in fatty acid composition in phospholipid layer of gill, liver and muscle tissues of the fish exposed to deltamethrin, samples were taken at 10th, 20th and 30th days from each groups. In the comparisons of Group-II, Group-III and Group-IV with the control group Group-I, irregular increases and decreases were determined in fatty acid percentages. Differences in various days in various rates were observed in the total saturated ω -9, ω -6 and ω -3 fatty acid percentages.

Keywords: Piyethroid, Deltamethrin, *Oreochromis niloticus*, Vitamini E, α -Tocopherol, Histopathological alterations

ÇİZELGE LİSTESİ

<u>Çizelge No</u>		<u>Sayfa</u>
Çizelge 3.1	Laboratuvar şartlarında kurulan akvaryumdaki suyun kimyasal özellikleri	20
Çizelge 3.2	Kullanılan balık yeminin içeriği	22
Çizelge 3.3	Otuz m lik kapiller kolonlarda yağ asitlerinin çıkış zamanları (dk)	26
Çizelge 4.1	Solungaçlarda saptanan lezyonların değerlendirilmesi	28
Çizelge 4.2	Karaciğerde saptanan lezyonların değerlendirmesi	32
Çizelge 4.3	On günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki <i>Oreochromis niloticus</i> 'un solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri	37
Çizelge 4.4	On günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki <i>Oreochromis niloticus</i> 'un karaciğer dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri	38
Çizelge 4.5	On günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki <i>Oreochromis niloticus</i> 'un kas dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri	39
Çizelge 4.6	Yirmi günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki <i>Oreochromis niloticus</i> 'un solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri	42
Çizelge 4.7	Yirmi günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki <i>Oreochromis niloticus</i> 'un karaciğer dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri	43
Çizelge 4.8	Yirmi günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki <i>Oreochromis niloticus</i> 'un kas dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri	44
Çizelge 4.9	Otuz günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki <i>Oreochromis niloticus</i> 'un solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri	47
Çizelge 4.10	Otuz günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki <i>Oreochromis niloticus</i> 'un karaciğer dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri	48
Çizelge 4.11	Otuz günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki <i>Oreochromis niloticus</i> 'un kas dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri	49

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil No</u>		<u>Sayfa</u>
Şekil 3.1	<i>Oreochromis niloticus</i>	19
Şekil 3.2	Yirmi gün sonucunda Grup-III'e ait solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonuna ait pleyt	25
Şekil 4.1	Grup-I 30. Gün Solungaç Dokusu	29
Şekil 4.2	Grup-II 30. Gün Solungaç Dokusu	29
Şekil 4.3	Grup-III 10. Gün Solungaç Dokusu	29
Şekil 4.4	Grup-IV 10. Gün Solungaç Dokusu	29
Şekil 4.5	Grup-III 20. Gün Solungaç Dokusu	30
Şekil 4.6	Grup-IV 20. Gün Solungaç Dokusu	30
Şekil 4.7	Grup-III 30. Gün Solungaç Dokusu	30
Şekil 4.8	Grup-IV 30. Gün Solungaç Dokusu	30
Şekil 4.9	Grup-I 30. Gün Karaciğer Dokusu	33
Şekil 4.10	Grup-II 30. Gün Karaciğer Dokusu	33
Şekil 4.11	Grup-III 10. Gün Karaciğer Dokusu	33
Şekil 4.12	Grup-IV 10. Gün Karaciğer Dokusu	33
Şekil 4.13	Grup-III 20. Gün Karaciğer Dokusu	34
Şekil 4.14	Grup-IV 20. Gün Karaciğer Dokusu	34
Şekil 4.15	Grup-III 30. Gün Karaciğer Dokusu	34
Şekil 4.16	Grup-IV 30. Gün Karaciğer Dokusu	34

KISALTMA VE SİMGELER

ATP	: Adenozin trifosfat
BHT	: Bütillenmiş hidroksi toluen
°C	: Santigrat derece
CAT	: Katalaz
ChE	: Kolinesterfaz
DHA	: Dokosahekzaenoik asit
cm	: Santimetre
dk	: Dakika
DNA	: Deoksiribonükleik asit
EPA	: Eikosapentaenoik asit
EROD	: 7-etoksiresorufin-O-etilaz
GC	: Gaz kromatografi
GSH-Px	: Glutasyon peroksidaz
H ₂ O ₂	: Hidrojen peroksit
K ⁺	: Potasyum
KCl	: Potasyum klorür
LDH	: Laktat dehidrojenaz
mg	: Miligram
ml	: Mililitre
µg	: Mikrogram
µl	: Mikrolitre
MNS	: Mononuklear fagositer sistem
MUFA	: Tekli doymamış yağ asitleri
ω-3	: Omega 3
ω-6	: Omega 6
ω-7	: Omega 7

ω -9	: Omega 9
Na ⁺	: Sodyum
O ₂	: Süperoksit
OH	: Hidroksil
PUFA	: Çoklu doymamış yağ asitleri
RNA	: Ribonükleik asit
SFA	: Doymuş yağ asitleri
UV	: Ultra viole
14:0	: Miristik asit
15:0	: Pentadekanoik asit
16:0	: Pentadekanoik asit
16:1 ω -7	: Palmitoleik asit
17:0	: Heptadekanoik asit
18:0	: Stearik asit
18:1 ω -9	: Oleik asit
18:2 ω -6	: Linoleik asit
18:3 ω -3	: Linolenik asit
20:1 ω -9	: Eikosenoik asit
20:2 ω -6	: Eikosadienoik asit
20:3 ω -6	: Eikosatrienoik asit
20:4 ω -6	: Arakidonik asit
20:5 ω -3	: Eikosapentaenoik asit
22:5 ω -3	: Dokosapentaenoik asit
22:6 ω -3	: Dokosaheksaenoik asit

1.GİRİŞ

İnsanoğlunun temel ihtiyaçlarından olan beslenme, önümüzdeki yüzyılda da dünyamızın karşı karşıya kalacağı önemli problemlerden biridir. Özellikle gelişmemiş veya gelişmekte olan ülkelerde açlık, hâlâ ölümlere sebep olmaktadır (Yıldırım 2000).

Dünya üzerinde gıda ihtiyacını karşılayan iki ana kaynak vardır; karalar ve sular. Yüz elli milyon km²'lik toplam dünya topraklarının %10'u ekilebilir tarım arazisidir. Bu toprakların %55'i mera, çayır ve ormanlarla kaplıdır. Geri kalan topraklar ise tarıma elverişli değildir (Devine ve Furlong 2007). Hızla artan dünya nüfusunu besleyebilmek için yeni tarım alanlarının açılması gerekirken maalesef erozyon, yeni yerleşim yerlerinin açılması, yeni fabrikaların kurulması, trafiğin rahatlaması amacıyla yeni yolların oluşturulması gibi sebeplerle tarımsal üretime elverişli sahalarda giderek azalmaktadır. Bu durum karşısında yapılacak iş, birim alandan elde edilen ürün miktarının artırılmasıdır. Bu sebeple, modern tarım teknikleri ve girdilerinin kullanılması artık zorunluluk haline gelmiştir. Ayrıca, zirai mücadele ilaçlarının kullanımı bazen gereklilik arz etmektedir. İlaç kullanılmadığı takdirde %45–65 oranında ürün kayıplarının meydana geldiği belirtilmektedir. Bu sebeple, tarımsal ürünleri zararlıların etkisinden korumak amacıyla çok çeşitli kimyasal bileşikler kullanılmaktadır (Yıldırım 2000).

Kimyasal yöntemler, dünyada en fazla kullanılan tarımsal mücadele yöntemleridir. Çünkü kimyasal savaşım yüksek etkiye sahiptir, hızlı sonuç verir, bilinçli ve kontrollü kullanıldığında ekonomiktir (De Waard ve ark. 1993). Pestisitler, modern tarımın tamamlayıcı bir bileşeni halindedir ve dünyanın tüm agro ekosistemlerinde üretim süreci bir veya daha fazla pestisit uygulamasına gereksinim duymaktadır. Ürün artışına bağlı olarak, sebze ve meyvelerde yılda 10–15 pestisit uygulaması normal karşılanabilmektedir. Birçok uygulamada birden fazla aktif madde kullanılabilir. Bu aktif maddeler özellikle hastalık, zararlı ve yabancı otları öldürmek üzere geliştirilmiştir (Yıldız ve ark. 2005). Fakat pestisitlerin büyük çoğunluğu hem zararlı canlılar ve hem de insanlarla diğer memeli canlılar için aynı derecede zehirlidir. Bazı pestisitler uygulandığı bitki, toprak ve su ortamında yıllarca bozulmadan kalabilen, tüm canlıların vücudunda birikebilen zehirlerdir (Güney 1992).

1.GİRİŞ

Toprağa uygulanan pestisitlerin %10-30'u, püskürtülen pestisitlerin %50-75'i hedef canlılara ulaşmamakta, bunun yerine bu oranlar çevreye taşınarak bitki ve hayvanlara geçebilmektedir. Sucul çevreler, karmaşık bir topluluk oluşturan pestisitler tarafından etkilenmekte, bunun en büyük kaynağını tarım oluşturmaktadır (Ribeiro ve ark. 2005). Tarımda kullanılan pestisitler ile yüzey sularının kirlenmesi, küresel bir sorun olmuştur (Sibley ve Kaushik 1991).

Pestisitler su içindeki veya kenarındaki bitkilerle ya da böceklerle savaş sırasında, pestisitlerin doğrudan doğruya uygulanması, bitki ve toprak yüzeylerinden ilaçların yağmur suları ile yıkanmasıyla, ilaç endüstrisi artıklarının akar ve durgun sulara veya toprağa boşaltılması halinde; bunların topraktaki hareketleri, boş ambalaj kaplarının su kaynaklarında yıkanması suretiyle sulara erişir. Ayrıca, uygulama sırasında atmosfere yayılan katı ve sıvı pestisit zerreciklerinin, su kaynaklarına taşınması sonucunda da sular etkilenir. Bu çeşit sulara, planktonik organizmalarda ve balıklarda pestisit birikmekte, buradan da bunları yiyen kuşlara ve diğer canlılarla insanlara geçmektedir (Öztürk 1990).

Organizmalar, kirliliğe akut ve kronik olarak iki yolla cevap verirler. Akut etkiler, organizmanın kirleticinin yüksek konsantrasyonuna maruz kaldıktan kısa süre sonra ciddi zararlar ya da ölüm şeklinde ortaya çıkar. Kronik etkiler ise kirleticinin düşük konsantrasyonlarıyla karşılaştıktan bir süre sonra ciddi hastalıklar olarak (kanser vb.) belirgin hale gelir (Williams ve Feltmare 1992).

Pestisitler, hedef organizmaya, etki şekillerine, jenerasyonlarına, nasıl/ne zaman etki gösterdiklerine, fizikokimyasal özelliklerine ve spektrumuna göre birçok farklı şekilde sınıflandırılabilirler (Rombke ve Moltmann 1996).

Pestisitlerin hedef organizmaya göre sınıflandırılması, mücadele edilecek zararlı göz önünde bulundurularak birçok farklı şekilde yapılabilir. Günümüzde kullanılan pestisitler içinde özellikle insektisitler (zararlı böcekleri öldürenler), herbisitler (yabancı otları yok edenler), fungusitler (mantarları öldürenler) ve rodentisitler (kemiricileri öldürenler) ilk sırayı almaktadır (EPA 2007).

İnsektisitler zararlı böcekleri uzaklaştırmak, azaltmak veya yok etmek amacıyla kullanılan kimyasal ya da biyolojik ajanlardır. İnsektisitler, kimyasal yapılarına göre başlıca 5 gruba ayrılmaktadırlar (Rombke ve Moltmann 1996). Bunlar; inorganik

insektisitler, organoklorlu insektisitler, organofosfatlı insektisitler, karbamat insektisitler ve piyetroidlerdir.

Piyetroid pestisitler, güçlü insektisit özelliklerinden ve çoğu hedef alınmayan hayvanlara özellikle memelilere non toksik olmalarından dolayı organoklorlu ve organofosfatlı pestisitlere göre daha tercih edilen bir şekilde kullanılmaktadır (Haya 1989).

Piyetroidler *Chrysanthemum cinerariaefolium* bitkisinin çiçeklerinde bulunan toksik bileşenler olan piyethrinlerin sentetik türevleridir. Sentetik piyetroidler, daha kalıcı olmakla birlikte memeli ve kuşlar için daha az toksik olmasına rağmen (Sayeed ve ark. 2003), arılar, tatlısu balıkları ve diğer sucul canlılar gibi bir dizi hedef dışı organizmalarda çok düşük konsantrasyonlarda bile oldukça toksiktir (Oudou ve ark. 2004). Piyetroidler kolay bir şekilde metabolize edilmelerinden dolayı çoğu hayvanda oldukça kısa bir ömre sahiptir. Fakat balıklarda durum böyle değildir. Çünkü balıklar, piyetroidleri hidrolize eden enzim sistemlerinden yoksundurlar (Haya 1989).

Sentetik piyetroidler ne tam metabolize olurlar ne de çabucak toksisitelelerini kaybederler. Bu nedenle kalıntı ve birikimleri çok ciddi problemlere yol açar. Sularda pestisitlerin ağır kontaminasyonları, oksijen kıtlığı dolayısıyla zehirlenmelere öncülük eder ve balıklarda kitlesel ölümlere yol açar (David ve Somasundram 1985, Venkatrameshven ve Agnihotrudu 1988, Brandbury ve Coats 1989).

Piyetroid pestisitlerin başlıca hedefleri, sinir membranlarının sodyum kanallarıdır (Eells ve ark. 1993). Piyetroid insektisitlerin, nörotransmitter salınışı etkiledikleri ve kalsiyumun transport sistemini değiştirdikleri gözlenmiştir (Matsumura, 1987). Piyetroidler, fosforilasyon inhibisyonuna da neden olmaktadır (Miyazawa ve Matsumura 1990). Bu inhibisyon, piyetroidlerin primer moleküler hedefi olan sodyum kanalları ile (Eells ve ark. 1993) kalsiyum pompaları için gerekli enerjiyi sağlayan Ca^{++} ve Ca^{++}/Mg^{++} ATPaz aktivitesi ile ilişkilendirilebilir (Matsumura 1987).

Piyetroidlerin sentetik analogları; alletrin, bioresmetrin, permetrin ve deltamethrindir. Alletrin, (+) (R) ve (-) (S) krizantemik asitlerin bir rasemik karışımından hazırlanmıştır. Bioresmetrin'de, doğal ürünlerin siklopentenon halkasının yeri yapısal olarak daha basit olan benzilfuran tarafından alınmıştır. Bu bileşik aşırı derecede güçlüdür, ışığa hassasiyeti yüzünden kısa ömürlüdür. Permetrin ise,

1.GİRİŞ

krizantemik asit kısmında iki klor atomu ve fenil eter grubu içerir. Deltamethrin ise krizantemik asit kısmında iki brom içerir. Balıklar için oldukça toksiktir (Alloway ve Ayres 1993).

Deltamethrin, 1974 yılında geliştirilen sentetik bir piyetroid insektisittir (Elliott ve ark. 1974). Deltamethrin en aktif piyetroid pestisitlerden biri olup geniş bir aktivite spektrumuna sahiptir. Kimyasal adı (S)-alpha-cyano-3phenoxybenzyl (1R, 3R)-3-(2,2-dibromovinyl)-2,2-dimethyl-cyclopropanecarboxylate., kapalı formülü ise $C_{22}H_{19}Br_2NO_3$ 'tür (Tomlin 1994). Deltamethrin geniş spektrumlu insektisit aktivitesinden ötürü büyük oranda kabul gören, tarım ve ormancılıkta yaygın olarak kullanılan piyetroidlerden biri olmasına rağmen balıkların sinir, solunum ve hematolojik sistemleri üzerinde birtakım zararlı etkilere neden olduğu rapor edilmiştir (Ural ve Sağlam 2005, Pimpão ve ark. 2007).

Deltamethrinin balıklar üzerindeki akut etkileri üzerine birtakım çalışmalar yapılmıştır. Deltamethrinin ticari formu olan DECIS'in 96 saatlik LC_{50} değeri *Ctenopharyngodon idella* için 91.0 $\mu g/l$ (Rao ve ark. 1983), *Cyprinus carpio* için farklı araştırmacılar tarafından 2.30 $\mu g/l$ ve 78.0 $\mu g/l$ (Sun 1987 ve Rao ve ark. 1983), *Esox lucius* için 23.0 $\mu g/l$ olarak bulunmuştur (Rao ve ark. 1983). Lakota ve ark. (1989) *Cyprinus carpio* ve *Oncorhynchus mykiss* için DECIS 2.5 EC'nin 96 saatlik LC_{50} değerini sırasıyla 3.50 $\mu g/l$ ve 2.30 $\mu g/l$ olarak bildirmişlerdir. Golow ve ark. (1994) *Tilapia nilotica* için deltamethrinin (EC, 2.5% w/v) 96 saatlik LC_{50} değerini 14.5 $\mu g/l$ olarak bulmuşlardır. Data (2003) *Clarias gariepinus* için deltamethrinin (K-Obiol 2.5 WP) 96 saatlik LC_{50} değerini 40.01 $\mu g/l$ olarak tespit etmiştir. Mulla ve ark. (1978) *Cyprinodon macularius*, *Gambusia affinis*, *Oncorhynchus mykiss* ve *Tilapia mossambica* için deltamethrinin (EC) 48 saatlik LC_{50} değerlerini sırasıyla 0.60 $\mu g/l$, 1.00 $\mu g/l$, 0.50 $\mu g/l$ ve 0.80 $\mu g/l$ olarak bulmuşlardır. Viran ve ark. (2003) *Poecilia reticulata* için teknik deltamethrinin 48 saatlik LC_{50} değerini 5.13 $\mu g/l$ olarak bildirmişlerdir.

Pestisitlere maruz kalmanın değerlendirilmesi, hedef olmayan organizmalar üzerine toksik maddelerin potansiyel etkilerinin anlaşılmasını sağlar (Panda ve ark. 1999).

Balıklar, toksikolojik patoloji ve akuatik ekosistemlerin sağlığını değerlendirmek için yaygın bir şekilde kullanılan yararlı deneysel modellerdir (Garcia-Santos ve ark. 2006).

Oreochromis niloticus, kültür koşullarında bakım ve beslenmeye uygun olmaları, üremelerinin kolay olması, kirlenme ve çeşitli hastalıklara karşı dirençli olmaları yüzünden iyi biyolojik model olarak tanınan balıkların en önemli gruplarından birine aittir. Son yıllarda *O. niloticus*, akuatik çevredeki kirleticilerin biyolojik etkilerini incelemek için indikatör organizmalar olarak kullanılmaktadır (Almedia 2002). *Oreochromis niloticus* nehir, göl, atık su ve sulama kanalları gibi tatlı su habitatlarında yaşayan tropikal bir türdür. Sıcaklık ve pH toleransı geniştir, omnivor olarak beslenir. İnsanlar tarafından besin olarak tüketildiği için ticari öneme sahiptir (fishbase.org).

Histopatoloji, çevresel kirleticilerin mekanizmalarında ve hedef dokuların araştırılmasında indikatör bir araç olarak yararlı olduğu için seçilmiştir (Hinton and Lauren 1990).

Her ne kadar biyokimyasal, fizyolojik ve histopatolojik özelliklerin birlikte değerlendirilmesi daha uygunsa da histopatolojik bulgular ani değişimler ani sonuçlar olmadığı için daha gerçek sonuçlar verecektir (Hinton and Lauren 1990).

Histopatoloji, organların değerlendirilmesi ve spesifik hücre lezyon tiplerinin identifikasyonunda diğer yöntemlere göre daha hızlıdır. Yani histopatolojik bulgular subletal stres yapan etkenlere ortalama yanıt olarak belirir ve histoloji özellikle kronik çalışmalarda değişik doku ve organlarda etkinin araştırılmasında en hızlı metottur. Kısaca hiçbir teknik, histopatoloji kadar hızlı bir şekilde hasarın olduğu bir çok bölgeden örnek almaya olanak tanımamaktadır (Hinton and Lauren 1990).

Akuatik canlılarda solungaçlar hayati organlardır, çünkü solunum gazlarının taşınmasında ve osmotik-iyonik dengenin sağlanmasında önemli roller üstlenmişlerdir. Toksik maddeler solungaçlarda hasara neden olabilir, bunun sonucu olarak akuatik canlıların oksijen tüketimini azaltabilir ve osmotik dengelerini bozabilir (Ghate ve Mulherkar 1979).

Balık karaciğeri, pestisitlerin biotransformasyon, ekskresyon ve depo işlemlerinde kullanılmaktadır. Detoksifikasyon mekanizmalarındaki rollerinden dolayı önemli bir metabolik yer olan karaciğer, pestisit etkisi altında kalan balıkların hayatta

1.GİRİŞ

kalması için çok önemlidir (Arnold ve ark. 1995). Bu nedenle çevresel kirleticilere karşı kanıtlanmış hassasiyeti ve metabolizmadaki merkezi rollerinden dolayı karaciğer, hem memeliler hem de balıklarda, organik ve inorganik kimyasalların letal ve subletal etkileriyle ilgili toksikolojik incelemelerde büyük bir ilgi toplamıştır (Wester ve Canton 1986).

Balık yağının bileşiminde yer alan, karbon sayısı ve doymamışlığı yüksek olan aşırı doymamış yağ asitleri hücre zarlarının yapısında yer alarak hücre zarlarının akışkanlığı ve dolayısıyla geçirgenliğinde rol oynarlar (Steffens 1997). Ayrıca membranlarda yer alan bu aşırı doymamış yağ asitleri, membrandaki enzim aktivitesini de etkiler (Duddley ve ark. 1994). Balıklarında diğer hayvanlar gibi, lipitlere metabolik enerji kaynağı olarak gereksinim gösterdikleri, uzun zincirli doymamış yağ asitlerinin hücre zarı geçirgenliği ve esnekliği, enzim aktivasyonu, prostoglandin üretimi ve diğer fonksiyonlar için gerekli olduğu belirtilmiştir (Stickney ve Hardy 1989).

Biyolojik membranlar ve hücre içi organeller (mitokondri, endoplazmik retikulum), membran fosfolipidlerindeki çoklu doymamış yağ asitlerinin varlığı nedeniyle oksidatif ataklara duyarlıdır. Bundan dolayı, serbest radikallerin atakları sonucunda lipid peroksidasyonu denilen bir seri reaksiyon başlar. Lipid peroksidasyonu, membran lipidlerinin oksidatif hasarı sonucunda hücre membran yapısının bozulmasıdır. Hücre membranlarının bütünlüğü ve akıcılığı, hücrenin devamlılığı açısından önemlidir (Halliwell ve Gutteridge 1999).

Tarımda yaygın olarak kullanılan pestisitler, hidrojen peroksit (H_2O_2), süperoksit (O_2^-) ve hidroksil (OH^\cdot) radikali gibi reaktif oksijen türlerinin oluşumuna yol açarlar. Bu radikaller, biyolojik makromoleküllerle reaksiyona girebilirler, enzim inaktivasyonuna ve DNA hasarına neden olabilirler. Pestisidler, yağlı dokularda birikerek çoklu doymamış yağ asitlerinin (PUFA) peroksidasyonuna neden olurlar. Bu oksidanlar, antioksidan savunma sistemi tarafından uzaklaştırılmazlarsa oksidatif strese neden olurlar. Oksidatif stres sonucu, DNA hasarı gibi patolojik durumlar gözlenir (Castillo ve ark. 2002).

Canlı hücrelerdeki oksijen metabolizması, çevre kirleticileri, radyasyon, pestisitler, çeşitli tıbbi tedavi yolları ve kontamine sular gibi birçok etmen kaçınılmaz bir şekilde oksijen türevi serbest radikallerin oluşumuna yol açmaktadır. Bu

radikallerin başlıcaları; tekli oksijen, süperoksit anyonu ($O_2^{\cdot-}$), hidroksi ($\cdot OH$), peroksi ($ROO\cdot$) ve alkoksi ($RO\cdot$) radikalleridir (Kaur and Kapoor 2001). Serbest radikaller, dış atomik orbitallerinde bir veya daha fazla çift oluşturmamış elektron içeren yüksek enerjili, stabil olmayan bileşiklerdir. Bu çiftlenmemiş elektron, serbest radikallere büyük bir reaktivite kazandırarak protein, lipid, DNA ve nükleotid koenzimler gibi birçok biyolojik materyale zarar vermelerine neden olmaktadır (Diplock 1998).

Lipidler, serbest radikallerin etkilerine karşı en hassas olan biyomoleküllerdir. Hücre membranlarındaki kolesterol ve yağ asitlerinin doymamış bağları, serbest radikallerle kolayca reaksiyona girerek peroksidasyon ürünleri oluştururlar. Poliansatüre yağ asitlerinin oksidatif yıkımı, lipid peroksidasyonu olarak bilinir. Lipid peroksidasyonu, kendi kendini devam ettiren zincir reaksiyonu şeklinde ilerler ve oldukça zararlıdır. Hücre membranlarında lipid serbest radikalleri ($L\cdot$) ve lipid peroksit radikallerinin ($LOO\cdot$) oluşması, reaktif oksijen türlerinin (ROS) neden olduğu hücre hasarının önemli bir özelliği olarak kabul edilir. Serbest radikallerin sebep olduğu lipid peroksidasyonuna "nonenzimatik lipid peroksidasyonu" denir. Hücre membranlarında lipid peroksidasyonuna uğrayan başlıca yağ asitleri, poliansatüre yağ asitleridir. Lipid peroksidasyonu genellikle yağ asitlerindeki konjuge çift bağlardan bir elektron içeren hidrojen atomlarının çıkarılması ve bunun sonucunda yağ asidi zincirinin bir lipid radikali niteliği kazanmasıyla başlar. Lipid radikali ($L\cdot$) dayanıksız bir bileşiktir ve bir dizi değişikliğe uğrar. Lipid radikallerinin ($L\cdot$) moleküler oksijenle (O_2) etkileşmesi sonucu lipid peroksit radikalleri ($LOO\cdot$) oluşur. Lipid peroksit radikalleri ($LOO\cdot$), membran yapısındaki diğer poliansatüre yağ asitlerini etkileyerek yeni lipid radikallerinin oluşumuna yol açarken kendileri de açığa çıkan hidrojen atomlarını alarak lipid peroksitlerine ($LOOH$) dönüşürler ve böylece olay kendi kendini katalizleyerek devam eder (Altinisik 2000).

Oksidatif stres, ROS üretimi ile bunların detoksifikasyonu arasında bir dengesizlik meydana geldiği durumlarda ortaya çıkmaktadır (Pena-Llopis ve ark. 2003). Bütün dokular ve hücreler biyolojik reaktif ara ürünlerin detoksifikasyonu ve oksidatif stresten kaynaklanan hücresel hasarı önlemek veya azaltmak için çeşitli sistemler içermektedirler (Reed 2000). Biyolojik antioksidanlar, hücreyi serbest radikallerin ve

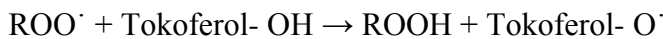
1.GİRİŞ

ROS'un kontrolsüz oluşumundan koruyan ya da biyolojik yapılarla reaksiyona girmelerini engelleyen doğal moleküllerdir (Chaudiere ve Ferrai-Iliou 1999).

Serbest radikallerin neden olduğu oksidasyonları önleyen, serbest radikalleri yakalama ve stabilize etme yeteneğine sahip maddelere "antioksidan" adı verilir (Elliot 1999). Antioksidanlar mekanizmalarına göre, birincil ve ikincil antioksidanlar olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Birincil antioksidanlar; mevcut radikallerle reaksiyona girerek bunların daha zararlı formlara dönüşmelerini ve yeni serbest radikal oluşumunu önleyen bileşiklerdir. Birincil antioksidan kategorisinde yer alan süperoksit dismutaz (SOD), glutatyon peroksidaz (GSHPx) ve katalaz gibi enzim sistemleri serbest radikalleri yok etme yeteneğindedir. Bu enzimler genel olarak serbest radikallerin DNA, proteinler ve lipidler gibi hücresel bileşenlere zarar vermesini sınırlandırmak suretiyle bir hücresel bölgeden diğerine geçişini de önleyebilmektedirler (Diplock 1998). İkincil antioksidanlar ise; oksijen radikalini yakalayan ve radikal zincir reaksiyonlarını kıran C vitamini, E vitamini, ürik asit, bilirubin ve polifenoller gibi bileşiklerdir.

E Vitamini, α -, β -, γ -, δ - tokoferol ve α -, β -, γ -, δ - tokotrienol olarak adlandırılan bileşiklere verilen genel bir isimdir. α -tokoferol, bu bileşikler içerisinde doğal dağılımı en geniş ve biyolojik aktivitesi en yüksek olanıdır. Ayrıca α -tokoferol, en yüksek antioksidan aktiviteye sahiptir. Yapısında bulunan fenolik hidroksil grubu içeren aromatik halka vitaminin kimyasal olarak aktif kısmını oluşturur. α -tokoferol, dokularda değişik konsantrasyonlarda bulunur. Mitokondri ve mikrozomlar gibi membranca zengin hücre kısımlarında yüksek konsantrasyonlarda bulunurlar. Bitkisel yağlar ve tohumlar da zengin E vitamini kaynaklarıdır (Chow 1991; Halliwell ve Gutteridge 1999; Packer 2001; Blokhina ve ark. 2003).

Yağda çözünen tek antioksidan olan α -tokoferol, hücre membranlarının fosfolipid tabakasında ve plazma lipoproteinlerinde (LDL) yer alır (Şenses ve ark., 1999). α -tokoferolün OH grubundaki H atomu çok kolay uzaklaştırılabilir. Bu nedenle lipid peroksidasyonu esnasında oluşan peroksil ve alkoksil radikalleri komşu bir yağ asidi ile birleşmek yerine tercihen α -tokoferol ile birleşir.



Bu olay zincir reaksiyonunu sonlandırır ve böylece α -tokoferol zincir kırıcı antioksidan olarak etki göstermiş olur. Bu reaksiyon ile α -tokoferolün kendisi de yeni

bir radikal olan tokoferol-O[•] (kromanoksil) radikaline dönüşür. Bu radikalın reaktivitesi zayıftır, komşu yağ asidi zincirlerine saldırıamaz ve bu nedenle de zincir reaksiyonu durur (Burton 1983, Kamal-Eldin ve Appelqvist 1996, Halliwell ve Gutteridge 1999, Blokhina ve ark. 2003).

Çoğu insektisitler, biyolojik membranlara özellikle fosfolipit tabakaya aşırı bir şekilde bağlanan hidrofobik moleküllerdir. Lipofilik olmalarından dolayı piyetroidler solungaçlarda büyük oranda absorbe olurlar ve bu durum piyetroid maruzuna kalan balığın hassasiyetinde önemli bir faktördür. Piyetroit pestisitlerin balıklardaki metabolizması büyük ölçüde oksidatifdir (Lee ve ark. 1991).

Balıkların, yağ asit kompozisyonu üzerinde pestisitlerin etkileri ile ilgili az sayıda çalışma bulunmaktadır (Kotkat ve ark. 1999, Al-Malki and Moselhy 2011). Pestisitlerin etkileri üzerinde, antioksidanların kullanımının koruyucu ve iyileştirici etkileri ile ilgili deneysel çalışmalarda genellikle askorbik asit kullanılmıştır (Saha ve Kaviraj 2009, Korkmaz ve ark. 2009, Bhattacharya ve Kaviraj 2009, Tripathi ve Shasmal 2010).

Bu çalışmanın amacı, deltamethrine maruz bırakılan balıkların solungaç ve karaciğer histolojisinde ve solungaç, karaciğer ve kas dokuları fosfolipit fraksiyonundaki yağ asit kompozisyonunda meydana gelebilecek değişiklikleri saptamak ve E vitamini kullanımının bu konudaki olası koruyucu etkilerini incelemektir.

2.KAYNAK ÖZETLERİ

2.1.Test Maddeleri Dışındaki Diğer Pestisidler ile Yapılan Çalışmalar

Gill ve ark. (1988), balığın metoksi etil civa klorite maruz bırakılması sonucunda solungaç histopatolojisini incelemişlerdir. Solungaçlarda anevrizma, epitel nekrozu, klorid hücrelerinin hipertrofisi, füzyon ve mukus hücrelerinin azalması gibi lezyonlar gözlemlenmiştir.

Richmonds ve Dutta (1989), *Lepomis macrochirus*' ta malathionun neden olduğu solungaç lezyonlarını araştırmışlar. 24, 48, 72, 96 saatlik uygulamada epitel ayrılması ve nekroz, ödem, sekonder lamellerde füzyon ve sekonder lamellerde atrofi gözlemlenmiştir.

Gill ve ark. (1990), tatlı su balığında (*Puntius conchonus*) üç pestisitinin hepatotoksitesini araştırmışlar. Aldikarb, fosfamidon ve endosulfanın sebep olduğu hepatik lezyonlar; hipertrofi, vakouol oluşumu, nuklear piknoz, karyolizis ve hepatositlerin yağ dejenerasyonu şeklinde rapor edilmiştir.

Cengiz ve Unlu (2002), endosulfanın sub-letal konsantrasyonlarına maruz bıraktıkları *Gambusia affinis*'in solungaçlarında meydana gelen histopatolojik değişiklikleri incelemişlerdir. Sub-letal konsantrasyonlara maruz kalan balıkların solungaçlarında nekroz, epitel ayrılması, epitel hücrelerinde hipertrofi, komşu sekonder lamellerin birleşmesi, ödem, primer lamellerde hemoraji ve anevrizma gözlemlenmiştir.

Caliskan ve ark. (2003), *Lebistes reticulatus*'un solungaçları üzerinde zeta cypermethrinin etkilerini araştırmışlar. 15, 20, 26, 35 µg/l sublethal konsantrasyonların uygulanması sonucunda sekonder lamelin kısalması, hiperplazi, nekroz ve epitel tabakasının ayrılması rapor edilmiştir.

Cengiz ve ark. (2004), yaptıkları bir çalışmada, karbosulfanın subletal derişimlerinin sivrisinek balığı *Gambusia affinis*'in fosfolipitlerdeki yağ asitlerine etkileri araştırılmışlardır. Pestisitlerin subletal derişimlerine maruz kalan *Gambusia affinis*'in, fosfolipitlerdeki yağ asit yüzdelerinde kontroller ile karşılaştırmada düzensiz azalma ve artmalar saptanmıştır. Uygulanan pestisitler total doymuş, ω-9, ω-6, ω-3 yağ asit yüzdelerinde değişik oranlarda ve değişik günlerde farklılıklara sebep

2. KAYNAK ÖZETLERİ

olmuştur. Karbosulfan uygulamaları en fazla C16:1 ω -7, C18:0 ve C22:6 ω -3 yağ asitlerinde değişikliklere sebep olduğu kaydedilmiştir.

Sarkar ve ark. (2005), *Labeo rohita*'da karbofuran ve cypermethrinin neden olduğu histopatolojik değişiklikleri ve uygulama sonrasında temiz suya alarak iyileştirmeyi incelemişler. İyileşme sürecinde normale geri dönmek için uzun bir sürecin gerekli olduğu ve bunun için tamamen iyileşme olmadığı bildirilmiştir.

Cengiz ve arkadaşları (2006), organoklorlu bir pestisit olan thiodanın sub-letal konsantrasyonlarına maruz bırakılan *Gambusia affinis*'in karaciğer dokularındaki histopatolojik değişiklikleri incelemişler ve thiodanın karaciğer dokularında dejenerasyon, hipertrofi, sinüzoidlerde genişleme, kanama, piknotik çekirdek, mononükleer lenfosit infiltrasyonu, hücre sitoplazmasında vakuolizasyon ve tıkanıklığa neden olduğunu kaydetmişlerdir.

Trattner ve arkadaşları (2007), *Piaractus mesopotamicus*'un kas ve beyin yağ asitleri üzerinde α -lipoic ve askorbik asitin etkilerini incelemişlerdir. Lipoik asitli gruplarda, kas polar lipidlerindeki eikosapentaenoik asit miktarının arttığını gözlemişlerdir. Lipit peroksidasyonuna karşı lipoik asitin koruyucu olduğunu tespit etmişlerdir.

Velmurugan ve arkadaşları (2007a), sentetik bir pyrethroid olan lamda-cyhalothrinin sub-letal konsantrasyonlarına maruz bırakılan *Cirrhinus mrigala*'nın solungaç, böbrek, karaciğer ve bağırsak dokularındaki histopatolojik değişiklikleri incelemişler ve bu pestisit bu canlıların solungaçlarında hiperplasi, deskuamasyon, epitel nekrozu, lamellar füzyon, sekonder lamel kısalması ve ödem meydana getirdiğini kaydetmişlerdir. Karaciğer dokularında ise hepatositlerin hipertrofisi, bulutlu dejenerasyon, tıkanıklık, karyolsis, karyohekzis, sünizoidlerde dilatasyon ve fokal nekroz saptamışlardır.

Velmurugan ve arkadaşları (2007b), sentetik bir pyrethroid pestisit olan fenvaleratenin sub-letal konsantrasyonlarına maruz bırakılan *Cirrhinus mrigala*'nın solungaç ve karaciğer dokularındaki histopatolojik değişiklikleri incelemişler ve bu pestisit balıkların solungaçlarında hiperplasi, deskuamasyon, epitel nekrozu, lamellar füzyon, sekonder lamellerde kıvrılma ve ödem meydana getirdiğini bildirmişlerdir.

Karaciğer dokusunda ise hepatositlerde bulutlu şişme ve fokal nekroz gözlemlenmiştir.

Guimaraes ve ark. (2007), trichlorfonun kültür balığı *Oreochromis niloticus*'un asetilkolinesteraz aktivitesi ve histopatolojisi üzerine etkisini araştırmışlar. Balıklar trichlorfonun 25 ppm'lik tek bir konsantrasyonuna maruz bırakılmış ve kastaki asetilkolinesteraz aktivitesinde önemli derecede düşüş gözlenmiştir. Trichlorfona maruz kalma sonrası 4, 8 ve 24 saat sonra solungaç dokularında çeşitli histopatolojik lezyonlar gözlenmiş ancak sadece ödem ve kanda tıkanıklık 72 saate kadar sürmüştür. Trichlorfona maruz bırakıldıktan 96 saat sonunda inflamatuvar belirtiler gözlenmemiştir.

Velmurugan ve arkadaşları (2009), *Clarias gariepinus*'u pyrethroid bir pestisit olan cypermethrinin subletal konsantrasyonlarına maruz bırakmışlardır. Cypermethrinin balık dokularında histopatolojik lezyonlara sebep olduğunu saptamışlardır. Daha sonra balıkları temiz suya almışlardır. Pestisit maruzunda gözlenen lezyonların bazılarının, iyileşme periyodu sonrasında geriye dönüşümlü olduğunu fakat bazı lezyonların ise iyileşme periyodu sonrasında daha az gözlendiğini rapor etmişlerdir.

Korkmaz ve arkadaşları (2009), pyrethroid pestisit olan cypermethrinin *Oreochromis niloticus*'un böbrek, karaciğer ve solungaç dokusunda meydana getirdiği histolojik değişiklikleri ve bu değişiklikler üzerinde askorbik asidin koruyucu ve iyileştirici etkisini incelemişlerdir. Solungaçlarda sekonder lamellerde epitel hipertrofisi, epitel hiperplazisi, epitel ayrılması ve ödem, anevrizma, sekonder lamellerde füzyon gibi lezyonlar gözlemlenmiştir. Karaciğerde ise sinüsoidlerde kan tıkanması, bulanık şişme, piknotik çekirdek, vakuoler dejenerasyon ve nekroz gibi lezyonlar, iyileşme sürecinde çift nukleuslu hücreler görüldüğünü rapor etmişlerdir.

Bhattacharya ve Kaviraj (2009), sentetik pyrethroid pestisit fenvaleratenin subletal konsantrasyonlarının tatlı su kedi balığı *Clarias gariepinus*'in bazı biyokimyasal parametreleri üzerindeki etkilerini incelemişler. Fenvaleratenin 2.1 µg/l konsantrasyonuna maruz kalan balıklarda hepatosomatik indeks, karaciğerde glikojen, karaciğerdeki alkalın fosfataz ve kandaki askorbik asit, karaciğer ve böbrekte azalırken, hemoglobin yüzdesi, plazma glukoz ve karaciğerin asit fosfataz seviyelerinde artış gözlenmiştir. 96 saatlik 1.4 µg/l konsantrasyonuna uzun süre maruz kalan balıklarda kontrol grubuyla karşılaştırıldığında hemoglobin yüzdesi hariç tüm parametrelerin

2. KAYNAK ÖZETLERİ

azaldığı gözlenmiştir. Fenvaleratenin subletal konsantrasyonuna maruz kalan balıklar önce 60 gün boyunca yüksek seviyede (100 mg/100 g diet) askorbik asitle desteklenmiş diyetle beslenmişler ve pestisit nenden olduğu etkilerin çoğunun geri dönüşümlü olabileceğini belirtmişlerdir. Daha düşük düzeyde (50 mg/ 100 g diet) askorbik asitle desteklenmiş diyetlerin fenvaleratenin olumsuz etkileri üzerinde bir etkisinin olmadığı kaydedilmiştir.

Saha ve Kaviraj (2009), pyrethroid pestisit cypermethrinin tatlı su kedi balığının (*Heteropneustes fossilis*) bazı biyokimyasal parametreleri üzerindeki etkisi ve askorbik asitin iyileştirmedeki rolü ile ilgili bir çalışma yapmışlardır. Cypermethrinin iki subletal konsantrasyonu (0.3 ve 0.5 µg/l) test edilmiştir. Cypermethrin uygulamasından 4 saat sonra plazma glukoz seviyesinde artış, karaciğer glikojen seviyesinde ise belirgin bir azalma kaydedilmiştir. Cypermethrine maruz kalan *Heteropneustes fossilis* grupları kontrol grubuyla karşılaştırıldığında karaciğer ve böbrekte kandaki askorbik asit seviyelerinde ve karaciğerin alkalın fosfataz ve asit aktivitelerinde önemli bir azalma olduğunu belirtmişlerdir. Daha sonra balıklar öncelikle 60 gün boyunca yüksek seviyede (1.0 g/kg) askorbik asitle desteklenmiş diyetle beslenmişler ve bu etkilerin önemli ölçüde geri dönüşümlü olduğu ancak düşük seviyede (0.5 g/kg) askorbik asit içeren diyetlerin cypermethrin stresine karşı başarısız olduğu belirtilmiştir.

Benli ve Ozkul (2010), fenitrothionun Nil tilapia (*Oreochromis niloticus*) üzerindeki akut toksisitesi ve histopatolojik etkilerini incelemişler, fenitrothionun Nil tilapia için 96 saatlik LC₅₀ değeri ve % 95 güven aralığı sırasıyla (58,70 ± 6,97 g), 0.84 (0,68-1,15) mg/l olarak tahmin edilmiştir. Fenitrothionun 0.5 mg/l'lik konsantrasyonuna maruz kalan balıkların solungaçlarında hiperemi, epitelyal hiperplazi, füzyon ve telangiektazi, karaciğer dokusunda ise bulutlu şişme, hidropik dejenerasyon ve lipid infiltrasyonu gibi ciddi deformasyonlar gözlemlemişlerdir.

Tripathi ve Shasmal (2010), yaptıkları bir çalışmada organofosfat pestisit olan chlorpyrifosun tatlı su balığı *Heteropneustes fossilis*'in beyin, karaciğer, solungaç ve iskelet kasında katalaz (CAT) ve laktat dehidrojenazın (LDH) spesifik aktivitelerinde anlamlı bir azalmaya sebep olduğunu kaydetmişlerdir. Antioksidan olarak kullandıkları askorbik asidin (vitamin C) ve tiroksin hormonunun birlikte kullanılması, chlorpyrifosa

maruz kalan balıkların CAT, LDH, RNA ve protein düzeylerini kontrol seviyelerine kadar getirdiğini saptamışlardır.

Al-Malki ve Moselhy (2011), yaptıkları çalışmada pestisit kalıntısı ve ağır metallerin Kızıldeniz'deki bazı deniz ürünlerinin lipit ve yağ asitleri kompozisyonu üzerindeki etkisini araştırmışlardır. 18:2 ω -6, 18:3 ω -6, 18:3 ω -9 yağ asitleri miktarları, sırasıyla dondurulmuş ($p<0.05$), tütülenmiş ($p<0.01$) ve konserve balıklarda ($p<0.05$), taze örneklerle göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

2.2. Test Maddeleri Deltamethrin ve E Vitamini ile Yapılan Çalışmalar

Frigg ve ark. (1990), E vitamini aktivitesinde önemli rol oynayan α -tokoferol ekli diyetlerin, alabalığın yağ dokularındaki oksidasyonu (oksidlenme) önlediğini rapor etmişlerdir.

Messenger ve ark. (1992), Waagbo ve ark. (1993) ile Stephan ve ark. (1995), d- α -tokoferol ilaveli diyetlerin; sırasıyla levrek (*Dicentrarchus labrax*), Atlantik salmon (*Salmo salar*) ve kalkanların (*Scophthalmus maximus*) yağ dokularındaki oksidasyonu önlediğini gözlemlemişlerdir.

Bálint ve ark. (1995), deltamethrine maruz kalmış sazanların 3 gün sonra beyin, kan, kalp, karaciğer ve iskelet kaslarındaki asetilkolinesteraz aktivitesinde % 20 azalma gözlemlemişlerdir.

Kotkat ve ark. (1999), yapmış oldukları bir çalışmada yüksek konsantrasyonlarda deltamethrine maruz kalan sazanların, doymuş yağ asitlerinden palmitik asit (16:0) ve stearik asitin (18:0) yanı sıra çoklu doymamış yağ asitlerinden (PUFA) özellikle arakidonik asit (20:4 ω -6) seviyelerinde bir artış olduğunu kaydetmişlerdir. Ancak tekli doymamış yağ asitlerinden (MUFA) oleik asit (18:1 ω -9) ve palmitoleik asit (16:1 ω -7) miktarında önemli artışın olmadığını gözlemlemişlerdir. Bu araştırmacılar aynı zamanda ω -3 çoklu doymamış yağ asitlerinden eikosapentaenoik asit (EPA, 20:5 ω -3) ve dokosaheksaenoik asit (DHA, 22:6 ω -3) miktarında önemli derecede ($p\leq 0.01$) bir azalma gözlemlemiş, EPA ve DHA'daki bu azalmanın membranın daha sıkı ve daha az geçirgen olmasına neden olduğunu belirtmişlerdir.

Datta ve Kaviraj (2003), tatlısu kedi balığı *Clarias gariepinus*'ta strese neden olan deltamethrinin etkisini azaltmak için askorbik asitli diyet uygulamışlar. Sonuç

2. KAYNAK ÖZETLERİ

olarak düşük seviyedeki askorbik asit ilaveli diyetin stresi iyileştirmediği ve yeterli miktarda askorbik asit ilaveli diyetin deltamethrin toksisitesi üzerinde iyi bir işlevi olduğu gözlemlenmiştir.

Huang ve ark. (2003), yeme eklenen E vitamininin melez tilapia (*Oreochromis niloticus* x *Oreochromis aureus*)'larda doku lipid peroksidasyonuna etkilerini incelemiştir. Balıkları, değişik oranlarda α - tokoferol asetat (sırasıyla 0, 50, 100, 200, 450, ve 700 mg α -tokoferol asetat/kg yem) içeren yemlerle 14 hafta boyunca beslemiştir. Bu yemlerle beslenen balıklar arasında ağırlık artışı, yem değerlendirme oranları ve protein değerlendirme oranlarında istatistiksel olarak fark bulamamışlardır ($p>0.05$). En düşük E vitamini içeren yemlerle beslenen balıkların protein içeriği, tüm gruplar arasında en düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Araştırmacılar ayrıca, E vitaminli yemin, lipid peroksidasyonuna karşı tilapia dokularının antioksidansını artırdığını bildirmiştir.

Cengiz ve ark. (2006), deltamethrinin subletal derişimlerinin sivrisinek balığı *Gambusia affinis*'in fosfolipitlerdeki yağ asitlerine etkileri araştırılmıştır. Pestisitlerin subletal derişimlerine maruz kalan *Gambusia affinis*'in, fosfolipitlerdeki yağ asit yüzdelerinde kontroller ile karşılaştırmada düzensiz azalma ve artmalar saptanmıştır. Uygulanan pestisit total doymuş, ω -9, ω -6, ω -3 yağ asit yüzdelerinde değişik oranlarda ve değişik günlerde farklılıklara sebep olmuştur. Deltametrin uygulamaları en fazla C14:0, C16:0, C18:0, C18:2 ω -6, C20:3 ω -6 ve C20:5 ω -3 yağ asitlerinde değişikliklere sebep olmuştur.

Cengiz (2006), deltamethrinin *Cyprinus carpio* solungaçlarında meydana getirdiği histolojik derişimleri incelemiş ve 0.029 mg/l konsantrasyona maruz kalan bireylerin solungaç dokularında epitel ayrılması ve ödem gözlendiğini bildirmiştir. 0.041 mg/l konsantrasyona maruz kalan bireylerin solungaç dokularında ise epitel hiperplazisi, sekonder lamellerde kaynaşma, anevrizma ve deskuamasyon kaydedilmiştir.

Cengiz ve Unlu (2006), deltamethrinin subletal konsantrasyonlarına maruz bıraktıkları *Gambusia affinis*'in solungaç dokularında epitel ayrılması ve ödem, sekonder lamellerde füzyon, primer lamellerde hemoraji, nekroz ve deskuamasyon,

karaciğer dokularında bulanık şişme, yağ dejenerasyonu ve nekroz gibi lezyonlar gözlemlenmiştir.

Ogutçu ve arkadaşları (2006), ratın kalp dokusundaki malondialdehit seviyeleri üzerindeki organofosfat insektisit olan diazinon'un etkilerini incelemiştir. E vitamininin diazinon toksisitesini azalttığını saptamışlardır.

Velisek ve ark. (2006), deltamethrinin gökkuşuğu alabalığı (*Onchoryncus mykiss*) üzerine etkilerini araştırmışlar. Decis (EW 50)'in 96 saatlik LC₅₀ değerini 0.02 mg/l olarak bulmuşlardır. Biyokimyasal ve hematolojik incelemelerde deney grubunda, plazma glikoz, alanin aminotransferaz ve kolinesteraz miktarında kontrol grubuna göre önemli derecede düşüş ve eritrosit sayısında, hemogloblin içeriğinde, hematokrit ve plazma total protein, albümin, amonyak, aspartat aminotransferaz, kreatin kinaz ve kalsiyumda anlamlı derecede daha yüksek değerler (p<0,05) gözlemlenmiştir. Deltametrine maruz kalma sonrası, dokularda herhangi bir histolojik değişiklik gözlenmemiştir.

El-Sayed ve Saad (2007), yapmış oldukları çalışmada deltamethrine maruz kalmış *Oreochromis niloticus*'un karaciğer dokularında 1 hafta sonra hepatositlerde orta yağlı vakuolleşme, solungaçlarında 3 hafta sonra sekonder lamellerde epitel hiperplazisi, 4 hafta sonra lamellerde ciddi derecede nekroz gözlemlenmiştir.

Assis ve ark. (2009), deltamethrinin subletal konsantrasyonlarının tatlısu balığı *Ancistrus multispinis*'in biyokimyasal biyomarkırları üzerindeki etkilerini belirlemek amacıyla bir çalışma yapmışlardır. Deltamethrinin subletal konsantrasyonlarına 96 saat maruz bırakılan balıkların, karaciğer total CYP450'ye bağlı karaciğer EROD faaliyetinin yanı sıra, solungaç ve kalpteki Na⁺ K⁺-ATPaz aktivitesini inhibe edildiği ancak ChE aktivitesinin deltamethrin tarafından inhibe edilmediği gözlemlenmiştir.

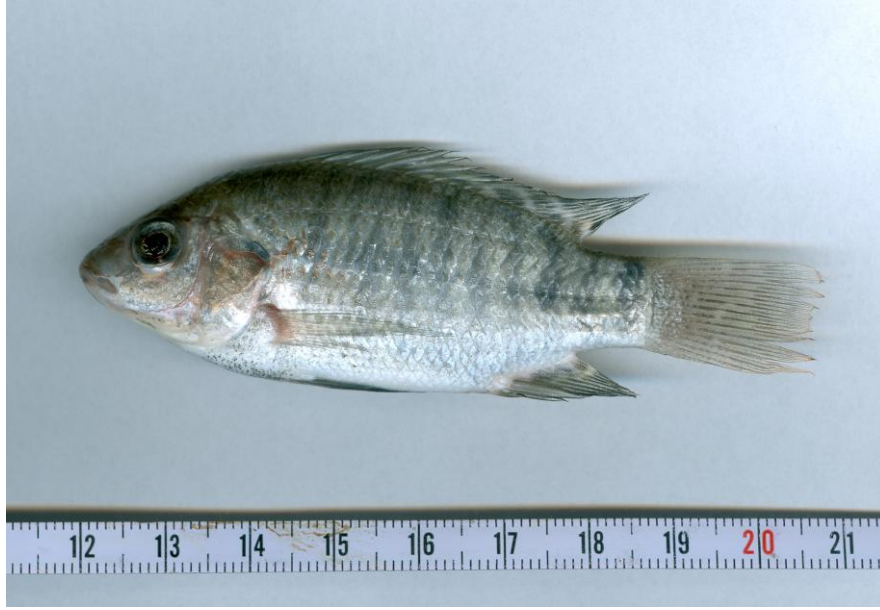
3.MATERYAL VE METOD

3.1. MATERYAL

3.1.1. Deneme Ortamı

Çalışmalar 2010-2011 yılları arasında; Dicle Üniversitesi Fen Fakültesi Hidrobiyoloji ve Genel Biyoloji Laboratuvarlarında sürdürülmüştür.

3.1.2. *Oreochromis niloticus*



Şekil 3.1. *Oreochromis niloticus*

Bu çalışmada *Oreochromis niloticus* türüne ait balıklar standart test balığı olması nedeniyle tercih edilmiştir (Gül 2005).

Oreochromis niloticus, Africa kökenli bir balık türü olup, kültür koşullarında bakım ve üremesinin kolay olması, hızlı büyümesi, kirlenmeye ve çeşitli hastalıklara karşı dirençli olması, düşük su kalitesine yüksek toleransı ve iyi bir tüketici kabulü bu türün kültür balıkçılığında büyük bir öneme sahip olmasına neden olmuştur (Saruhan ve Toral 1980, Guerrero 1983).

Deney materyali olarak kullanılan *Oreochromis niloticus* örnekleri, Çukurova Üniversitesi Su Ürünleri Fakültesi yetiştirme havuzlarından sağlanmıştır. Yakalanan balıkların mümkün olduğunca birbirine yakın boy ve ağırlık değerine sahip olmasına özen gösterilmiştir. Bu şekilde balık dokularında, yaşa ve ağırlığa bağlı olabilecek

3.MATERYAL VE METOD

varyasyonların olabildiğince azaltılması amaçlanmıştır. Balıklar anestezi madde (phenoxiethanol 200 mg/l) kullanılarak laboratuara getirilmiştir. Balıklar 1 ay süre ile ortama alıştırmıştır. Balıkların ortalama vücut ağırlığı 8.22 ± 2.41 gr ve total uzunluğu 7.92 ± 0.74 cm olarak ölçülmüştür.

3.1.3. Deney Akvaryumları

Deneyde kullanılan akvaryumlar 50x20x35 cm'lik cam akvaryumlardır. Hacim yaklaşık 35 litredir. Akvaryumlara merkezi havalandırma uygulanmıştır. Adaptasyon ve biyodeneyle sırasında laboratuvar termostatlı klima ile 22 ± 1 °C sabit sıcaklıkta tutulmuştur.

3.1.4. . Pestisit Materyali

Biyodeneylelerde deltametrinin ticari formu (Dekagard 25 EC) kullanılmıştır. Bu pestisit Doğal Kimyevi Maddeler ve Zirai İlaçlar Sanayi ve Ticaret Anonim Şirketi'nden elde edilmiştir. Ticari deltamethrin, stok solusyon hazırlanıncaya kadar +4 °C'de muhafaza edilmiştir.

3.1.5. Deney Suyu

Deney suyu olarak en az 24 saat dinlendirilmiş şehir şebeke suyu kullanılmıştır. Deney süresince akvaryumlardaki su seviyesi 25 litre seviyesindeki işaretle sabit tutulmuştur. Buharlaşma ile bir miktar su kaybedilince, stokta dinlendirilmiş çeşme suyu ile hacim tamamlanmıştır. Çalışma sırasında akvaryumdaki suyun kimyasal özellikleri Çizelge 3.1'de verilmiştir.

Çizelge 3.1. Laboratuvar şartlarında kurulan akvaryumdaki suyun kimyasal özellikleri

Kimyasal Parametreler	
PH	8.18 ± 0.505
Çözünmüş Oksijen (O ₂)	8.60 ± 0.38 mg/l
Total klor	42.6 mg/l
Toplam Sertlik (CaCO ₃)	287 ± 2.35 mg/l
Mg	36 mg/l
Elektriksel İletkenlik	605 µs/cm
NO ₃ -N	2.1 mg/l
NO ₂ -N	0.002 mg/l

3.2. METOT

3.2.1. Balıkların Deneye Hazırlanması

Dicle Üniversitesi Fen Fakültesi Biyoloji Bölümü Hidrobiyoloji Araştırma Laboratuvarına getirilen balıklar, içerisinde dinlendirilerek kloru giderilmiş musluk suyu bulunan ve merkezi havalandırma sistemi ile devamlı havalandırılan 40×35×40 cm boyutlarında 3 adet akvaryuma bırakılarak, 1 ay boyunca laboratuvar şartlarına alışmaları sağlanmıştır. Biyodenyelerin yapıldığı yerin aydınlatması iki adet flouresan lamba (Daylight 36W/54) ile sağlanmıştır. Aydınlatma 14 saat aydınlık, 10 saat karanlık olacak şekilde düzenlenmiştir. Adaptasyon süresi boyunca balıklar her defasında vücut ağırlığının %3'ü olacak şekilde günde 1 kez ticari olarak satılan pellet diyetlerle beslenmiştir.

3.2.2. Pestisitlerin Hazırlanması

Stok deltamethrin solüsyonu, ticari deltamethrinin saf su içerisinde çözündürülmesi ile elde edilmiştir. Hesaplamalar ticari pestisit 1 litresinde 25 gr deltamethrin bulunduğu göz önüne alınarak yapılmıştır. Her test solüsyonu, stok pestisit solüsyonundan her gün taze olarak hazırlanmıştır. Stok pestisit solüsyonundan saf su ile bir dizi sulandırmalar yapılarak istenilen konsantrasyona ulaşılmıştır. Deneyde deltamethrinin 1.45 µg/l subletal derişimi kullanılmıştır. Test edilen deltamethrin konsantrasyonları 96 saatlik LC₅₀ değerinin %10'u idi. *Oreochromis niloticus* için deltamethrinin (EC, 2.5 % w/v) 96 saatlik LC₅₀ değeri Golow ve ark. (1994) tarafından 14.5 µg/L olarak bulunmuştur.

3.2.3. Balıkların Biyodeneğe Hazırlanması

Balıklar aşağıdaki gibi 4 deney grubuna ayrılmış ve ayrı akvaryumlara yerleştirilmiştir. Her bir grup için 15 balık kullanılmıştır.

Grup-I. Pestisit içermeyen ve normal diet ile beslenen balıkları içeren grup (n=15)

Grup-II. Pestisit içermeyen, E vitamin ilaveli diet ile beslenen balıkları içeren grup (n=15)

Grup-III. Deltamethrinin %10'luk konsantrasyonuna maruz bırakılan ve normal diet ile beslenen balıkları içeren grup (n=15)

3.MATERYAL VE METOD

Grup-IV. Deltamethrinin %10'luk konsantrasyonuna maruz bırakılan ve E vitamin ilaveli diet ile beslenen balıkları içeren grup (n=15)

Grup-I kontrol grubu, Grup-II, III ve IV ise deneysel gruplardır.

Akvaryumlara 25 litre su konulmuştur. Pestisitlerin yarılanma ömrü, buharlaşma gibi nedenlerle test solüsyonlarının derişimlerinde zaman içerisinde değişimler olabileceği ve akvaryumda metabolik maddelerin birikimini önlemek için akvaryumlardaki suyun yaklaşık %50'si her gün boşaltılarak yerine yeni dinlendirilmiş su bırakılmıştır. Bütün deneyler 30 gün sürmüş ve her deney 3 defa tekrar edilmiştir.

3.2.4. Diyetin Hazırlanması

Deneysel diyetler, ticari pellet diyetinden laboratuarda hazırlanmıştır. Kontrol diyete herhangi bir uygulama yapılmamıştır. E vitamini eklenmiş diyet ise 1 kg besinde 100 mg α -tocoferol olacak şekilde hazırlanmıştır. Vitaminler ısı ve neme oldukça hassas oldukları ve etkilerini uzun depolama esnasında kaybedebilecekleri için tüm deneysel diyetler günlük olarak hazırlanmıştır. Deney süresi boyunca balıklar her defasında birey ağırlığının %3'ü olacak şekilde günde 1 kez deneysel diyet ile beslenmişlerdir.

Yem hazırlamada kullanılan ticari yem (Golden Fish Food) içeriği Tablo 2'de verilmiştir. Deneyde kullanılan yağda çözülmüş (+)- α -tocoferol acetat semisynthetic (T3001-100G) SIGMA-ALDRICH® firmasından elde edilmiştir.

Çizelge 3.2. Kullanılan balık yeminin içeriği

Balık yeminin içeriği	Yüzdesi
Protein	35
Yağ	3
Lif	5
Su	10
Dięerleri(multivitamin, gerekli mineraller vs.)	4

3.2.5. Histolojik Preparatların Hazırlanması

Histopatolojik değişiklikleri belirlemek amacıyla, grupların her birinden 10., 20. ve 30. günde 5 balık çıkarılarak 50 mg/l MS-222 içeren çözeltiye alınarak 2-3 dakika içinde sakrifiye edilmiştir. Sakrifiye edilen balıkların solungaç ve karaciğerleri alınarak %10'luk formalin fiksatif ile 48 saatte tespit edilmiştir. Tespitten sonra parçalar, 1 gece boyunca akarsu altına bırakılarak fiksatifin dokudan uzaklaşması sağlanmıştır. Dokular artan etil alkol serilerinden (%30, %50, %70, %90, %96, %100) geçirilerek dehidre edilmiştir. Ksilende saydamlaştırılan dokular, parafin banyolarından sonra 48-50 °C'de erimiş parafin bloklara alınmıştır. Parafin bloklardan LEICA rotary mikrotom ile 5 µm kalınlığında kesitler alınmıştır. Ksilen ile parafinden kurtarılan kesitler, Hematoksilen-Eozin ile boyanmıştır (Gurr 1972). Hazırlanan preparatlar, Nikon ECLIPSE 80i marka ışık mikroskobu ile incelenmiş, Nikon Dijital SIGHT DS-2Mv marka fotoğraf makinesi ile fotoğraflanmıştır.

Deneyde kullanılan MS-222 (E10521), formaldehit ve etanol absolut SIGMA-ALDRICH®, parafin ve ksilen RIEDEL-DE HAEN, hematoksilen (R:22) VMS Medikal Sistemler, Eosin Y (1.09844.1000) MERCK, etil alkol NECM Kimya firmalarından elde edilmiştir.

3.2.6. Histopatolojik Lezyonların Değerlendirilmesi

Dokulardaki histopatolojik lezyonlar, her tekrarda her gruptan rastgele seçilen beş balıktan ve herbir balıktan hazırlanan beş preparatta incelenmiştir. Her bir histopatolojik parametrenin bulunma durumu; yok (-), hafif (+, <%25), orta (++, %25-50) ve ağır (+++, >%50) olarak sınıflandırılmıştır (Mishra ve Mohanty 2008).

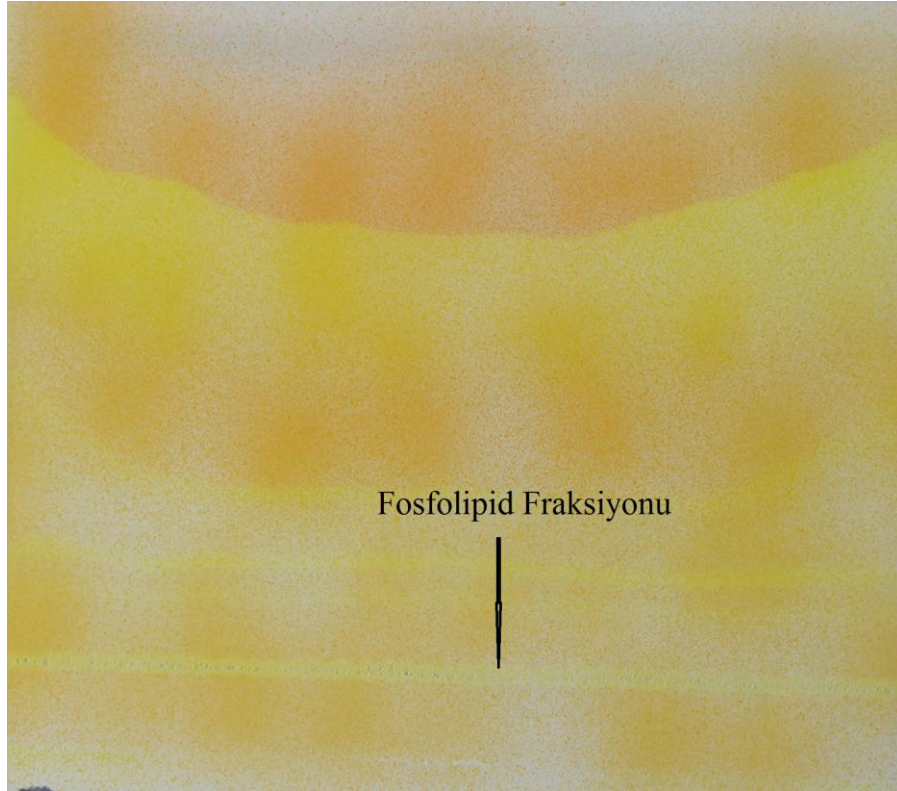
3.2.7. Total Lipitlerin Fraksiyonlandırılması ve Yağ Asidi Metil Esterlerinin Elde Edilmesi

Total lipitlerin fraksiyonlandırılması ve yağ asidi metil esterlerinin elde edilmesi amacıyla hem kontrol grubu hem de deney gruplarının her birinden 10., 20. ve 30. gününde 5 balık çıkarılarak 50 mg/l MS-222 içeren çözeltiye alınarak 2-3 dakika içinde sakrifiye edilmiştir. Sakrifiye edilen balıkların solungaç, kas ve karaciğerleri alınarak dondurucuda muhafaza edilmiştir. Total lipitlerin fraksiyonlandırılması ve yağ asidi

3.MATERYAL VE METOD

metil esterlerinin elde edilmesi için, dokular kloroform-metanol (2:1) karışımında, yüksek devirli IKA marka homojenizatör ile iyi bir şekilde parçalanmıştır (Folch ve ark. 1957). Homojenat Whatman No. 1 süzgeç kağıdı ile süzülmüştür. Aşırı doymamış yağ asitlerinin ootoksidasyonunu önlemek için, ekstraksiyon sistemine kloroformda %2 oranında hazırlanan bütillenmiş hidroksitoluenden (BHT) 50 µl ilave edilmiştir. Sulu fazın ayrılması için, süzüntü, bir ayırma hunisine alınmış ve süzüntüye total hacminin ¼'i kadar % 0,88'lik KCl çözeltisi ilave edilerek iyice çalkalanmıştır. Hunide belirgin iki faz oluşuncaya kadar beklenmiştir. Faz ayrımından sonra alttaki kloroform tabakası içine susuz magnezyum sülfat konan temiz bir erlene alınarak kloroform içindeki suyun tamamen uzaklaştırılması sağlanmıştır. Suyu uzaklaştırılan lipit-kloroform karışımı bir kap içerisine süzülmüştür. Bu kap içerisindeki çözücü evaporatörde tamamen uçurularak kapta saf lipit bileşenlerinin kalması sağlanmıştır. Fosfolipit fraksiyonunun elde edilmesi için ince tabaka kromatografisi kullanılmıştır. Balıkların total lipit ekstraktları, silica-gel sürülmüş ince tabaka kromatografisi pleytlerine (20x20 cm) spot edilmiştir. Total lipitler, petrol eteri-dietil eter-asetik asit (80:20:1) karışımında yürütülmüştür. Pleytler havada kurutulduktan sonra, 2'7' diklorofosein püskürtülerek lipit fraksiyonları, UV altında görünür hale getirilmiştir (Resim 3.2). Fosfolipit fraksiyonuna ait bant kazılarak reaksiyon tüplerine aktarılmıştır. Tüplere asitli metanol katılarak 2 saat süre ile geri soğutucu altında 85 °C ye kadar ısıtılmıştır. Böylece yağ asitlerinin, yağ asidi metil esterlerine dönüşmesi sağlanmıştır. Çözelti soğuduktan sonra hekzan kullanılarak metil esterleri ekstrakte edilmiştir (Stanley-Samuels ve Dadd 1983). Yağ asidi metil esterlerinin analizi için FID dedektörüne sahip gaz kromatografi cihazı kullanılmıştır.

Deneyde kullanılan metanol, kloroform, n-hekzan ve petrol eteri SIGMA-ALDRICH[®], dietil eter, magnezyum sülfat ve silika jel MERCK firmasından elde edilmiştir.



Şekil 3.2. Yirmi gün sonucunda Grup-III'e ait solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonuna ait pleyt

3.2.8. Gaz Kromatografi Koşulları

Metil esterlerine dönüştürülen yağ örneklerinin yağ asitleri analizleri SHIMADZU GC2010 PLUS model Gaz Kromatografisi (GC) cihazında, alev iyonizasyon dedektörü (FID) ve DB-23 (Bonded % 50 cyanopropyl) (J & W Scientific, Folsom, CA, USA) (30 m x 0.25 mm x 0.25 m film kalınlığı) kapiler kolon kullanılarak yapılmıştır. Dedektör sıcaklığı: 250°C; enjektör sıcaklığı: 250°C; enjeksiyon: Split-model 1/20. Gaz akış hızları: Taşıyıcı gaz: 30 m'lik kolon için helyum 0.50 ml / dk; hidrojen: 30 ml / dk; hava: 300 ml /dk. Kolon (fırın) sıcaklığı: 170°C'ye, bekleme süresi 2 dakika; 210°C'ye 2°C/dakika, bekleme süresi 20 dakika; toplam analiz süresi: 42 dakika. Örnek, alete 1 µl enjekte edilmiştir. Yağ asitlerinin teşhisinde, standart olarak yağ asitlerinin metil esterleri karışımı (Sigma-Aldrich Chemicals) kullanılmıştır. Yağ asitleri metil esterlerinin kromatogramları ve toplam yağ asitleri miktarları bilgisayarda GC Solution bilgisayar programı ile elde edilmiştir. Analiz edilen örneklerin kromatogramındaki pikler, standarttaki bütün yağ asitlerinin metil esterlerinin alıkonma zamanları ile karşılaştırılarak teşhis edilmiştir (Çizelge 3.3).

3.MATERYAL VE METOD

3.2.9. Verilerin Değerlendirilmesi

İstatiksel analizler Statistical Package for Social Sciences 12.0 (SPSS 12.0) paket programı kullanılarak yapılmıştır. Değerler ortalama \pm standart deviasyon olarak verilmiştir. Biyokimyasal degiskenlerde gruplar arasında ki farklılıkları degerlendirmek için nonparametrik testlerden Kruskal-Wallis ve Mann-Whitney kullanılmıştır. İstatiksel anlamlılık için $p < 0.05$ olan değerler anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Çizelge 3.3. Otuz m'lik kapiller kolonlarda yağ asitlerinin çıkış zamanları (dk)

Yağ asitleri metil esterleri	Çıkış zamanı (30 m)
14:0 (Miristik asit)	6.42 dk
15:0 (Pentadekanoik asit)	7.60 dk
16:0 (Palmitik asit)	9.02 dk
16:1 ω -7 (Palmitoleik asit)	9.26 dk
17:0 (Heptadekanoik asit)	11.08 dk
18:0 (Stearik asit)	13.27 dk
18:1 ω -9 (Oleik asit)	13.89 dk
18:2 ω -6 (Linoleik asit)	15.09 dk
18:3 ω -3 (Linolenik asit)	16.64 dk
20:1 ω -9 (Eikosenoik asit)	18.94 dk
20:2 ω -6 (Eikosadienoik asit)	20.30 dk
20:3 ω -6 (Eikosatrienoik asit)	21.10 dk
20:4 ω -6 (Arakidonik asit)	21.70 dk
20:5 ω -3 (Eikosapentaenoik asit)	24.20 dk
22:5 ω -3 (Dokosapentaenoik asit)	31.60 dk
22:6 ω -3 (Dokosaheksaenoik asit)	32.50 dk

4. ARAŞTIRMA BULGULARI

4.1 Histopatolojik bulgular

4.1.1. Solungaç

4.1.1.1. Kontrol grubu

Bukkal boşluğun her iki yanında 4 solungaç yayı vardır. Her yay filamentlerden oluşmuştur. Her filamentin alt ve üst her iki yüzünde filament eksenine dikey olarak oluşmuş ve filamentin enine ikincil katları olan çok sayıda solungaç lameli bulunur. Lameller ince bir tabaka epitelle örtülüdür. Her lamel ince bir bazal membranla sarılı olan ve pillar hücreleri denilen destekleyici hücrelerce sinüsoid diye adlandırılan çok sayıda kanallara ayrılmıştır. Her kapiller (sinüsoid) lümende bir yada iki eritrosit bulunabilir ve sekonder solungaç lamelinin bazı kısımlarında, mukus hücreleri ve lamelin temelinde asidofilik özellikteki klorid hücreleri bulunur.

Kontrol grubu olan Grup-I'de 10. 20. ve 30. günlerde solungaç dokusu normal görünümde kaydedilmiştir (Resim 4.1).

4.1.1.2. Deney grupları

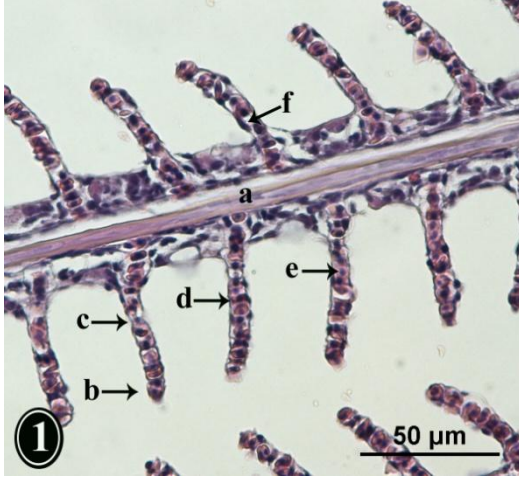
Solungaçlara ait, 10. 20. ve 30. günlerdeki farklı gruplardan elde edilen histolojik gözlemlerin semikantitatif sonuçları Tablo 4.1'de sunulmuştur. Deney gruplarından olan Grup-II'de 10. 20. ve 30. günlerde histopatolojik açıdan herhangi bir lezyona rastlanmamıştır. Solungaçlar normal görünümde (Resim 4.2). Deltamethrinin subletal konsantrasyonuna maruz kalmış olan Grup-III ve Grup-IV'te 10. günde Grup-I ve Grup-II ile karşılaştırıldıklarında epitel hipertrofisi, lamel epitelinin ayrılması ve mukus hücrelerinin hipertrofisi gibi lezyonlar gözlenmiştir. Ayrıca bunlara ek olarak Grup-III'te sekonder lamellerde mukus birikimi görülürken, Grup-IV'te gözlenmemiştir (Resim 4.3, 4.4). Yirminci günde bu lezyonlar özellikle Grup-III'te şiddetini arttırarak devam etmiş ve bunlara ek olarak bu grupta pillar hücre kırılmasına, Grup-IV ise anevrizmaya rastlanmıştır (Resim 4.5, 4.6). Otuzuncu günde Grup-III'te pillar hücre kırılması şiddetini arttırmıştır. Grup-III ve Grup-IV'te ayrıca epitel hiperplazisi ve sekonder lamellerin kaynaşması görülmüştür (Resim 4.7, 4.8). Bu lezyonlar Grup-III'te Grup-IV'e göre daha şiddetlidir.

4.ARAŞTIRMA BULGULARI

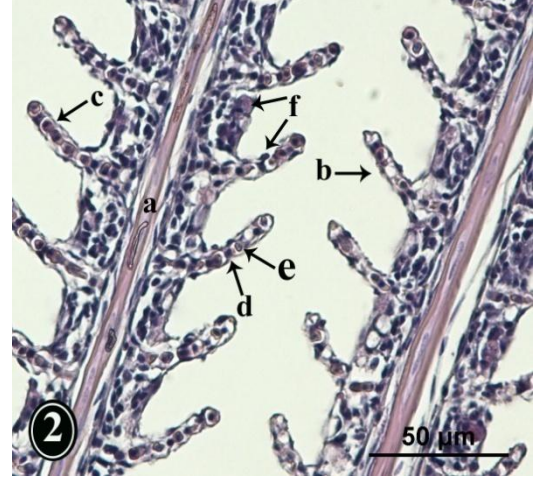
Çizelge 4.1 Solungaçlarda saptanan lezyonların değerlendirilmesi

Histolojik Değişiklikler	Süre	Gruplar			
		I	II	III	IV
Epitel hipertrofisi	10. gün	-	-	+	+
	20. gün	-	-	++	++
	30. gün	-	-	++	++
Lamel epitelinin ayrılması	10. gün	-	-	++	+
	20. gün	-	-	+++	++
	30. gün	-	-	++	+++
Mukus hücrelerinin hipertrofisi	10. gün	-	-	++	+
	20. gün	-	-	+++	+
	30. gün	-	-	++	+++
Sekonder lamellerde mukus birikimi	10. gün	-	-	+	-
	20. gün	-	-	+++	-
	30. gün	-	-	++	+++
Anevrizma	10. gün	-	-	-	-
	20. gün	-	-	-	-
	30. gün	-	-	-	+
Epitel hiperplazisi	10. gün	-	-	-	-
	20. gün	-	-	-	-
	30. gün	-	-	++	+
Sekonder lamellerin kaynaşması	10. gün	-	-	-	-
	20. gün	-	-	-	-
	30. gün	-	-	++	+
Pillar hücre kırılması	10. gün	-	-	-	-
	20. gün	-	-	+	-
	30. gün	-	-	++	-

-,yok; +, az (kesitlerin %25'inden azı); ++, orta (kesitlerin % 25-50'si); +++, sık, (kesitlerin %50'sinden fazlası) (Mishra and Mohanty, 2008)



Resim 4.1. Grup-I 30. Gün Solungaç Dokusu, a; primer lamel, b; sekonder lamel, c; epitelyum hücresi, d; pillar hücresi, e; eritrosit, f; mukus hücresi, H&E



Resim 4.2. Grup-II 30. Gün Solungaç Dokusu, a; primer lamel, b; sekonder lamel, c; epitel hücresi, d; pillar hücresi, e; eritrosit, f; mukus hücresi, H&E

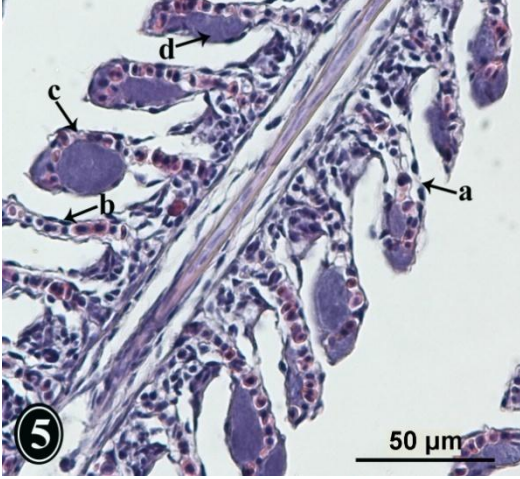


Resim 4.3. Grup-III 10. Gün Solungaç Dokusu, a; epitel hipertrofisi, b; epitel ayrılması, c; mukus hücre hipertrofisi, d; mukus birikimi, H&E



Resim 4.4. Grup-IV 10. Gün Solungaç Dokusu, a; epitel ayrılması, b; epitel hipertrofisi, c; mukus hücre hipertrofisi, H&E

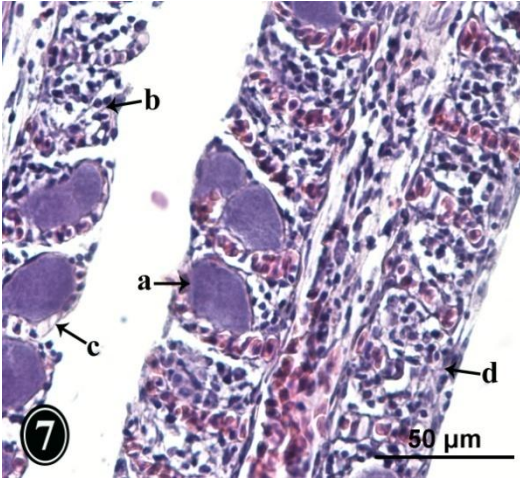
4.ARAŞTIRMA BULGULARI



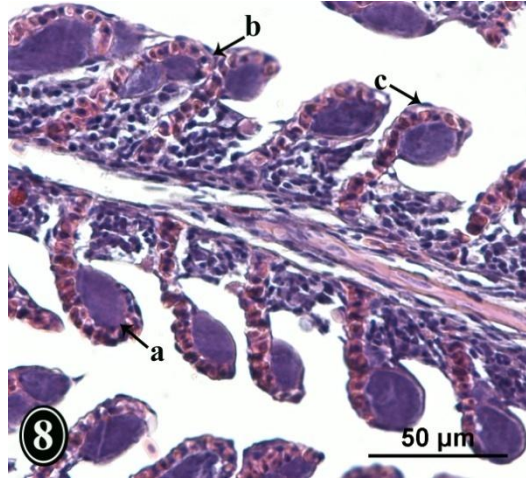
Resim 4.5. Grup-III 20. Gün Solungaç Dokusu, a; epitel ayrılması, b; epitel hipertrofisi, c; pillar hücre kırılması, d; mukus birikimi, H&E



Resim 4.6. Grup-IV 20. Gün Solungaç Dokusu, a; epitel ayrılması, b; epitel hipertrofisi, c; mukus hücre hipertrofisi, H&E



Resim 4.7. Grup-III 30. Gün Solungaç Dokusu, a; mukus birikimi, b; epitel hiperplazisi, c; pillar hücre kırılması; d; komşu sekonder lamellerin kaynaşması, H&E



Resim 4.8. Grup-IV 30. Gün Solungaç Dokusu, a; mukus birikimi, b; komşu sekonder lamellerin kaynaşması, c; epitel hipertrofisi, H&E

4.1.2.Karaciğer

4.1.2.1. Kontrol grupları

Karaciğer, hepatik hücrelerden oluşur. Hepatositler genellikle bir nukleolus içeren küresel nukleuslu poligonal hücrelerdir. Hepatik arter ve portal ven, mide ve barsaklardan karaciğere girer. Venöz kan taşıyan portal ven bölümlere ayrılır ve sonunda sinüsoid olarak bilinen geniş kan kapillerine bölünür. Hepatositler tarafından çevrilen sinüzoidler, mononükleer fagositer sistem (MNS) hücreleri ile sınırlanmıştır.

Kontrol grubu olan Grup-I'de 10. 20. ve 30. günlerde karaciğer dokusu normal görünümde kaydedilmiştir (Resim 9).

4.1.2.2.Deney grupları

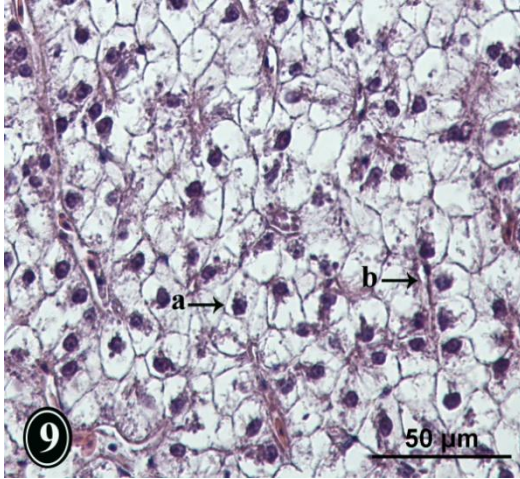
Karaciğer dokusuna ait 10. 20. ve 30. günlerdeki farklı gruplardan elde edilen histolojik gözlemlerin semikantitatif sonuçları Tablo 4.2'de sunulmuştur. Deney gruplarından olan Grup-II'nin karaciğer dokusunda 10. 20. ve 30. günlerde histopatolojik açıdan herhangi bir lezyona rastlanmamıştır. Karaciğer dokusu normal görünümde (Resim 10). Onuncu günde Grup-I ve Grup-II ile yapılan karşılaştırmalarda Grup-III ve Grup-IV'te görülen lezyonlar; vakuoler dejenerasyon, fokal nekroz, hipertrofi, yağ dejenerasyonu ve piknotik nukleustur (Resim 11, 12). Bu lezyonlar Grup-III'te Grup-IV'e göre daha sık görülmektedir. Yirminci günde vakuoler dejenerasyon ve yağ dejenerasyonu, Grup-III ve Grup-IV'te 10. güne oranla artma göstermiştir. Grup-III'te fokal nekrozda artış varken (Resim 13), bu artışa Grup-IV'te rastlanmamıştır. Ayrıca Grup-IV'te çift nukleuslu hücreler görülmüştür (Resim 14). 30. günde gözlenen patolojik bulgular, 20. günde gözlenenlerle aynıdır (Resim 15, 16).

4.ARAŞTIRMA BULGULARI

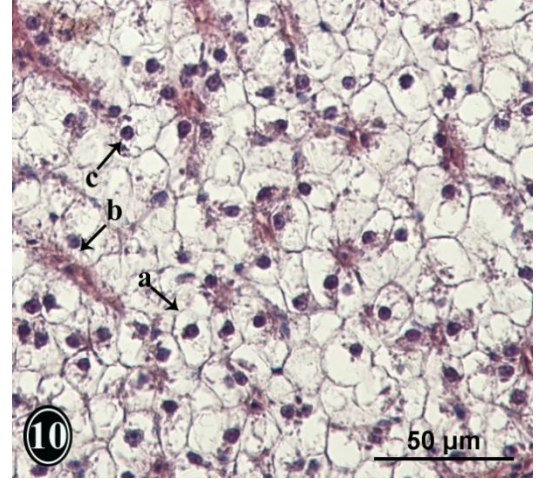
Çizelge 4. 2 Karaciğerde saptanan lezyonların değerlendirilmesi

Histolojik Değişiklikler	Süre	Gruplar			
		I	II	III	IV
Hipertrofi	10. gün	-	-	++	+
	20. gün	-	-	++	+
	30. gün	-	-	+++	++
Vakuoler dejenerasyon	10. gün	-	-	++	+
	20. gün	-	-	+++	++
	30. gün	-	-	+++	++
Yağ dejenerasyonu	10. gün	-	-	++	+
	20. gün	-	-	+++	++
	30. gün	-	-	+++	++
Piknotik nukleus	10. gün	-	-	+	+
	20. gün	-	-	+	+
	30. gün	-	-	++	+
Fokal nekroz	10. gün	-	-	+	+
	20. gün	-	-	++	+
	30. gün	-	-	++	+
Çift nukleuslu hücreler	10. gün	-	-	-	-
	20. gün	-	-	-	+
	30. gün	-	-	-	+

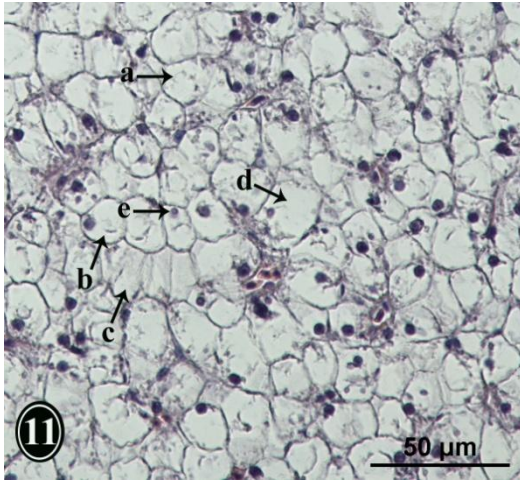
-,yok; +, az (kesitlerin %25'inden azı); ++, orta (kesitlerin % 25-50'si); +++, sık, (kesitlerin %50'sinden fazlası) (Mishra and Mohanty, 2008)



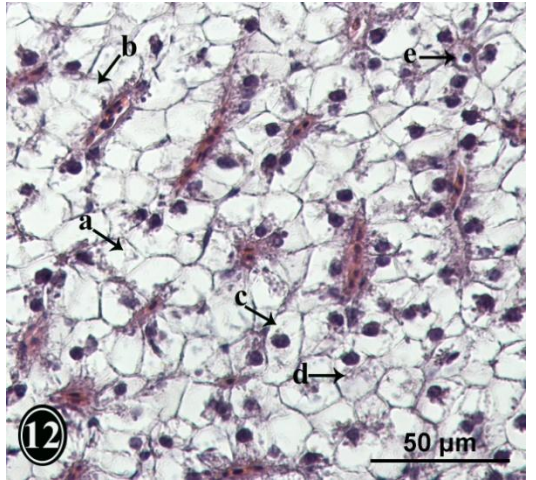
Resim 4.9. Grup-I 30. Gün Karaciğer Dokusu,
a; hepatosit, b; sinüzoit, H&E



Resim 4.10. Grup-II 30. Gün Karaciğer Dokusu, a; hepatosit, b; sinüzoit, c; nukleus, H&E

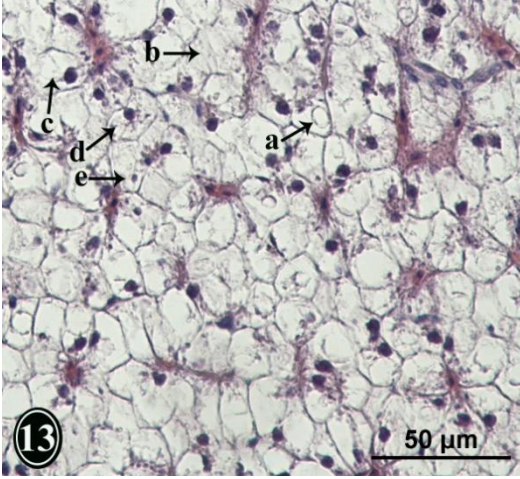


Resim 4.11. Grup-III 10. Gün Karaciğer Dokusu, a; vakuoler dejenerasyon, b; yağ dejenerasyonu, c; fokal nekroz, d; hipertrofi, e; piknotik nukleus, H&E

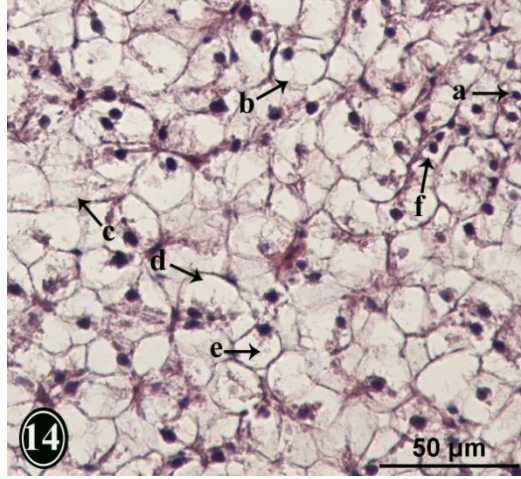


Resim 4.12. Grup-IV 10. Gün Karaciğer Dokusu, a; vakuoler dejenerasyon, b; fokal nekroz, c; hipertrofi, d; yağ dejenerasyonu, e; piknotik nukleus, H&E

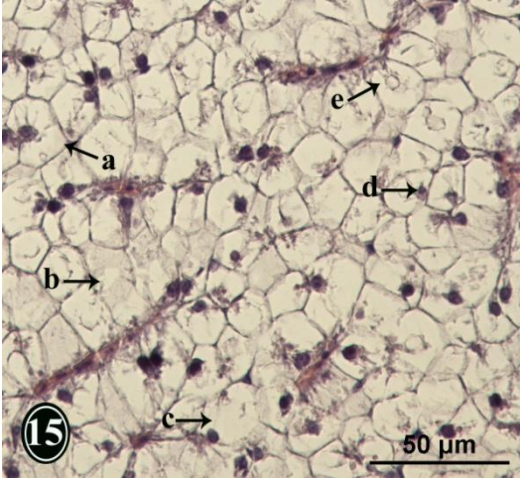
4.ARAŞTIRMA BULGULARI



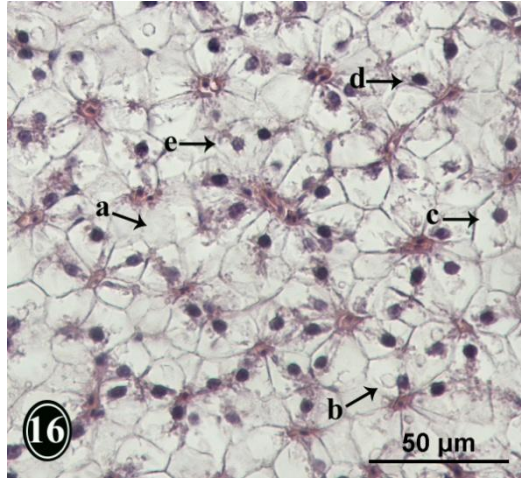
Resim 4.13. Grup-III 20. Gün Karaciğer Dokusu, a; vakuoler dejenerasyon, b; focal nekroz, c; hipertrofi, d; yağ dejenerasyonu, e; piknotik nukleus, H&E



Resim 4.14. Grup-IV 20. Gün Karaciğer Dokusu, a; piknotik nukleus, b; hipertrofi, c; focal nekroz, d; yağ dejenerasyonu, e; vakuoler dejenerasyon, f; çift nukleuslu hücreler, H&E



Resim 4.15. Grup-III 30. Gün Karaciğer Dokusu, a; hipertrofi, b; focal nekroz, c; yağ dejenerasyonu, d; piknotik nukleus, e; vakuoler dejenerasyon, H&E



Resim 4.16. Grup-IV 30. Gün Karaciğer Dokusu, a; focal nekroz, b; vakuoler dejenerasyon, c; hipertrofi, d; yağ dejenerasyonu, e; çift nukleuslu hücreler, H&E

4.2. Yağ Asitleri ile İlgili Bulgular

4.2.1. On gün sonunda solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

On günlük uygulama sonucunda, kontrol ve deneysel gruptaki *Oreochromis niloticus*'un solungaç dokusunun fosfolipid yağ asit kompozisyonu Çizelge 4.2.1.'de verilmektedir.

Grup-I ile Grup-II karşılaştırıldığında Total SFA miktarında azalma, Total PUFA'da artma gözlenmiş olup, Total MUFA'da ise önemli bir değişme görülmemiştir. Heptadekanoik asit (17:0), eikosenoik asit (20:1 ω -9), linolenik asit (18:3 ω -3), dokosapentaenoik asit (22:5 ω -3), dokosaheksaenoik asit (22:6 ω -3), linoleik asit (18:2 ω -6), eikosadienoik asit (20:2 ω -6) yağ asitleri arasında istatistiki olarak ($p < 0.05$) önemli bir fark gözlenmemiştir.

Deltamethrinin %10'luk konsantrasyonuna maruz bırakılan ve normal diet ile beslenen balıkları içeren Grup-III, Grup-I ile karşılaştırıldığında; Total SFA, Total MUFA ve Total PUFA miktarında önemli bir değişme gözlenmedi. Grup-I'e göre Grup-III'te miristik asit (14:0), pentadekanoik asit (15:0) ve arakidonik asit (20:4 ω -6) yağ asitleri azalırken; eikosenoik asit 20:1 ω -9, 18:2 ω -6 ve 20:2 ω -6 yağ asitleri ise artmıştır.

Grup-I ile Grup-IV karşılaştırıldığında Total SFA, Total MUFA ve Total PUFA miktarında önemli bir değişme görülmemiştir. Pentadekanoik asit 15:0, 17:0, 18:0, oleik asit 18:1 ω -9, eikosapentaenoik asit 20:5 ω -3, 22:5 ω -3, 22:6 ω -3 ve 20:4 ω -6 yağ asitleri bakımından Grup-I ile Grup-IV arasındaki fark istatistiki olarak ($p < 0.05$) önemsizdir.

4.2.2. On gün sonunda karaciğer dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

On günlük uygulama sonucunda kontrol ve deneysel gruptaki *Oreochromis niloticus*'un karaciğer dokusunun fosfolipid yağ asit kompozisyonu Çizelge 4.2.2.'de verilmektedir.

Grup-I ile Grup-II karşılaştırıldığında Total SFA miktarında azalma, Total PUFA'da artma gözlenmiş olup, Total MUFA'da ise önemli bir değişme görülmemiştir. Heptadekanoik asit 17:0, 18:1 ω -9, 20:1 ω -9, 18:3 ω -3, 20:5 ω -3 22:6 ω -3 ve 20:2 ω -6 yağ asitleri arasında istatistiki olarak ($p < 0.05$) önemli bir fark gözlenmemiştir.

Grup-I ile Grup-III karşılaştırıldığında Total SFA miktarında bir azalma, Total MUFA miktarında ise artış gözlenmiş olup, Total PUFA miktarında önemli bir değişme

4.ARAŞTIRMA BULGULARI

gözlenmemiştir. Grup-I ile Grup-III karşılaştırıldığında 14:0, 15:0, palmitik asit (16:0) yağ asitleri azalırken; Stearik asit 18:0, 18:1 ω -9, 20:1 ω -9, 22:5 ω -3 ve 20:2 ω -6 yağ asitleri ise artmıştır.

Grup-I ile Grup-IV karşılaştırıldığında, Total MUFA miktarında artış, Total PUFA'da ise azalma gözlenmiş olup, Total SFA miktarında önemli bir değişme görülmemiştir. Total PUFA'daki bu azalmanın özellikle ω -3 yağ asitlerinden kaynaklandığı görülmektedir. Palmitik asit (16:0) ve 18:0 yağ asitleri bakımından Grup-I ile Grup-IV arasındaki fark istatistiki olarak ($p<0.05$) önemsizdir.

4.2.3. On gün sonunda kas dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

On günlük uygulama sonucunda kontrol ve deneysel gruplardaki *Oreochromis niloticus*'un kas dokusunun fosfolipid yağ asit kompozisyonu Çizelge 4.2.3.'de verilmektedir.

Grup-I ile Grup-II karşılaştırıldığında Total SFA miktarında artma, Total PUFA'da azalma gözlenmiş olup, Total MUFA'da ise önemli bir değişme görülmemiştir. Stearik asit (18:0), 18:1 ω -9, 18:2 ω -6 ve 20:4 ω -6 yağ asitleri arasındaki fark istatistiki olarak ($p<0.05$) önemsizdir.

Grup-I ile Grup-III karşılaştırıldığında Total SFA ve Total MUFA miktarında bir azalma gözlenmiş olup, bu azalma 14:0 ve 16:1 yağ asitlerinden kaynaklanmaktadır. Total PUFA miktarında ise bir artış gözlenmiştir. Bu artış 20:2 ω -6 ve 20:4 ω -6'dan kaynaklanmaktadır.

Grup-I ile Grup-IV karşılaştırıldığında, Total SFA miktarında artış, Total PUFA'da ise azalma gözlenmiş olup, Total MUFA miktarında önemli bir değişme görülmemiştir. Eikosadienoik asit 20:2 ω -6 ve 20:4 ω -6 yağ asitleri bakımından Grup-I ile Grup-IV arasındaki fark istatistiki olarak ($p<0.05$) önemsizdir.

Çizelge 4.3 On günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki *Oreochromis niloticus*'un solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Yağ asitleri	1.Grup	2.Grup	3.Grup	4.Grup
Doymuş (SFA)				
14:0	1.81 ± 0.23a	1.22 ± 0.18b	1.47 ± 0.15c	1.11 ± 0.09b
15:0	0.43 ± 0.01a	0.36 ± 0.02b	0.34 ± 0.01b	0.41 ± 0.04a
16:0	23.57 ± 2.16a	20.43 ± 2.34b	22.60 ± 2.74a	21.89 ± 3.43b
17:0	0.55 ± 0.01a	0.51 ± 0.01a	0.57 ± 0.02a	0.62 ± 0.01a
18:0	12.36 ± 1.02a	10.71 ± 1.83b	13.17 ± 1.34a	12.78 ± 2.01a
Total SFA	38.72	33.23	38.15	36.81
Tekli doymamış (MUFA)				
16:1ω-7	1.69 ± 0.02a	1.31 ± 0.15b	1.61 ± 0.03a	1.39 ± 0.21b
18:1ω-9	17.73 ± 1.45a	15.91 ± 1.87b	18.56 ± 2.32a	17.80 ± 1.02a
20:1ω-9	0.96 ± 0.01a	0.93 ± 0.01a	1.16 ± 0.05b	0.83 ± 0.3c
Total MUFA	20.38	18.15	21.33	20.02
Çoklu doymamış (PUFA)				
(ω-3)				
18:3 ω-3	0.42 ± 0.10a	0.39 ± 0.03a	0.45 ± 0.05a	0.55 ± 0.06b
20:5 ω-3	1.21 ± 0.08a	11.7 ± 1.76b	1.12 ± .02a	1.27 ± 0.03a
22:5 ω-3	2.49 ± 0.03a	2.19 ± 0.10a	2.63 ± 0.09a	2.88 ± 0.03a
22:6 ω-3	16.96 ± 2.83a	15.68 ± 1.98a	16.49 ± 1.73a	18.44 ± 1.43a
Total (ω-3)	21.08	29.96	20.69	23.14
Çoklu doymamış (PUFA)				
(ω-6)				
18:2ω-6	8.58 ± 1.63a	8.77 ± 1.21a	9.41 ± 2.31b	9.51 ± 1.89b
20:2ω-6	1.46 ± 0.30a	1.32 ± 0.13a	1.64 ± 0.16b	1.67 ± 0.14b
20:3ω-6	2.11 ± 0.09a	1.63 ± 0.06b	1.86 ± 0.08ab	1.65 ± 0.07b
20:4ω-6	7.65 ± 1.34a	6.84 ± 1.24b	6.87 ± 2.32b	7.15 ± 2.43ab
Total (ω-6)	19.80	18.56	19.78	19.98
Total PUFA	40.88	48.52	40.47	43.12

Değerler, ortalama ± standart deviasyon olarak verilmektedir. Aynı satırdaki değişik harf (a, b, c) taşıyan değerler arasındaki fark istatistiki olarak ($p < 0.05$) önemlidir.

4.ARAŞTIRMA BULGULARI

Çizelge 4.4 On günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki *Oreochromis niloticus*'un karaciğer dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Yağ asitleri	1.Grup	2.Grup	3.Grup	4.Grup
Doymuş (SFA)				
14:0	2.65 ± 0.12a	1.64 ± 0.07b	1.96 ± 0.05c	2.10 ± 0.12c
15:0	0.82 ± 0.03a	0.39 ± 0.05b	0.35 ± 0.09b	0.52 ± 0.12b
16:0	35.15 ± 2.12a	28.74 ± 1.98b	29.83 ± 3.21b	33.34 ± 1.23a
17:0	0.51 ± 0.01a	0.54 ± 0.08a	0.65 ± 0.05a	0.98 ± 0.10b
18:0	13.31 ± 1.76a	10.98 ± 2.43b	16.17 ± 2.12c	13.91 ± 3.21a
Total SFA	52.44	42.29	48.96	50.85
Tekli doymamış (MUFA)				
16:1ω-7	1.56 ± 0.20a	0.76 ± 0.07b	1.40 ± 0.30a	2.36 ± 0.43c
18:1ω-9	13.22 ± 1.34a	15.66 ± 2.45a	17.64 ± 1.76b	17.58 ± 2.43b
20:1ω-9	0.90 ± 0.02a	0.75 ± 0.03a	1.19 ± 0.12b	1.14 ± 0.21b
Total MUFA	15.68	17.17	20.23	21.08
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-3)				
18:3 ω-3	0.26 ± 0.01a	0.21 ± 0.01a	0.28 ± 0.04a	0.90 ± 0.03b
20:5 ω-3	0.35 ± 0.06a	0.32 ± 0.09a	0.33 ± 0.04a	1.01 ± 0.07b
22:5 ω-3	1.06 ± 0.06a	1.88 ± 0.20b	1.56 ± 0.12c	1.54 ± 0.09c
22:6 ω-3	13.23 ± 2.87a	13.36 ± 3.12a	13.30 ± 1.85a	1.91 ± 0.03b
Total (ω-3)	14.90	15.77	15.50	5.36
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-6)				
18:2ω-6	8.53 ± 2.67a	18.98 ± 1.98b	7.42 ± 2.67a	13.17 ± 2.67c
20:2ω-6	1.46 ± 0.09a	1.39 ± 0.11a	1.65 ± 0.18b	2.58 ± 0.19c
20:3ω-6	2.51 ± 0.07a	1.43 ± 0.01b	2.22 ± 0.04a	1.77 ± 0.15b
20:4ω-6	4.43 ± 0.87a	2.88 ± 0.12b	3.93 ± 0.21a	5.17 ± 0.25c
Total (ω-6)	16.93	24.68	15.22	22.69
Total PUFA	31.83	40.45	30.72	28.05

Değerler, ortalama ± standart deviasyon olarak verilmektedir. Aynı satırdaki değişik harf (a, b, c) taşıyan değerler arasındaki fark istatistiki olarak (p<0.05) önemlidir.

Çizelge 4.5. On günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki *Oreochromis niloticus*'un kas dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Yağ asitleri	1.Grup	2.Grup	3.Grup	4.Grup
Doymuş (SFA)				
14:0	1.04 ± 0.13a	1.66 ± 0.09b	0.76 ± 0.08c	1.28 ± 0.23d
15:0	0.27 ± 0.11a	0.50 ± 0.13b	0.23 ± 0.01a	0.48 ± 0.04b
16:0	24.95 ± 2.67a	30.83 ± 3.32b	23.4 ± 2.45a	30.49 ± 2.89b
17:0	0.53 ± 0.14a	0.82 ± 0.07b	0.54 ± 0.02a	0.64 ± 0.05a
18:0	11.22 ± 1.43a	11.11 ± 2.54a	11.43 ± 2.65a	9.88 ± 1.78a
Total SFA	38.01	44.92	36.36	42.77
Tekli doymamış (MUFA)				
16:1ω-7	1.52 ± 0.12a	2.22 ± 0.16b	1.02 ± 0.32c	1.39 ± 0.12d
18:1ω-9	18.30 ± 2.13a	18.15 ± 2.67a	16.71 ± 1.89a	18.70 ± 2.78a
20:1ω-9	1.50 ± 0.21a	0.97 ± 0.09b	1.55 ± 0.21a	1.10 ± 0.17b
Total MUFA	21.32	21.34	19.28	21.19
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-3)				
18:3 ω-3	0.87 ± 0.15a	1.30 ± 0.08b	0.76 ± 0.21a	0.91 ± 0.13a
20:5 ω-3	1.39 ± 0.10a	2.00 ± 0.32b	1.54 ± 0.03a	1.57 ± 0.08a
22:5 ω-3	3.73 ± 0.87a	2.31 ± 0.65b	4.05 ± 0.32a	2.60 ± 0.15b
22:6 ω-3	17.09 ± 2.65a	11.21 ± 2.13b	18.96 ± 3.21a	12.41 ± 2.54b
Total (ω-3)	23.08	16.82	25.31	17.49
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-6)				
18:2ω-6	10.37 ± 2.12a	10.77 ± 1.23a	11.08 ± 2.87a	11.61 ± 1.98a
20:2ω-6	1.41 ± 0.16a	0.97 ± 0.04b	1.73 ± 0.13c	1.56 ± 0.21a
20:3ω-6	1.92 ± 0.11a	1.48 ± 0.09b	2.02 ± 0.15a	1.51 ± 0.06b
20:4ω-6	3.84 ± 0.98a	3.67 ± 0.86a	4.15 ± 1.02b	3.81 ± 0.67a
Total (ω-6)	17.54	16.89	18.98	18.49
Total PUFA	40.62	33.71	44.29	35.98

Değerler, ortalama ± standart deviasyon olarak verilmektedir. Aynı satırdaki değişik harf (a, b, c) taşıyan değerler arasındaki fark istatistiki olarak ($p < 0.05$) önemlidir.

4.2.4.Yirmi gün sonunda solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Yirmi günlük uygulama sonucunda, kontrol ve deneysel gruptaki *Oreochromis niloticus*'un solungaç dokusunun fosfolipid yağ asit kompozisyonu Çizelge 4.2.4.'de verilmektedir.

Grup-I ile Grup-II karşılaştırıldığında Total SFA, Total MUFA ve Total PUFA miktarında önemli bir farklılık yoktur. Bu iki grup karşılaştırıldığında 17:0, 18:1 ω -9, 22:5 ω -3 ve 22:6 ω -3 arasındaki fark istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemsizdir.

Grup-I ile Grup-III karşılaştırıldığında Total SFA ve Total MUFA miktarında artış, Total PUFA miktarında ise azalma gözlenmiştir. İki grup karşılaştırıldığında 20:1 ω -9 yağ asidi dışındaki bütün yağ asitlerinde istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemli fark tespit edilmiştir.

Grup-I ile Grup-IV karşılaştırıldığında Total SFA'da azalış, Total MUFA ve Total PUFA miktarında artış vardır. İki grup karşılaştırıldığında 20:4 ω -6 yağ asidi dışındaki bütün yağ asitlerinde istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemli fark tespit edilmiştir.

4.2.5. Yirmi gün sonunda karaciğer dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Yirmi günlük uygulama sonucunda kontrol ve deneysel gruptaki *Oreochromis niloticus*'un karaciğer dokusunun fosfolipid yağ asit kompozisyonu Çizelge 4.2.5.'de verilmektedir.

Grup-I ile Grup-II karşılaştırıldığında Total SFA'da artış, Total MUFA ve Total PUFA miktarında azda olsa bir azalış kaydedilmiştir. Bu iki grup karşılaştırıldığında 16:0, 18:0, 22:6 ω -3, 18:2 ω -6 ve 20:2 ω -6 yağ asitleri arasındaki fark istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemsizdir.

Grup-I ile Grup-III karşılaştırıldığında Total SFA ve Total PUFA'da azalma, Total MUFA miktarında artış gözlenmiştir. İki grup karşılaştırıldığında 15:0, 17:0 yağ asitleri dışındaki bütün yağ asitlerinde istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemli fark tespit edilmiştir.

Grup-I ile Grup-IV karşılaştırıldığında Total SFA ve Total MUFA'da azalış ve Total PUFA miktarında artış vardır. İki grup karşılaştırıldığında 14:0, 16:0 ve

palmitoleik asit (16:1 ω -7) yağ asitleri dışındaki bütün yağ asitlerinde istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemli fark tespit edilmiştir.

4.2.6.Yirmi gün sonunda kas dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Yirmi günlük uygulama sonucunda kontrol ve deneysel gruptaki *Oreochromis niloticus*'un kas dokusunun fosfolipid yağ asit kompozisyonu Çizelge 4.2.6.'de verilmektedir.

Grup-I ile Grup-II karşılaştırıldığında Total SFA'da artış, Total PUFA miktarında azalış kaydedilmiş olup, Total MUFA'da ise önemli bir değişme görülmemiştir. Bu iki grup karşılaştırıldığında 18:0, 18:1 ω -9 ve 18:2 ω -6 yağ asitleri arasındaki fark istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemsizdir.

Grup-I ile Grup-III karşılaştırıldığında Total SFA ve Total MUFA'da artış, Total PUFA'da azalma gözlenmiştir. İki grup karşılaştırıldığında 18:0, 18:2 ω -6 yağ asitleri dışındaki bütün yağ asitlerinde istatistiki açıdan önemli fark tespit edilmiştir.

Grup-I ile Grup-IV karşılaştırıldığında Total SFA'da artış, Total PUFA miktarında azalma gözlenmiş, Total MUFA'da ise önemli bir değişme görülmemiştir. İki grup karşılaştırıldığında 14:0 ve 18:1 ω -9 yağ asitleri dışındaki bütün yağ asitlerinde istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemli fark tespit edilmiştir.

4.ARAŞTIRMA BULGULARI

Çizelge 4.6. Yirmi günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki *Oreochromis niloticus*'un solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Yağ asitleri	1.Grup	2.Grup	3.Grup	4.Grup
Doymuş (SFA)				
14:0	1.59 ± 0.51a	2.24 ± 0.13b	2.08 ± 0.24c	0.73 ± 0.09d
15:0	0.38 ± 0.01a	0.51 ± 0.05b	0.55 ± 0.01b	0.22 ± 0.02c
16:0	26.17 ± 2.71a	30.32 ± 2.56	34.84 ± 3.01	19.6 ± 2.82
17:0	0.71 ± 0.03a	0.78 ± 0.04a	0.62 ± 0.10b	0.65 ± 0.05b
18:0	15.49 ± 1.28a	12.21 ± 2.10b	19.47 ± 1.58c	10.61 ± 2.21d
Total SFA	44.34	46.06	57.56	31.81
Tekli doymamış (MUFA)				
16:1ω-7	1.84 ± 0.14a	2.09 ± 0.32b	0.99 ± 0.02c	2.44 ± 0.42
18:1ω-9	18.39 ± 2.29a	16.98 ± 1.85a	23.61 ± 2.81b	22.17 ± 3.21b
20:1ω-9	0.76 ± 0.05a	0.99 ± 0.10b	0.67 ± 0.08a	0.94 ± 0.05b
Total MUFA	20.99	20.06	25.27	25.55
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-3)				
18:3 ω-3	0.21 ± 0.01a	0.33 ± 0.01b	0.35 ± 0.04b	0.79 ± 0.08c
20:5 ω-3	0.86 ± 0.04a	0.54 ± 0.06b	0.74 ± 0.07c	2.60 ± 0.54d
22:5 ω-3	2.43 ± 0.53a	2.36 ± 0.42a	1.77 ± 0.17b	3.19 ± 0.21c
22:6 ω-3	14.51 ± 2.64a	14.85 ± 1.92a	5.62 ± 0.98b	17.2 ± 2.63c
Total (ω-3)	18.01	18.08	8.48	23.78
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-6)				
18:2ω-6	7.54 ± 1.29a	10.13 ± 1.08b	4.34 ± 0.88c	10.52 ± 1.23b
20:2ω-6	1.35 ± 0.06a	1.64 ± 0.09b	0.61 ± 0.01c	1.69 ± 0.07b
20:3ω-6	1.87 ± 0.11a	1.09 ± 0.06b	1.04 ± 0.14b	1.02 ± 0.07b
20:4ω-6	5.84 ± 0.62a	2.89 ± 0.51b	2.63 ± 0.24b	5.57 ± 0.15a
Total (ω-6)	16.6	15.75	8.62	18.8
Total PUFA	34.61	33.83	17.1	42.58

Değerler, ortalama ± standart deviasyon.olarak verilmektedir. Aynı satırdaki değişik harf (a, b, c) taşıyan değerler arasındaki fark istatistiki olarak (p<0.05) önemlidir.

Çizelge 4.7. Yirmi günlük uygulama sonucunda farklı gruptaki *Oreochromis niloticus*'un karaciğer Dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Yağ asitleri	1.Grup	2.Grup	3.Grup	4.Grup
Doymuş (SFA)				
14:0	2.64 ± 0.59a	2.91 ± 0.63b	3.02 ± 0.12b	2.61 ± 0.15a
15:0	0.31 ± 0.03a	0.65 ± 0.02b	0.38 ± 0.01a	0.58 ± 0.03b
16:0	32.66 ± 3.79a	36.08 ± 4.05a	26.24 ± 3.62b	29.75 ± 2.84ab
17:0	0.52 ± 0.02a	0.97 ± 0.05b	0.57 ± 0.01a	0.20 ± 0.01c
18:0	12.6 ± 1.06a	11.7 ± 1.87a	10.67 ± 2.87b	10.39 ± 1.69b
Total SFA	48.73	52.31	40.88	43.53
Tekli doymamış (MUFA)				
16:1ω-7	2.71 ± 0.51a	4.85 ± 0.13b	7.01 ± 1.02c	2.27 ± 0.56a
18:1ω-9	19.23 ± 2.28a	16.61 ± 2.45b	25.89 ± 2.30c	16.81 ± 1.56b
20:1ω-9	1.16 ± 0.12a	0.52 ± 0.04b	0.55 ± 0.08b	0.88 ± 0.07c
Total MUFA	23.1	21.98	33.45	19.96
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-3)				
18:3 ω-3	0.25 ± 0.01a	0.42 ± 0.01b	2.36 ± 0.25c	0.64 ± 0.06d
20:5 ω-3	0.98 ± 0.05a	1.53 ± 0.16b	6.68 ± 1.03c	0.71 ± 0.08d
22:5 ω-3	1.76 ± 0.12a	2.02 ± 0.09b	2.99 ± 0.98c	2.60 ± 0.56d
22:6 ω-3	12.64 ± 2.64a	11.38 ± 1.98a	5.97 ± 1.25b	17.25 ± 2.36c
Total (ω-3)	15.63	15.35	18	21.2
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-6)				
18:2ω-6	6.15 ± 1.65a	5.98 ± 1.87a	4.25 ± 0.98b	9.91 ± 2.54c
20:2ω-6	1.19 ± 0.19a	1.09 ± 0.09a	0.48 ± 0.01b	1.64 ± 0.66c
20:3ω-6	1.98 ± 0.16a	0.75 ± 0.02b	0.81 ± 0.07b	0.94 ± 0.09b
20:4ω-6	3.16 ± 0.69a	2.48 ± 0.85b	2.06 ± 0.71c	2.78 ± 0.16d
Total (ω-6)	12.48	10.3	7.6	15.27
Total PUFA	28.11	25.65	25.6	36.47

Değerler, ortalama ± standart deviasyon olarak verilmektedir. Aynı satırdaki değişik harf (a, b, c) taşıyan değerler arasındaki fark istatistiki olarak ($p < 0.05$) önemlidir.

4.ARAŞTIRMA BULGULARI

Çizelge 4.8. Yirmi günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki *Oreochromis niloticus*'un kas dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Yağ asitleri	1.Grup	2.Grup	3.Grup	4.Grup
Doymuş (SFA)				
14:0	1.06 ± 0.11a	1.27 ± 0.09b	2.11 ± 0.17c	0.91 ± 0.07a
15:0	0.32 ± 0.01a	0.42 ± 0.05b	0.59 ± 0.07c	0.48 ± 0.04b
16:0	25.40 ± 2.71a	34.79 ± 1.98b	37.78 ± 3.86b	33.40 ± 3.25b
17:0	0.54 ± 0.09a	0.74 ± 0.10b	0.61 ± 0.01c	0.94 ± 0.02d
18:0	11.07 ± 1.98a	12.61 ± 2.20a	10.23 ± 2.04a	15.83 ± 1.76b
Total SFA	38.39	49.83	51.32	51.56
Tekli doymamış (MUFA)				
16:1ω-7	1.11 ± 0.13a	1.34 ± 0.09b	2.27 ± 0.21c	0.56 ± 0.08d
18:1ω-9	16.89 ± 3.21a	18.48 ± 2.45a	20.16 ± 1.23b	18.59 ± 1.89a
20:1ω-9	1.82 ± 0.33a	0.94 ± 0.09b	0.87 ± 0.6b	1.07 ± 0.10b
Total MUFA	19.82	20.76	23.30	20.22
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-3)				
18:3 ω-3	0.81 ± 0.02a	0.56 ± 0.06b	0.97 ± 0.02c	0.45 ± 0.03b
20:5 ω-3	1.76 ± 0.09a	1.03 ± 0.07b	1.11 ± 0.08b	0.95 ± 0.05b
22:5 ω-3	3.76 ± 0.12a	2.23 ± 0.16b	1.67 ± 0.19c	2.68 ± 0.41b
22:6 ω-3	17.87 ± 2.14a	10.35 ± 2.45b	7.41 ± 1.78c	11.07 ± 2.36b
Total (ω-3)	24.20	14.17	11.16	15.15
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-6)				
18:2ω-6	10.53 ± 1.36a	10.08 ± 1.87a	10.43 ± 1.08a	8.22 ± 0.65b
20:2ω-6	1.20 ± 0.16a	1.01 ± 0.08b	0.72 ± 0.01c	1.06 ± 0.13b
20:3ω-6	1.96 ± 0.18a	1.12 ± 0.09b	0.97 ± 0.07c	1.16 ± 0.12b
20:4ω-6	3.86 ± 0.56a	2.95 ± 0.45b	2.05 ± 0.64c	2.63 ± 0.78b
Total (ω-6)	17.55	15.16	14.17	13.07
Total PUFA	41.75	29.33	25.33	28.22

Değerler, ortalama ± standart deviasyon.olarak verilmektedir. Aynı satırdaki değişik harf (a, b, c) taşıyan değerler arasındaki fark istatistiki olarak (p<0.05) önemlidir.

4.2.7. Otuz gün sonunda solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Otuz günlük uygulama sonucunda kontrol ve deneysel gruplardaki *Oreochromis niloticus*'un solungaç dokusunun fosfolipid yağ asit kompozisyonu Çizelge 4.2.7.'de verilmektedir.

Grup-I ile Grup-II karşılaştırıldığında Total SFA'da artış, Total MUFA miktarında azalma kaydedilmiştir. Total PUFA'da ise önemli bir değişme görülmemiştir. Bu iki grup karşılaştırıldığında 16:0 ve 20:3 ω -6 yağ asitleri arasındaki fark istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemsizdir.

Grup-I ile Grup-III karşılaştırıldığında Total SFA'da artış, Total MUFA'da azalma gözlenmiştir. Total PUFA'da ise önemli bir değişme görülmemiştir. İki grup karşılaştırıldığında 14:0, 16:0, 20:1 ω -9 ve 22:5 ω -3 yağ asitleri dışındaki bütün yağ asitlerinde istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemli fark tespit edilmiştir.

Grup-I ile Grup-IV karşılaştırıldığında Total MUFA'da azalma, Total PUFA miktarında artma vardır. Total SFA'da önemli bir değişme görülmemiştir. İki grup karşılaştırıldığında 16:0 18:0, 20:1 ω -9 ve 20:3 ω -6 yağ asitleri dışındaki bütün yağ asitlerinde istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemli fark tespit edilmiştir.

4.2.8. Otuz gün sonunda karaciğer dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Otuz günlük uygulama sonucunda kontrol ve deneysel gruplardaki *Oreochromis niloticus*'un karaciğer dokusunun fosfolipid yağ asit kompozisyonu Çizelge 4.2.8.'de verilmektedir.

Grup-I ile Grup-II karşılaştırıldığında Total SFA'da artış, Total PUFA miktarında azalma gözlenmiş olup, Total MUFA'da ise önemli bir değişme görülmemiştir. Bu iki grup karşılaştırıldığında 14:0, 18:0, 18:1 ω -9 ve 18:3 ω -3 yağ asitleri arasındaki fark istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemsizdir.

Grup-I ile Grup-III karşılaştırıldığında Total SFA, Total MUFA ve Total PUFA miktarında önemli bir değişme görülmemiştir. Ancak PUFA'lardan Total (ω -3) miktarında artma, Total (n -6) miktarında azalma görülmektedir. İki grup karşılaştırıldığında 16:0, 17:0, 18:0, 16:1 ω -7 ve 18:1 ω -9 yağ asitleri dışındaki bütün yağ asitlerinde istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemli fark tespit edilmiştir.

Grup-I ile Grup-IV karşılaştırıldığında Total SFA'da önemli bir artış, Total PUFA miktarında önemli bir düşüş vardır. Total MUFA'da önemli bir değişme görülmemiştir. İki grup karşılaştırıldığında 18:3 ω -3 yağ asidi dışındaki bütün yağ asitlerinde istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemli fark tespit edilmiştir.

4.2.9. Otuz gün sonunda kas dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Otuz günlük uygulama sonucunda kontrol ve deneysel gruplardaki *Oreochromis niloticus*'un kas dokusunun fosfolipid yağ asit kompozisyonu Çizelge 4.2.9.'da verilmektedir.

Grup-I ile Grup-II karşılaştırıldığında Total MUFA'da artış, Total PUFA ve Total SFA'da ise önemli bir değişme görülmemiştir. Bu iki grup karşılaştırıldığında 16:0, 18:0, 18:2 ω -6 ve 22:5 ω -6 yağ asitleri arasındaki fark istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemsizdir.

Grup-I ile Grup-III karşılaştırıldığında Total SFA, Total MUFA ve Total PUFA miktarında önemli bir değişme görülmemiştir. İki grup karşılaştırıldığında 14:0, 15:0, 16:0, 18:0, 18:1 ω -9, 18:3 ω -3, 18:2 ω -6 ve 20:2 ω -6 yağ asitleri arasındaki fark istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemsizdir.

Grup-I ile Grup-IV karşılaştırıldığında Total MUFA miktarında bir artış, Total PUFA'da düşüş vardır. Total SFA'da önemli bir değişme görülmemiştir. İki grup karşılaştırıldığında 16:0, 17:0 18:0, 18:3 ω -3 ve 18:2 ω -6 yağ asidi dışındaki bütün yağ asitlerinde istatistiki açıdan ($p<0.05$) önemli fark tespit edilmiştir.

Çizelge 4.2.9. Otuz günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki *Oreochromis niloticus*'un solungaç dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Yağ asitleri	1.Grup	2.Grup	3.Grup	4.Grup
Doymuş (SFA)				
14:0	1.99 ± 0.09a	1.54 ± 0.06b	1.89 ± 0.12a	1.70 ± 0.15c
15:0	0.44 ± 0.02a	0.59 ± 0.01b	0.52 ± 0.02b	0.56 ± 0.01b
16:0	28.34 ± 3.02a	30.65 ± 2.58a	29.49 ± 1.97a	26.96 ± 3.69a
17:0	0.62 ± 0.01a	0.83 ± 0.03b	0.78 ± 0.09c	0.75 ± 0.06c
18:0	12.21 ± 1.05a	15.00 ± 1.45b	14.77 ± 1.84b	13.17 ± 1.36ab
Total SFA	43.60	48.61	47.45	43.14
Tekli doymamış (MUFA)				
16:1ω-7	3.02 ± 0.32a	1.06 ± 0.04b	1.63 ± 0.09c	2.25 ± 0.32d
18:1ω-9	24.44 ± 3.12a	19.47 ± 2.12b	21.56 ± 1.96b	21.54 ± 2.25b
20:1ω-9	0.80 ± 0.03a	0.50 ± 0.05b	0.80 ± 0.01a	0.78 ± 0.02a
Total MUFA	28.26	21.03	23.99	24.57
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-3)				
18:3 ω-3	1.07 ± 0.16a	0.25 ± 0.01b	0.30 ± 0.05b	0.46 ± 0.08c
20:5 ω-3	1.70 ± 0.24a	1.17 ± 0.09b	0.93 ± 0.05b	1.42 ± 0.06c
22:5 ω-3	1.80 ± 0.15a	2.36 ± 0.24b	1.80 ± 0.09a	2.28 ± 0.28b
22:6 ω-3	8.34 ± 1.05a	12.19 ± 2.32b	10.16 ± 1.45c	13.72 ± 1.71d
Total (ω-3)	12.91	15.97	13.19	17.88
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-6)				
18:2ω-6	9.49 ± 0.96a	7.52 ± 1.13b	7.76 ± 0.87b	7.61 ± 0.91b
20:2ω-6	1.04 ± 0.11a	1.22 ± 0.09b	1.28 ± 0.04b	1.27 ± 0.6b
20:3ω-6	1.05 ± 0.09a	1.07 ± 0.05a	1.51 ± 0.14b	1.00 ± 0.07a
20:4ω-6	3.59 ± 0.38a	4.49 ± 0.85b	4.68 ± 0.56b	4.48 ± 0.99b
Total (ω-6)	15.17	14.3	15.23	14.36
Total PUFA	28.08	30.27	28.42	32.24

Değerler, ortalama ± standart deviasyon olarak verilmektedir. Aynı satırdaki değişik harf (a, b, c) taşıyan değerler arasındaki fark istatistik olarak ($p < 0.05$) önemlidir.

4.ARAŞTIRMA BULGULARI

Çizelge 4.2.10. Otuz günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki *Oreochromis niloticus*'un karaciğer dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Yağ asitleri	1.Grup	2.Grup	3.Grup	4.Grup
Doymuş (SFA)				
14:0	2.10 ± 0.12a	2.03 ± 0.85a	1.90 ± 0.96b	2.83 ± 0.10c
15:0	0.27 ± 0.01a	0.38 ± 0.01b	0.36 ± 0.03b	0.68 ± 0.02c
16:0	27.58 ± 2.35a	34.03 ± 2.61b	28.46 ± 3.05a	41.77 ± 4.42c
17:0	0.54 ± 0.05a	0.73 ± 0.01b	0.60 ± 0.02a	1.22 ± 0.12c
18:0	13.32 ± 2.01a	13.13 ± 2.45a	14.23 ± 1.85a	17.28 ± 2.09b
Total SFA	43.81	50.3	45.55	63.78
Tekli doymamış (MUFA)				
16:1ω-7	1.86 ± 0.21a	2.70 ± 0.32b	1.83 ± 0.15a	0.96 ± 0.09c
18:1ω-9	17.31 ± 1.89a	16.35 ± 1.21a	16.94 ± 1.45a	20.78 ± 2.12b
20:1ω-9	1.22 ± 0.29a	1.39 ± 0.19b	0.69 ± 0.09c	0.46 ± 0.10d
Total MUFA	20.39	20.44	19.46	22.2
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-3)				
18:3 ω-3	0.28 ± 0.01a	0.23 ± 0.01a	0.82 ± 0.05b	0.23 ± 0.03a
20:5 ω-3	1.06 ± 0.13a	0.34 ± 0.02b	1.33 ± 0.10c	0.28 ± 0.01b
22:5 ω-3	1.51 ± 0.19a	2.07 ± 0.21b	2.23 ± 0.32b	1.07 ± 0.13c
22:6 ω-3	15.83 ± 1.35a	13.67 ± 1.61b	17.00 ± 2.52c	5.83 ± 1.02d
Total (ω-3)	18.68	16.31	21.38	7.41
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-6)				
18:2ω-6	8.79 ± 1.01a	7.39 ± 0.89b	7.09 ± 1.06b	3.92 ± 0.65c
20:2ω-6	1.79 ± 0.56a	1.52 ± 0.12b	1.48 ± 0.09b	0.63 ± 0.5c
20:3ω-6	2.37 ± 0.36a	1.41 ± 0.05b	1.83 ± 0.12c	0.55 ± 0.01d
20:4ω-6	4.08 ± 0.85a	2.54 ± 0.96b	3.15 ± 0.58c	1.42 ± 0.06d
Total (ω-6)	17.03	12.86	13.57	6.52
Total PUFA	35.71	29.17	34.93	13.93

Değerler, ortalama ± standart deviasyon olarak verilmektedir. Aynı satırdaki değişik harf (a, b, c) taşıyan değerler arasındaki fark istatistiki olarak (p<0.05) önemlidir.

Çizelge 4.2.11. Otuz günlük uygulama sonucunda farklı gruplardaki *Oreochromis niloticus*'un kas dokusunun fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi yüzdeleri

Yağ asitleri	1.Grup	2.Grup	3.Grup	4.Grup
Doymuş (SFA)				
14:0	0.70 ± 0.01a	1.06 ± 0.09b	0.67 ± 0.07a	0.83 ± 0.05c
15:0	0.23 ± 0.01aa	0.31 ± 0.01b	0.24 ± 0.03a	0.30 ± 0.01b
16:0	25.08 ± 2.01a	23.98 ± 2.45a	24.84 ± 1.87a	24.64 ± 2.37a
17:0	0.50 ± 0.06a	0.57 ± 0.02b	0.59 ± 0.04b	0.48 ± 0.01a
18:0	10.87 ± 1.12a	10.32 ± 1.09a	11.15 ± 0.98a	11.47 ± 1.68a
Total SFA	37.38	36.24	37.49	37.72
Tekli doymamış (MUFA)				
16:1ω-7	0.99 ± 0.09a	2.16 ± 0.12b	0.81 ± 0.07b	3.53 ± 0.32c
18:1ω-9	17.09 ± 1.78a	19.25 ± 2.21b	16.31 ± 1.45a	22.11 ± 2.36b
20:1ω-9	1.88 ± 0.08a	1.32 ± 0.12b	1.20 ± 0.19b	1.03 ± 0.07c
Total MUFA	19.96	22.73	18.32	26.67
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-3)				
18:3 ω-3	0.61 ± 0.08a	1.01 ± 0.10b	0.61 ± 0.06a	0.66 ± 0.01a
20:5 ω-3	1.41 ± 0.06a	2.04 ± 0.13b	1.70 ± 0.21c	2.05 ± 0.22b
22:5 ω-3	3.76 ± 0.44a	3.66 ± 0.32a	3.96 ± 0.52b	3.22 ± 0.34c
22:6 ω-3	17.51 ± 1.75a	15.42 ± 1.36b	19.23 ± 2.12c	14.55 ± 1.05b
Total (ω-3)	23.29	22.13	25.5	20.48
Çoklu doymamış (PUFA) (ω-6)				
18:2ω-6	11.85 ± 1.45a	11.90 ± 1.56a	11.74 ± 2.01a	9.26 ± 1.03a
20:2ω-6	1.65 ± 0.12a	1.46 ± 0.18b	1.68 ± 0.31a	1.15 ± 0.09c
20:3ω-6	2.03 ± 0.31a	1.48 ± 0.08b	1.61 ± 0.13b	1.33 ± 0.24c
20:4ω-6	3.77 ± 0.87a	3.97 ± 0.65b	3.59 ± 0.47c	3.32 ± 0.51d
Total (ω-6)	19.3	18.81	18.62	15.06
Total PUFA	42.59	40.94	44.12	35.54

Değerler, ortalama ± standart deviasyon olarak verilmektedir. Aynı satırdaki değişik harf (a, b, c) taşıyan değerler arasındaki fark istatistiki olarak ($p < 0.05$) önemlidir.

5. SONUÇ VE TARTIŞMA

Yabancı bileşiklerin ilk temasa geçtikleri doku veya organlar, daha yüksek konsantrasyonlara maruz kaldıklarından, en çok zarar görebilme potansiyeline sahiptirler (Timbrell 1991). Ayrıca, histopatolojik değişiklikler çoğunlukla metabolizma ve detoksifikasyonda yer alan organlarla sınırlıdır (Rashatwar ve Ilyas 1984).

Bu çalışmada, pestisit uygulanan balıkların solungaç ve karaciğer dokuları incelendiğinde; en fazla etkinin solungaçta, daha sonra karaciğer dokusunda olduğu gözlenmiştir. Deltamethrin uygulanan *Oreochromis niloticus*'un solungaç dokularında epitel hipertrofisi, lamel epitelinin ayrılması, mukus hücrelerinin hipertrofisi, sekonder lamellerde mukus birikimi, anevrizma, epitel hiperplazisi, sekonder lamellerin kaynaşması ve pillar hücre kırılması gibi lezyonlar gözlenmiştir. Çalışmamızda solungaçlarda gözlenen değişiklikler, pestisit uygulanma süresine bağlı olarak genelde artış göstermiştir. Pestisit uygulanan gruplardan; normal diyetle beslenen Grup-III ve E vitaminli diyetle beslenen Grup-IV karşılaştırıldığında, pillar hücre kırılması dışında Grup-III'te görülen tüm lezyonlar Grup-IV'de de görülmüştür. Buna ek olarak Grup-III'de görülmeyen anevrizma Grup-IV'de gözlenmiştir. Grup-III'de görülen epitel hiperplazisi, sekonder lamellerin kaynaşması gibi lezyonların Grup IV'de hafif bir iyileşme göstermesi, E vitamininin deltamethrin uygulamasına karşı koruyucu etkisinin yeterli olmadığı şeklinde yorumlanabilir.

İncelenen dokular arasında en fazla zararın solungaçlarda gözlenmesi, bu organın balığın respiratör sistemi olmasından kaynaklanmaktadır. Respiratör sistemi, bir balığın akuatik çevre ile olan en geniş temas yüzeyini oluşturur. Bundan dolayı respiratör sistemi, kirleticiler tarafından etkilenen ilk kısımdır (Heath 1987). Bu yüzden balık solungaçları, çeşitli tahrip edici maddelere hızlı bir şekilde cevap verirler ve faaliyetleri üzerinde negatif bir etkiye sahip olan solungaç lezyonları ile sonuçlanırlar (Haaparanta ve ark. 1997).

Suda toksik madde bulunduğu zaman balıkların gösterdiği genel reaksiyonlardan biri, toksik faaliyetten kaçınmak için bütün vücut yüzeyi ve solungaçlarından bolca mukus salgılamaktır (Kumar ve Pant 1984). Bunun bir sonucu olarak da oksijen alımını güçleşmekte, buna bağlı olarak hipoksiya oluşmaktadır (Heath 1987). Hipoksiyanın oluşması sonucu yüzmede azalma ve davranışlarda dengesizlik gibi oluşumlar ortaya

5.TARTIŞMA VE SONUÇ

çıkılmaktadır (Pavlov ve ark. 1992). İncelenen balık örneklerinde de, deney sonrası aşırı mukus salgıladıkları saptanmıştır. Mukusun belirli aralıklarla atılması, balığın üzerinde biriken zararlı mikroorganizmalar ve yabancı maddelerin uzaklaştırılmasına neden olmakta ve balığın bu tür yabancı maddelerden etkilenmesini önemli ölçüde önlemektedir (Demir, 1992).

Temmink ve ark. (1983) solungaç lezyonlarını, toksik maddelerin direkt zararlı etkileri ve balığın savunma yanıtları olarak iki gruba ayırmışlardır. Epitel nekrozu ve solungaç epitelinin deskuamasyonu pestisit faaliyeti ile meydana gelen direkt zararlı etkiler olarak tanımlamışlardır. Epitelin kalkması ve lamellerin yapışmasını ise, balığın pestisite karşı göstermiş olduğu savunma yanıtları olarak belirtmişlerdir. Bu çalışmada sadece balığın pestisite karşı göstermiş olduğu savunma yanıtları görülmüştür.

Lamellerin yapışması, kolayca zarar görebilen solungaçların yüzey alanının miktarını azaltmayı ve bu şekilde koruyucu olmayı amaçlamaktadır. Komşu sekonder lamellerin yapışması, lameller arasındaki epitel tabakasının hiperplazik reaksiyonu ile meydana gelmektedir. Hiperplazik doku, lameller arasındaki su aralarını doldurmak için gelişir. Bu yüzden solungaç hiperplazisi, toksikant-difüzyon mesafesinde bir artış ve respiratör yüzeyinde azalmaya yol açan bir savunma mekanizması olarak hizmet etmektedir. Sekonder lamellerin yapışması, solungaçların respiratör görevlerinin azalmasına neden olur.

Bu çalışmada, solungaçlarda gözlenen anevrizma, deltamethrin uygulanan *Cyprinus carpio*'da (Cengiz, 2006), *Gambusia affinis*'de (Cengiz ve Unlu, 2006) ve cypermethrin uygulanan *Oreochromis niloticus*'da (Korkmaz ve ark. 2009) da rastlanmıştır. Anevrizma, pillar hücre sisteminin tamamen çökmesinden ve lamel epitelini dışarıya iten çok miktardaki kanın sekonder lamellerde birikmesi ile oluşan bir dolaşım bozukluğudur (Alazemi ve ark. 1996). Lamel epitel hücrelerinin aşırı hipertrofi ve hiperplazisi, toksikant girişini azaltmak için solungaç ve dolayısı ile solunum yüzeyini en aza indirmeye hizmet etmektedir (Heath 1987).

Bu çalışmada gözlenen respiratör epitelinin ayrılması, solungaç epitellerinin hipertrofisi ve komşu sekonder lamellerin hiperplaziden dolayı yapışması gibi histopatolojik değişiklikler; klorin dioksit ve dimecron uygulanan çeşitli balık türlerinde (Yonkos ve ark. 2000; Sakthivel ve Gaikwad 2001), cypermethrin uygulanan

Oreochromis niloticus'da (Korkmaz ve ark. 2009) da gözlenmiştir. Karan ve ark. (1998) bakır sülfat uygulanmış *Cyprinus carpio*'nun solungaçlarında epitel hiperplazisi, sekonder lamellerin kıvrılması gibi lezyonlar gözlemişlerdir.

Solungaç epitelinde gözlenen etkiler, pestisitlerin proteinleri denatüre eden maddeler olmasından kaynaklanmaktadır. Pestisitler proteinlerin hidrojen, hidrofobik ve elektrostatik bağlarını parçalar; fakat peptid ve disülfid bağlarını parçalayamazlar. Böylece kovalent olmayan bağlar parçalanırken biyolojik aktivite kaybolur. Bu yüzden balıklar üzerinde kirleticilerin toksik etkileri, bu organların hücresel organizasyonunu bozması yoluyla solungaçların oksidatif aktivitesinin değişmesine neden olmaktadır. Sudaki kirleticiler, balık solungaç epitelinde aktif iyon alınımından sorumlu olan Na⁺, K⁺ ve ATPaz aktivitesini inhibe ederek geçirgenlik özelliklerini değiştirirler (Jagoe ve Haines 1997). Bu değişiklikler, oksidatif metabolizma ve iyon regülasyonunu ters bir şekilde etkileyen ve sonunda ciddi oksijensiz şartlara yol açabilen respiratör bozukluğunun olası sebepleridir.

Bu çalışmada deltamethrin uygulanan *Oreochromis niloticus*'un karaciğer dokularında hipertrofi, vakuoler dejenerasyon, yağ dejenerasyonu, piknotik nükleus, fokal nekroz, çift nükleuslu hücreler gibi değişiklikler saptanmıştır. Pestisit uygulanan gruplardan; normal diyetle beslenen Grup-III ve E vitaminli diyetle beslenen Grup-IV karşılaştırıldığında, Grup-III'te görülen lezyonların büyük bir kısmı Grup-IV'de bir iyileşme göstermiştir. Ayrıca Grup-IV'de görülen çift nükleuslu hücreler, E vitamininin deltamethrin uygulamasına karşı azda olsa koruyucu bir etkiye ve karaciğerdeki detoksifikasyon mekanizmasına bağlı olduğu şeklinde yorumlanabilir.

Çalışmada saptanan hepatositler içerisindeki vakuollere, üç farklı pestisit uygulanan *Puntius conchonus*'da (Gill ve ark. 1990), TCDD (2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin) uygulanan *Oncorhynchus mykiss*'de (Walter ve ark. 2000), endosulfan (Cengiz ve ark. 2001) ve thiodan (Cengiz ve ark. 2006) uygulanan *Gambusia affinis*'de, deltamethrine maruz kalmış *Oreochromis niloticus*'da (El-Sayed ve Saad 2007), cypermethrin uygulanan *Oreochromis niloticus*'da (Korkmaz ve ark. 2009) rastlanmıştır.

Pestisitlere maruz bırakılan balıklarda, en yaygın bir şekilde karşılaşılan karaciğer lezyonu, lipitlerin anormal birikiminin sonucu meydana gelen yağ

5.TARTIŞMA VE SONUÇ

dejenerasyonudur. Çalışmada gözlediğimiz yağ dejenerasyonu, üç farklı pestisit uygulanan *Puntius conchoni*'da (Gill ve ark. 1990), TCDD uygulanan balıklarda (Walter ve ark. 2000), deltamethrin uygulanan *Gambusia affinis*'de (Cengiz ve Unlu 2006) da tespit edilmiştir.

Bu çalışmada dokuda yenilenmenin bir göstergesi olan çift nukleuslu hücreler saptanmıştır. Bu durum dokunun mitotik aktivitesinin bir göstergesidir. Çalışmada gözlediğimiz çift nukleuslu hücrelere cypermethrin uygulanan *Oreochromis niloticus*'da (Korkmaz ve ark. 2009) da rastlanmıştır.

Karaciğere dışardan yabancı herhangi bir madde girdiğinde, karaciğerin detoksifiye edici özelliğinden dolayı asıl maddeden bir takım ara ürünler oluşmaktadır. Meydana gelen bu ürünlerin kovalent bağ ile karaciğer proteinlerine bağlandığı ve %90 oranında proteinlerin fonksiyonlarını inhibe ettiği belirtilmektedir (Dansette 1991). Hücreye giren reaktif ara ürünler; hücre zarında hasar meydana getirerek hücre ölümlerine neden olmaktadır. Hücre zarında tahribat sonucu meydana gelen hücre ölümlerinde, nekroz olarak adlandırılan patolojik durum meydana gelmektedir. Çalışmada gözlediğimiz nekroz, TCDD (Walter ve ark. 2000) ve fenvalerate uygulanan balıklarda (Velmurugan ve ark. 2007b), cypermethrin uygulanan *Oreochromis niloticus*'da (Korkmaz ve ark. 2009) da saptanmıştır.

Nekroza uğrayan hücrelerin nukleuslarında da birtakım değişiklikler gözlenir. Kromatin yoğunlaşır (piknozis) ve kırılır (karyohekzis). Bazı durumlarda ise nukleus basit bir şekilde solar ve çözülür (karyolizis). Çalışmada, nukleuslarda piknotik durum saptanmıştır. Hepatosit nukleuslarında piknozun görülmesi, karaciğer dokusunda bir tahribatın meydana geldiğinin belirtisidir. Bu değişiklikler endosulfan (Nowak, 1996; Cengiz ve ark. 2001) uygulanan balık türlerinde ve cypermethrin uygulanan *Oreochromis niloticus* (Korkmaz ve ark. 2009) nukleuslarında da saptanmıştır.

Karaciğer, toksik maddeler için başlıca detoksifikasyon yeri olmasından dolayı, birçok hüresel ve yapısal değişikliklerin de olması olasıdır. Karaciğerde gözlenen histopatolojik değişiklikler, pestisit biyodegradasyonu ve pestisit metabolizması için sorumlu olan enzimlerin stimülasyon ve indüksiyonunun karaciğerde olmasından kaynaklanmaktadır. Bu gibi histopatolojik değişiklikler, karaciğerin fonksiyonel yeteneğinde bir azalmaya yol açabileceği gibi, birçok organ sisteminin işleyişini de

etkileyebilir. Sarkar ve ark. (2005) cypermethrin ve carbofuran uygulanmış *Labeo rohita*'da nekroz, hiperplazi, sinüzoidlerde tıkanma, kordal düzensizlikler, nuklear dejenerasyon gözlemişlerdir. Uygulama sonrası temiz suya bırakılan balıklarda iyileşme sürecinde ise normale geri dönmek için uzun bir süreç gerekli olduğu için tamamen iyileşme gözlememişlerdir. Yapılan çalışmada, karaciğerde E vitamini uygulanan gruplarda koruyuculuk bakımından tam bir koruyuculuk söz konusu değildir.

Yağ akümülyasyonu, toksik bileşiklere en yaygın bir hücreyel yanıttır. Genellikle trigliseritler halinde akümülyasyon gerçekleşir. Yağ akümülyasyonu, özellikle lipit metabolizmasında önemli bir role sahip olan karaciğer gibi organlarda yaygındır. Yağ dejenerasyonunda lipitler, hücrede geniş bir damla olarak ya da çok sayıda küçük damlalar halinde görünürler. Yağ akümülyasyonunun en yaygın nedenlerinden biri, hücrelerden lipit salınışının inhibisyonudur. Bu olay protein sentezinin inhibisyonu ile olur. Protein sentezinin inhibisyonu, hücre dışına lipit transportu için gerekli apoproteinlerin sentezini bloke etmektedir. Yağ akümülyasyonu, artan lipit sentezi ya da artan lipit alımıyla da olabilir (Timbrell, 1991).

Karaciğerdeki yağ infiltrasyonu, pestisitlere maruz bırakılan balıklarda çok yaygın bir oluşum olup, pestisitlerin hücre membranından hızlı geçişine büyük bir nedendir (Reddy ve Rao, 1989).

Pestisitler, lipofilik özelliğe sahip olup, yaygın bir şekilde membran lipitlerinde çözünebilir ve böylece membran lipit metabolizmasına etki edebilirler. Bu nedenle, pestisit uygulanan balıkların, fosfolipit fraksiyonundaki yağ asidi analizlerinde, yağ asidi yüzdellerinde düzensiz farklılıklar meydana getirdiği saptanmıştır.

Bu çalışmanın sonucunda, özellikle 20. günde solungaç ve kas dokularının fosfolipid fraksiyonunun yağ asidi kompozisyonunda Grup-I ve Grup-III arasında önemli değişiklikler gözlenmiştir. Total SFA'da belirgin artış, Total PUFA'da ise önemli bir azalma kaydedilmiştir. Bu durum, fosfolipit tabakasının, deltametrinin toksik aktivitesinden etkilendiğini göstermektedir. Bu durumun karaciğerde gözlenmemesi, bu organın pestisitlerin detoksifikasyon yeri olmasından kaynaklanabilir.

Balık dokularında 22:6 ω -3 yağ asidinin, membranın biyofiziksel özelliklerinden, lipid protein etkileşimlerinin modülyasyonundan sorumlu olduğu bilinmektedir

5.TARTIŞMA VE SONUÇ

(Neuringer ve ark. 1988, Bazan 1990). Bu çalışmada 20. günde kas, karaciğer ve solungaç dokularında bu yağ asidi önemli bir azalma göstermiştir. Bu yağ asidinin azalması, membran akıcılığının olumsuz yönde etkilendiğini göstermektedir (Bloj ve ark. 1973). Bu yağ asidi deltametriden etkilenerek azalma göstermiştir. E vitamini uygulamalarında ise Grup-IV'de yine 20. günde bir koruyuculuk gözlenmiştir. Bu yağ asidinde Grup-III'e kıyasla önemli artışlar kaydedilmiştir.

Deltametridin membran lipitlerini, yağ asit metabolizmasını etkileyen enzimler üzerine direkt etki ederek değiştirdiği (Kotkat ve ark. 1999) ve E vitamininde özellikle 20. günde membran lipitleri üzerinde koruyucu bir ekiye sahip olduğu söylenebilir.

Lipit metabolizmasındaki düzensizliklerin, pestisitlerin biyolojik membranlardaki hızlı penetrasyonu ve pestisitlerin lipitlere karşı göstermiş oldukları özel affinite yüzünden olabileceği düşünülmektedir (Reddy ve Rao 1989).

Pestisitlerin, balıklardaki yağ asidi bileşimine etkileriyle ilgili çalışmalara çok az rastlanmaktadır. Cengiz ve ark. (2004) yaptıkları bir çalışmada, karbosulfanın subletal derişimlerinin sivrisinek balığı *Gambusia affinis*'in fosfolipitlerdeki yağ asitlerine etkilerini araştırmışlardır. Pestisitlerin subletal derişimlerine maruz kalan *G. affinis*'in, fosfolipitlerindeki yağ asit yüzdelerinde kontroller ile karşılaştırmada düzensiz azalma ve artmalar saptanmıştır. Uygulanan pestisitler total doymuş, ω -9, ω -6, ω -3 yağ asit yüzdelerinde değişik oranlarda ve değişik günlerde farklılıklara sebep olduğunu ayrıca karbosulfan uygulamalarının en fazla C16:1 ω -7, C18:0 ve C22:6 ω -3 yağ asitlerinde değişikliklere sebep olduğunu bildirmişlerdir. Cengiz ve ark. (2006), deltamethrinin subletal derişimlerinin sivrisinek balığı *Gambusia affinis*'in fosfolipitlerdeki yağ asit yüzdelerinde kontroller ile karşılaştırmada düzensiz azalma ve artmalar saptanmışlardır. Uygulanan pestisit total doymuş, ω -9, ω -6, ω -3 yağ asit yüzdelerinde değişik oranlarda ve değişik günlerde farklılıklara sebep olmuştur. Deltamethrin uygulamaları en fazla C14:0, C16:0, C18:0, C18:2 ω -6, C20:3 ω -6 ve C20:5 ω -3 yağ asitlerinde değişikliklere sebep olmuştur. Bu veriler çalışmada alınan sonuçlarla örtüşmektedir.

6.KAYNAKLAR

Alazemi, B.M., Lewis, J.W., Andrews, E.B. 1996. Gill Damage in the Freshwater Fish *Gnathonemus petersii* (Family: Mormyridae) Exposed to Selected Pollutants: An Ultrastructural Study. *Environmental Technology*, 17: 225-238.

Alloway, B.J., Ayres, D.C. 1993. *Chemical Principles of Environmental Pollution*. Chapman and Hall Inc., London.

Al-Malki A.L., Moselhy S.S. 2011. Impact of Pesticides Residue and Heavy Metals on Lipids and Fatty Acids Composition of Some Seafoods of Red Sea (KSA). *Human and Experimental Toxicology*, 1-8. Erişim Tarihi: 24.05.2011 Erişim: <http://het.sagepub.com/content/early/2011/01/18/0960327110396535>.

Almedia, J.A, Diniz, Y.S., Marques, S.F.G., Faine, L.A., Ribas, B.O., Burneiko, R.C., Novelli, E.L.B. 2002 . The Use of the Oxidative Stress Responses as Biomarkers in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) Exposed to In Vivo Cadmium Contamination. *Environmental International*, 27 (8): 673-679.

Altinisik, M. 2000. Serbest Oksijen Radikalleri ve Antioksidanlar Erişim Tarihi: 23.04.2011 Erişim: <http://www.mustafaaltinisik.org.uk/21-adsem-01.pdf>.

Arnold, H., Pluta, H.J., Braunbeck, T. 1995. Simultaneous Exposure of Fish to Endosulfan and Disulfoton In Vivo: Ultrastructural, Stereological and Biochemical Reactions in Hepatocytes of Male in Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*) Liver. *Aquatic Toxicology*, 33: 17-43.

Bálint, T., Szegletes, T., Szegletes, Z., Halasy, K., Nemcsók, J. 1995. Biochemical and Subcellular Changes in Carp Exposed to the Organophosphorous Metidation and the Pyrethroid Deltamethrin. *Aquatic Toxicology*, 33: 279-295.

Bazan, N.G. 1990. Supply of Polyunsaturated Fatty Acids and Their Significant in the Central Nervous System. In: R.J. Wartman and J.J. Wutman (eds) *Nutrition and the brain*. Raren Press, New York, P. 1-24.

Benli, A.C. K., Ozkul, A. 2010. Acute Toxicity and Histopathological Effects of Sublethal Fenitrothion on Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 97: 32-35.

Bhattacharya, M., Kaviraj, A. 2009. Toxicity of the Pyrethroid Pesticide Fenvalerate to Freshwater Catfish *Clarias gariepinus*: Lethality, Biochemical Effects and Role of Dietary

6.KAYNAKLAR

Ascorbic Acid. Journal of Environmental science and Health Part B-Pesticides Food Contaminants and Agricultural Wastes, 44 (6): 578-583.

Bloj, B., Morero R.D., Farias R.N., Trucco R.E. 1973. Membrane Lipid Fatty Acids and Regulation of Membrane Bound Enzymes. Biochemical Biophysical Acta, 311: 67-79.

Blokhina O., Virolainen E., Fagerstedt K. V. 2003. Antioxidants, Oxidative Damage and Oxygen Deprivation Stress: A review. Ann Botany, 91: 179-194.

Bradbury, S.P. ve Coats, J.R. 1989. Comparative Toxicology of Phyrethroid Insecticides. Reviews of Environmental Contamination and Toxicology, 108: 133-177.

Burton G.W., Joyce A., Ingold K.U. 1983. Is Vitamin E the Only Lipid-Soluble, Chainbreaking Antioxidant in Human Blood Plasma and Erythrocyte Membranes? Archives of Biochemical and Biophysics, 221: 281-290.

Caliskan, M., Erkmen, B., Yerli S.V. 2003. The Effects of Zeta Cypermethrin on the Gills of Common Guppy *Lebistes reticulatus*. Environmental Toxicology and Pharmacology, 140: 117-120.

Castillo, C.G., Montante, M., Dufour, L., Martinez, M.L., Jimenez-Capdeville, M.E. 2002. Behavioral Effects of Exposure to Endosulfan and Methyl Parathion in Adult Rats, Neurotoxicology and Teratology, 24: 797-804.

Cengiz E. I., Unlu E. 2002. Histopathological Changes in the Gills of Mosquitofish, *Gambusia affinis* Exposed to Endosulfan. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 68:290-296

Cengiz, E.I. 2006. Gill and Kidney Histopathology in the Freshwater Fish *Cyprinus carpio* After Acute Exposure to Delamethrin. Environmental Toxicology and Pharmacology, 22 (2): 200-204.

Cengiz, E.I., Unlu E. ve Bashan, M. (26-30 Haziran 2006). Sivrisinek Balığı (*Gambusia affinis*)'nın Fosfolipitlerindeki Yağ Asit Yüzdelerine Deltamethrinin Etkileri, XVIII Ulusal Biyoloji Kongresi, Aydın.

Cengiz, E.I., Unlu E. ve Başhan, M. (21-24 Haziran 2004). Sivrisinek Balığı (*Gambusia affinis*)'nın Fosfolipitlerindeki Yağ Asit Yüzdelerine Karbosulfanın Etkileri, XVII Ulusal Biyoloji Kongresi, Adana.

Cengiz, E.I., Unlu, E. 2006. Sub-lethal Effects of Commercial Deltamethrin on the Structure of the Gill, Liver and Gut Tissues of Mosquitofish, *Gambusia affinis*:Amicroscopic Study. Environmental Toxicology and Pharmacology, 21 (3): 246-253.

Cengiz, E.I., Unlu, E., Balci, K. 2001. The Histopathological Effects of Thiodan® on the Liver and Gut of Mosquitofish, *Gambusia affinis*. Journal of Environmental Science and Health Part B., 36 (1): 75-85.

Chaudiere, J., Ferrai-Iliou, R. 1999. Intracellular antioxidants: From Chemical to Biochemical Mechanism. Food and Chemical Toxicology, 37: 949-962.

Chow C. K. 1991. Vitamin E and Oxidative Stress. Free Radical Bio Med, 11: 215-232.

Dansette, P. 1991. Reactive Intermediates and Formation of Anti-Organelle Antibodies: European Research Conference on 'Mechanisms in Toxicity, 9-13 Nov., France.

Data, M. 2003. Acute Toxicity of the Synthetic Pyrethroid Deltamethrin to Freshwater Catfish *Clarias gariepinus*. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 70: 296-299.

Datta, M., Kaviraj, A. 2003. Ascorbic Acid Supplementation of Diet for Reduction of Deltamethrin Induced Stress in Freshwater Catfish *Clarias gariepinus*, Chemosphere, 53 (8): 883-888.

David, B.V., Somasundram, L. 1985. Synthetic Pyrethroits an Evaluation of Their Potential Effect on Non Target Organisms. Pesticides, 19:9-12.

de Assis, H.C.D., Nicareta, L., Salvo L.M. 2009. Biochemical Biomarkers of Exposure to Deltamethrin in Freshwater Fish, *Ancistrus multispinis*. Brazilian Archives Of Biology And Technology, 52 (6): 1401-1407.

De Waard, M.A., Georgopoulos S.G., Hollaman D.W., Ishii H.P., Leroux Ragsdale N. N., Schwinin F. J. 1993. Chemical Control of Plant Diseases: Problem and Prospects, Annual Review of Phytopathology, 31: 403-421.

Demir, N. 1992. İhtiyoloji. İstanbul Üniversitesi Fen Fakültesi Yayınları. İstanbul.

Devine, G.J. and Furlong, M.J. 2007. Insecticide Use: Contexts and Ecological Consequences Agriculture and Human Values, 24: 281–306.

Diplock, A. 1998. Healty lifestyles Nutrition and Physical Activity: Antioxidant Nutrients. ILSI Europe Concise Monograph Series, 59 , Belgium.

Duddley, M.A., Wang, H., Hachey, D.L., Shuiman R.J., Perkinson, J.S., Rosenberger, J., Mersmann, H.J. 1994. Jejunal Brush Border Hyrolase Activitiy is Higher in Tallow-fed Pigs Than in Corn Oil-fed Pigs. Journal of Nutrition, 124: 1996-2005.

6.KAYNAKLAR

Eells, J.T., Rasmussen, J.L., Bandettini, P.A., Propp, J.M. 1993. Differences in the Neuroexcitatory Actions of Pyrethroid Insecticides and Sodium Channel Specific Neurotoxins in Rat and Trout Brain Synaptosomes, *Toxicology and Applied Pharmacology*, 123 (1): 107-119.

Elliott, M., Farnham, A. W., Janes, N. F., Needham, P. H., Pulman, D. A. 1974. Synthetic Insecticide with a New Order of Activity. *Nature*, 248: 710-711.

El-Sayed Y.S. ve Saad T.T. 2007. Subacute Intoxication of a Deltamethrin-Based Preparation (Butox ® 5% EC) in Monosex Nile Tilapia, *Oreochromis niloticus* L.. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, 102: 293–299.

EPA (US Environmental Protection Agency) 2007. Erişim Tarihi: 23 Mart 2010. What is a pesticide?. Erişim: <http://www.epa.gov/pesticides>.

Fishbase.org. Erişim:<http://www.fishbase.org>. Erişim Tarihi: 20.06.2010

Folch, J., Lees, M., Sladane-Stanley, G.H.A. 1957. Simple Method for the Isolation and Purification of Total Lipids from Animal Tissue. *Journal of Biological Chemistry*, 226: 497-509.

Frigg, M., Prabucki, A.L., Rhudel., E.U., 1990. Effect of Dietary Vitamin E Levels on Oxidative Stability of Trout Fillets. *Aquaculture*, 84: 145-158.

Garcia-Santos, S., Fontainhas-Fernandes, A., Wilson, J.M. 2006. Cadmium Tolerance in the Nile Tilapia (*Oreochromis niloticus*) Following Acute Exposure: Assessment of Some Ionoregulatory Parameters. *Environmental Toxicology*, 21 (1): 33-46.

Ghate, H.V., Mulherkar L. 1979. Histological Changes in the Gills of Two Freshwater Prawn Species Exposed to Copper Sulphate. *Indian Journal of Experimental Biology*, 17:838–840.

Gill, T.S., Pande, J., Tewari, H. 1990. Hepatopathotoxicity of Three Pesticides in a Freshwater Fish *Puntius conchonius* Ham. *Journal of Environmental Science and Health, A*. 25 (6): 653-663.

Gill, T.S., Pant, J.C., Tewari, H. 1988. Branchial and Renal Pathology in the Fish Exposed Chronically to Methoxy Ethyl Mercuric Chloride. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 41: 241-246.

Golow, A.A., and Godzi, T.A. 1994. Acute Toxicity of Deltamethrin and Dieldrin to *Oreochromis niloticus* (L.). *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 52 (3): 351-354.

Guerrero, R.D. (1983). Technologies for population control of Tilapia in the Philippines. In: Selected Reading on Growing the Giant Tilapia in Laguna Bay, 4.

Guimarães, A.T.B., Silva de Assis, H.C., Boeger W. 2007. The Effect of Trichlorfon on Acetylcholinesterase Activity and Histopathology of Cultivated Fish *Oreochromis niloticus*. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 68 (1):57-62.

Gul, A. 2005. Investigation of Acute Toxicity of Chlorpyrifos-methyl on Nile tilapia (*Oreochromis niloticus* L.) Larvae. *Chemosphere*, 59: 163-166.

Guney, E., 1992. Çevre sorunları. Hatiboglu Yayınları, Ankara.

Gurr, E. 1972. Biological Staining Methods. Kent Printers. 143. Tonbridge

Haaparanta, A., Valtonen, E.T., Hoffmann, R.W. 1997. Gill Anomalies of Perch and Roach from Four Lakes Differing in Water Quality. *Journal of Fish Biology*, 50 (3): 575-591.

Halliwell, B., Gutteridge, J.M.C. 1999. Free Radicals in Biology and Medicine. 3rd ed. New York: Oxford.

Haya, K. 1989. Toxicity of Pyrethroid Insecticides to Fish. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 8: 381-391.

Heath, A.G. 1987. Water Pollution and Fish Physiology. CRC Press Inc.. Florida.

Hinton, D.E., Lauren, D.J. 1990. In S.M. Adams, Biological Indicators of Fish Community Stress, (pp. 51-66). Bethesda, MD: American Fisheries Society Special 120 Publication

Huang, C.H., Chang, R.J., Huang, S.L., Chen, W. 2003. Dietary Vitamin E Supplementation Affects Tissue Lipid Peroxidation of Hybrid Tilapia, *Oreochromis niloticus* X *Oreochromis aureus*. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B*, 134: 265-270.

Jago, C.H., Haines, T.A. 1997. Changes in Gill Morphology of Atlantic Salmon (*Salmo salar*) Smolts due to Addition of Acid and Aluminum to Stream Water. *Environmental Pollution*, 97: 137-146.

Kamal-Eldin A., Appelqvist L.A. 1996. The Chemistry and Antioxidant Properties of Tocopherols and Tocotrienols. *Lipids*, 31: 671-701.

Karan, V., Vitorovic, S., Tudundzic, V., Poleksic, V. 1998. Functional Enzymes Activity and Gill Histology of Carp after Copper Sulfate Exposure and Recovery. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 40 (1-2): 49-55.

6.KAYNAKLAR

Korkmaz, N., Cengiz, E.I., Unlu, E., Uysal E., Yanar M. 2009. Cypermethrin-Induced Histopathological and Biochemical Changes in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*), and the Protective and Recuperative Effect of Ascorbic Acid . *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 28 (2): 198-205.

Kotkat, H.M., Rady, A.A., Janos, N. 1999. Sublethal Effects of Phenol on the Phospholipid Fatty Acid Composition of Carp Erythrocyte Plasma Membrane. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 42 (1): 35-39.

Kumar, S., Pant, S.C. 1984. Organal Damage Caused by Aldicarb to a Freshwater Teleost *Barbus conchoni* Hamilton. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 33: 50-55.

Lakota, S., Raszka, A. Utracki, T. and Chmiel, Z. 1989. Side- Effect of Deltamethrin and Cypermethrin in the Environment of Water Biocenoses. *Organika*, 1987-1988: 71-77.

Lee, A.G., East, J.M., Balgavy, P. 1991. Interactions of Insecticides with Biological Membranes. *Pesticide Science*, 32 (3): 317-327.

Matsumura, F., 1987. Deltametrin Induced Changes in Synaptosomal Transport of 3H-Epinephrine in the Squid Optic Lobes. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 87 (1): 31-35.

Messenger, J.L., Stephan, G., Quentel, C., Baudin, L.F. 1992. Effects of Dietary Oxidised Fish Oil and Antiokxidant on Histopatology, Haematology, Tissue and Plasma Biochemistry of Sea Bass *Dicentrarchus labrax*. *Aquatic Living Resources*, 5: 205-214.

Mishra A.K., Mohanty B. 2008. Acute Toxicity Impacts of Hexavalent Chromium on Behavior and Histopathology of Gill, Kidney and Liver of the Freshwater Fish, *Channa punctatus* (Bloch). *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 26 (2): 136–141.

Miyazawa, M., Matsumura, F. 1990. Effects of Deltametrin on Protein Phosphorylation and Dephosphorylation Process in the Nerve Fibers of the American Lobster *Homarus americanus* L.. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 36: 147-155.

Mulla, M.S., Navvab-Gojrati, H.A. and Darwazeh, H.A. 1978. Toxicity of Mosquito Larvicidal Pyrethroids to Four Species of Freshwater Fishes. *Environmental Entomology*, 7 (3): 428-430.

Neuringer, M., Anderson G.J., Connor W.E. 1988. The Essentiality of n-3 Fatty Acids for the Development and Function of the Retins and Brain. *A. Review Nutrition*, 8: 517-541.

Nowak, B. 1996. Relationship Between Endosulfan Residue Level and Ultrastructural

Changes in the Liver of Catfish, *Tandanus tandanus*. Archives of Environmental Contamination and Toxicology, 30 (2): 195-202.

Ogutcu A., Uzunhisarcikli M., Kalender S., Durak D., Bayrakdar F., Kalender Y. 2006. The Effects of Organophosphate Insecticide Diazinon on Malondialdehyde Levels and Myocardial Cells in Rat Heart Tissue and Protective Role of Vitamin E. Pesticide Biochemistry and Physiology, 86 (2): 93-98.

Oudou, H. C., Alonso, R. M., Bruun Hansen, H. C. 2004. Voltammetric Behavior of the Synthetic Pyrethroid Lambda-Cyhalothrin and its Determination in Soil and Well Water. Analytica Chimica Acta, 523: 69-74.

Öztürk, S., 1990. Tarım İlaçları. Hasad Yayınevi. İstanbul.

Packer L., Weber S.U., Rimbach G. 2001. Molecular Aspects of Alpha-Tocotrienol Antioxidant Action and Cell Signalling. Journal of Nutrition, 131: 369 -373.

Panda, S., Sahu, S.K. 1999. Effects of Malathion on Growth and Reproduction of *Drawida willsi* (Oligochaeta) following application of three pesticide under laboratory conditions. Soil Biology and Biochemistry, 31: 363-366.

Pavlov, D.D., Chuiko, G.M., Gerassimov, Y.V., Tonkopyi, V.D. 1992. Feeding Behavior and Brain Acetylcholinesterase Activity in Bream (*Abramis brama* L.) as Effected by DDVP an Organophosphorus Insecticide. Comparative Biochemistry and Physiology, 103(3): 563-568.

Pena-Llopis, S., Ferrando, M.D., Pena, J.B. 2003. Fish Tolerance to Organophosphate-Induced Oxidative Stress is Dependent on the Glutathione Metabolism and Enhanced by N-Acetylcysteine. Aquatic Toxicology, 65: 337-360.

Pimpão, C., Zamprônio, A.R., Silva de Assis, H.C. 2007, Effects of Sublethal Doses of Deltamethrin on Hematological Parameters and Enzymatic Activity in *Ancistrus multispinis* (Pisces, Teleostei). Pesticide Biochemistry and Physiology, 88: 122-127.

Rao, K.J., Madhu, C. and Murthy, V.S.R. 1983. Histopathology of Malathion on Gills of a Freshwater Teleost, *Tilapia mossambica* (Peters). Journal of Environmental Biology, 4 (1): 9-13.

Rashatwar, S.S., Ilyas, I.C. 1984. Effect of Phosphomidon in a Freshwater Teleost Fish *Nemachelius denisonii* Day. Histopathological and Biochemical Studies. Journal of Environmental Biology, 5: 1-8.

Reddy, M.S., Rao, V.R. 1989. In Vivo Modification of Lipid Metabolism in Response

6.KAYNAKLAR

to Phosphomidon, Methyl Parathion and Lindane Exposure in the Paneid Prawn, *Metapenaeus monocerus*. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 43: 603-610.

Reed, D.J. 2000. Mechanisms of Chemically Induced Cell Injury and Cellular Protection, (E. Hodgson; R.C. Smart, Editörler). Introduction to Biochemical Toxicology. Wiley and Sons Inc., United States of America, 221-253.

Ribeiro, C.A.O., Vollaire, Y., Sanchez-Chardi, A., Roche, H. 2005. Bioaccumulation and the Effects of Organochlorine Pesticides, PAH and Heavy Metals in the Eel (*Anguilla anguilla*) at the Camargue Nature Reserve, France. Aquatic Toxicology, 1-17.

Richmonds, C., Dutta, H.M. 1989. Histopathological Changes Induced by Malathion in the Gills of Bluegill *Lepomis macrochirus*. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 43: 123-130.

Rombke J., Moltmann j. F. 1996, Applied Ecotoxicology. Lewis Publishers Baco Raton,FL, 45-49.

Saha, S., Kaviraj, A. 2009. Effects of Cypermethrin on Some Biochemical Parameters and its Amelioration Through Dietary Supplementation of Ascorbic Acid in Freshwater Catfish *Heteropneustes fossilis*. Chemosphere, 74 (9): 1254-1259.

Sakthivel, V., Gaikwad, S.S. 2001. Dimecron Induced Changes in the Gills of the Freshwater Teleost *Gambusia affinis* (Baird and Gerard) Leading to Alternations in Rate of Oxygen Consumption. Bio. Sci. Res. B., 17 (1): 37-42.

Sarkar, B., Chatterjee, A., AdhikarI, S., Ayyappan, S. 2005. Carbofuran- and Cypermethrin-Induced Histopathological Alterations in the Liver of *Labeo rohita* (Hamilton) and its Recovery. Journal of Applied Ichthyology, 21: 131-135.

Saruhan, E., Toral, O. 1980. Bir Tropik Balık Türü Olan *Tilapia Nilotica* (Lin.) 1758' in Çukurova Bölgesinde Geliştirme Sorunları üzerine Bir Tartışma Tübitak 7. Bilim Kongresi 9 Eylül-3 Ekim 1980, İstanbul.

Sayeed, I., Parvez, S., Pandey, S., Bin-Hafeez, B., Haquee, R., Raisuddin, S. 2003. Oxidative Stress Biomarkers of Exposure to Deltamethrin in Freshwater Fish, *Channa punctatus* Bloch. Ecotoxicology and Environmental Safety, 56: 295-301.

Sibley, P.K and Kaushik, N.K. 1991. Toxicity of Microencapsulated Permethrin to Selected Nontarget Aquatic Invertebrates. Archives Environmental Contamination and Toxicology, 20: 168-176.

Stanley-Samuelson , D.W., Dadd, R.H. 1983. Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids:

Patterns of Occurrence in Insects. *Insect Biochemistry*, 13: 549-558.

Steffens, W. 1997. Effects of Variation in Essential Fatty Acids in Fish Feeds on Nutritive Value of Freshwater Fish for Humans Aquaculture, 151:97-119.

Stickney, R.R., Hardy, W.R. 1989. Lipid Requirements of Some Warmwater Species. *Aquaculture*, 79: 145-146.

Sun, F. 1987. Evaluating Acute Toxicity of Pesticides to Aquatic Organisms: Carp, Mosquito Fish and Daphnids. *Plant Protection Bulletin*, 29 (4): 385-396.

Şenses S.V., Özyazgan S., Akkan A.G. 1999. Serbest Oksijen Radikalleri-II: Antioksidan Vitaminler, Doğal Antioksidanlar ve Radikallerin Rol Oynadığı Durumlar. *Türk Aile Hekimliği Dergisi*, 3: 53-61.

Temmink, J., Bowmeister, P., De Jong, P., Van Den Berg, J. 1983. An Ultrastructural Study of Chromate Induced Hyperplasia in the Gill of Rainbow Trout (*Salmo gairdneri*). *Aquatic Toxicology*, 4:165-179.

Timbrell, A.J. 1991. Toxic Responses to Foreign Compounds. In *Principles of Biochemical Toxicology*. Second Edition, Taylor and Francis. London.

Tomlin, C. (ed.). 1994. *The Pesticide Manual: A World Compendium*. 10th ed. (Incorporating the Agrochemicals handbook.) British Crop Protection Council and Royal Society of Chemistry, Thornton Heath, UK.

Trattner, S., Pickova, J., Park, K.H., Rinchar, J., Dabrowski K. 2007. Effects of α -Lipoic and Ascorbic Acid on the Muscle and Brain Fatty Acids and Antioxidant Profile of the South American Pacu *Piaractus mesopotamicus*. *Aquaculture*, 273 (1): 158-164.

Tripathi, G., Shasmal, J. 2010. Reparation of Chlorpyrifos-Induced Impairment by Thyroxine and Vitamin C in Fish. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 73 (6): 1397-1401.

Ural, M.S., Sağlam, N. 2005. A Study on the Acute Toxicity of Pyrethroid Deltamethrin on The Fry Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum, 1792). *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 83: 124-131.

Velisek, J., Wlasow, T., Gomulka, P., Svobodova, Z., Dobsikova, R., Novotny, L., Dudzik, M. 2006. Effects of Cypermethrin on Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Vet. Med.* 51 (10): 469-476.

6.KAYNAKLAR

Velmurugan B., Selvanayagam M., Cengiz E.I., Unlu E. 2007b. The Effects of Fenvalerate on Different Tissues of Freshwater Fish *Cirrhinus mrigala*. Journal of Environmental Science and Health Part B., 42: 157–163.

Velmurugan, B., Mathews, T., Cengiz, E.I. 2009. Histopathological Effects of Cypermethrin on Gill, Liver and Kidney of Fresh Water Fish *Clarias gariepinus* (Burchell, 1822), and Recovery After Exposure. Environmental Technology, 30 (13): 1453-1460.

Velmurugan, B., Selvanayagam, M., Cengiz E.I. , Unlu, E. 2007a. Histopathology of lambda-cyhalothrin on tissues (gill, kidney, liver and intestine) of *Cirrhinus mrigala* Environmental Toxicology and Pharmacology , 24: 286–291.

Venkatrameshven, M., Agnihothrudu, V. 1988. Persistence of Captafol in Soils with and without Amendments and its Effects on Soil Microflora. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 41(4): 548-555.

Viran, R., Erkoç, F.U., Polat, H., Koçak, O. 2003. Investigation of Acute Toxicity of Deltamethrin on Guppies (*Poecilia reticulata*). Ecotoxicology and Environmental Safety, 55 (1): 82-85.

Walter, G.L., Janes, P.D., Glesy, J.P. 2000. Pathologic Alterations in Adult Rainbow Trout, *Oncorhynchus mykiss*, Exposed to Dietary 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin. Aquatic Toxicology, 50 (4): 287-299.

Wester, P.W., Canton, J.H. 1986. Histopathological Study of *Oryzias latipes* (Medaka) After Long-Term β -Hexachlorocyclohexane Exposure. Aquatic Toxicology, 9 (1): 21-45.

Williams, D.D., Feltmare, B.W. 1992. Aquatic Insects, C.A.B. International, Redwood Press, Melksham, 358.

Yıldırım, E. 2000. Tarımsal zararlılarla mücadele yöntemleri ve kullanılan ilaçlar. Atatürk Üniversitesi Ziraat Fakültesi Yayınları, Erzurum.

Yıldız, M., Gürkan, O., Turgut, C., 2005. “Tarımsal Savaşımında Kullanılan Pestisitlerin Yol Açtığı Çevre Sorunları”. TMMOB Ziraat Mühendisleri 6. Teknik Kongresi, Ankara, 1-22.

Yonkos, L.T., Fisher, D.J., Wright, D.A., Kane, A.S. 2000. Pathology of Fathead Minnows (*Pimephales promelas*) Exposed to Chlorine Dioxide and Chloride. Marine Environmental Research, 50 (1-5): 267-271.

ÖZGEÇMİŞ

KİŞİSEL BİLGİLER

Adı Soyadı :Yeter KAN

Doğum Yeri: Diyarbakır

Doğum Tarihi: 22.01.1983

Medeni Hali: Bekar

Yabancı Dili: İngilizce

EĞİTİM DURUMU

Lise :Yunus Emre Lisesi,1997-2000

Lisans :Dicle Üniversitesi,2004-2008

Yüksek Lisans :Dicle Üniversitesi,FBE,2009-2011

Yayınları (SCI ve diğer):

Babu Velmurugan, Elif İpek Cengiz, Yeter Kan (2010). Tatlısu Balığı *Cyprinus carpio*' nun solungaç ve böbrek dokularına piyetroid pestisit fenvaleratenin histopatolojik etkileri. 20. Ulusal Biyoloji Kongresi, Pamukkale Üniversitesi, Denizli