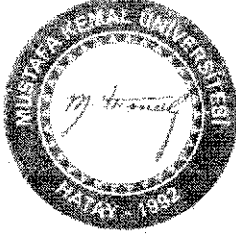


176467



T.C.  
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ  
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
SU ÜRÜNLERİ ANABİLİM DALI

TOKSİK KİRLETİCİLERE MARUZ BIRAKILAN TILAPİA'DA  
(*OREOCHROMIS AUREUS*) GENETİK DEĞİŞİM VE TOLERANS İLİŞKİSİ

SİBEL SEVENLER

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ANTAKYA  
OCAK-2006

Mustafa Kemal Üniversitesi  
Fen Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne,

Doç. Dr. Cemal TURAN danışmanlığında, Sibel SEVENLER tarafından hazırlanan bu çalışma 30/01/2006 tarihinde aşağıdaki jüri tarafından, Su Ürünleri Anabilim Dalında yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Başkan: Doç. Dr. Cemal TURAN

Üye : Doç. Dr. A.Bahar YILMAZ

Üye : Yrd. Doç. Dr. M. Kemal SANGÜN

İmza.....

İmza.....

İmza.....

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

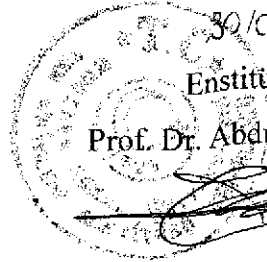
Kod No: 254

İmza

30/01/2006

Enstitü Müdürü

Prof. Dr. Abdurrahman YİĞİT



Not: Bu tezde kullanılan özgün ve başka kaynaktan yapılan bildirişlerin, çizelge, şekil ve fotoğrafların kaynak gösterilmeden kullanımı, 5846 sayılı fikir ve sanat eserleri kanunundaki hükümlere tabidir.

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET.....	I
ABSTRACT.....	II
ÖNSÖZ.....	III
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	IV
ÇİZELGELER DİZİNİ.....	V
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	Vi
1. GİRİŞ.....	1
1.1. Tilapianın Genel Özellikleri.....	3
1.1.1. Tilapia'ların biyoekolojisi.....	4
1.1.2. <i>Oreochromis aureus</i> Türünün Genel özellikleri.....	4
1.2. Su Kaynaklarını Kirletici Unsurlar.....	5
1.2.1. Ağır Metaller.....	7
1.2.2. Pestisitler.....	8
1.2.3. Sentetik Deterjanlar.....	9
1.3. Su Kirliliğinin Canlılar Üzerine Etkileri.....	10
1.3.1. Fizyolojik ve Ekolojik Etkiler.....	10
1.3.2. Genetiksel Etkiler.....	12
2. ÖNCEKİ ÇALIŞMALAR.....	15
3. MATERYAL VE YÖNTEM.....	19
3.1. Materyal.....	19
3.1.1. Balık Materyali.....	19
3.1.2. Toksikite Analizinde Kullanılan Materyaller.....	20
3.1.3. Genetik Çalışmada Kullanılan Materyaller.....	20
3.2. Yöntem.....	21
3.2.1. Örneklerin Elde Edilmesi ve Adaptasyonu.....	21
3.2.2. Toksikite Analizi.....	21
3.2.3. Genetik Analiz.....	22
3.2.4. Genetik Analiz Verilerin İstatistiksel Analizleri.....	23
4. ARAŞTIRMA BULGULARI VE TARTIŞMA.....	24

4.1. Bulgular.....	25
4.1.1. Genetik Bulgular.....	25
4.1.1.1.Endosülfan Muamelesi.....	25
4.1.1.2. Potasyum Kromat Muamelesi .....	27
4.1.1.3. Deterjan Muamelesi .....	29
5. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	33
KAYNAKLAR.....	35
ÖZGEÇMİŞ.....	40

## ÖZET

**TOKSİK KİRLETİCİLERE MARUZ BIRAKILAN TİLAPİA'DA  
(*OREOCHROMIS AUREUS*) GENETİK DEĞİŞİM VE TOLERANS İLİŞKİSİ**

Bu çalışmada tilapia (*Oreochromis aureus*) türü üzerinde yüksek konsantrasyonlar da uygulanacak farklı gruptaki toksik kirleticilerin meydana getirebileceği genetik değişim ve genotiplerin kirleticilere karşı göstereceği toleransların belirlenmesi amaçlanmıştır. *O. aureus* laboratuvar koşulları altında ayrı ayrı, 40 saat boyunca 0.03735 g/L potasyum kromat'a, 40 saat boyunca 10.42 µg/L endosülfan'a, ve 48 saat boyunca 8mg/L dodecylbenzenesulfanic asit sodyum tuzuna maruz bırakılmıştır. Deneme sonunda ölen ve hayatta kalan örneklerin tamamının genetik yapısı altı enzim (*ME, ICD, AAT, PGI, MDH, G3PDH*) kullanılarak allozyme elektroforez metoduyla analiz edilmiştir.

Deneme süresince kontrol grubundaki balıklarda ölüm meydana gelmezken, deneme gruplarındaki balıklarda sırasıyla; potasyum kromat muamelesi sonunda %100, dodecylbenzenesulfanic asit sodyum muamelesi sonunda da %90 ve endosülfan muamelesinde ise %70'nin öldüğü tespit edilmiştir. En yüksek ölüm oranının potasyum kromat uygulaması sonunda gerçekleştiği görülmüştür.

*PGI, MDH* ve *G3PDH* enzimlerinde genotip tayini gerçekleştirilememiştir. *ME, ICD* ve *AAT* enzimlerinde genotip tayini yapıla bilinmiştir. Genotip tayini sonunda, *AAT* enziminde bir çeşit homozigot genotip elde edilirken, *ME* ve *ICD* enzimlerinde iki çeşit homozigot genotip tespit edilmiştir.

Ki-kare testi ile deterjan ve endosülfan uygulaması sonunda ölen ve hayatta kalan bireylerin, *ME* enziminde gözlenen allel frekansları arasındaki ilişkinin önemsiz olduğu tespit edilmiştir. Bununla birlikte *ME* ve *ICD* enzimleri için uygulama gruplarının tamamı arasında da önemli bir fark olmadığı gözlenmiştir.

Kaplan-Meier metodu ile hesaplanan potasyum kromat ve deterjan uygulaması sonunda elde edilen bireylerin en yüksek ve en düşük ölüm saati ortalamaları (TTD) arasında gözlenen sonuçların istatistiksel olarak önemli olmadığı ortaya çıkmıştır.

2006/ 40 sayfa

**Anahtar Kelimeler:** Tilapia, *Oreochromis aureus*, Sucul kirlilik, Genetik, Tolerans

## ABSTRACT

**THE RELATIONSHIP BETWEEN GENETIC CHANGE AND TOLERANCE IN  
TILAPIA  
(*OREOCHROMIS AUREUS*) EXPOSED TO TOXIC CONTAMINATION**

In this study, tilapia (*Oreochromis aureus*) specimens were exposed to high concentration of different toxic pollutant groups to see genetic change and tolerances of genotypes to the pollutants. *O. aureus* were exposed in the laboratory to 0.03735 g/L potassium chromate, 10.42 µg/L endosulfan and 8mg/L dodecylbenzenesulfanic acid sodium salt. At the end of experiment, the genotypic structure of both dead and survived specimens was analysed by allozyme electrophoresis at six loci (*ME*, *ICD*, *AAT*, *PGI*, *MDH*, *G3PDH*).

At the end of survey, there was no dead in the control group. The highest rate of die was seen at the potassium chromate treatment, 100% of the exposed tilapia did not survive. Dodecylbenzenesulfanic acid sodium salt test, 90% of the exposed tilapia was dead. In the endosulfan treatment tank, 70% of tilapia did not survive.

Genotype identification could not be done at the *PGI*, *MDH* and *G3PDH* enzymes. Genotypes observed at *ME*, *ICD* and *AAT* enzymes were determined. Two variant homozygous genotypes were determined at the *ME* and *ICD* enzymes while only one genotype at the *AAT* enzyme was found for all treatment groups.

At the dodecylbenzenesulfanic acid sodium salt and endosulfan treatments, no significant differences between allele frequencies of genotypes observed for surviving and nonsurviving individuals at the *ME* enzyme. Chi-square test indicated no significant difference between all treatment groups and genotypes for *ME* and *ICD* enzymes at the at the dodecylbenzenesulfanic acid sodium salt and endosulfan treatments.

Kaplan-Meier test revealed that there were no statistically significant differences between earliest and latest times of dead (TTD) for potassium chromate and dodecylbenzenesulfanic acid sodium salt treatments.

2006, 40 pages

**Key words:** Tilapia, *Oreochromis aureus*, Aquatic pollution, Genetic, Tolerance

## ÖNSÖZ

Bu çalışmada, özellikle bölgemizde ekonomik ve ekolojik öneme sahip *Oreochromis aureus*'un doğada maruz kalabileceği çeşitli toksik kirleticilerin yüksek konsantrasyonları laboratuvar koşullarında uygulanmıştır. Bu balıklarda genetik değişim ve genotiplerin kirleticilere karşı göstereceği toleransın araştırılması amaçlanmıştır.

Tez çalışması, M.K.Ü. Su Ürünleri Fakültesi Balıkçılık Genetiği Laboratuvarı'nda yürütülmüştür. Çalışmada Çukurova Üniversitesi Su Ürünleri Fakültesi İç Su Balıkları Araştırma ve Yetiştirme İstasyonu'nda üretilen *Oreochromis aureus* üzerinde çeşitli toksik maddelerin etkisinin gözlenmesi için genetik analizler yapılmıştır.

Tez konunun belirlenmesinde ve çalışmaların yürütülmesi sırasında beni değerli katkılarıyla yönlendirip, yardımlarını esirgemeyen değerli danışman hocam Sayın Doç. Dr. Cemal TURAN'a , deneme aşamasında yardımlarını esirgemeyen hocam Sayın Doç. Dr. A. Bahar Yılmaz'a, her zaman yardımını gördüğüm Sayın Arş. Gör. Mevlüt Gürlek'e, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen çalışma arkadaşlarım, Sayın Yük. Lis. Öğr. Durul HAZAR, Aslı Müge GEZEN ve Deniz YAĞLIOĞLU'na ve her koşulda yanımda olan aileme teşekkürlerimi sunarım. Bu çalışmada Sayın Doç. Dr. Cemal TURAN'a sağlanan TÜBA- GEBİP maddi desteği ile yürütüldüğünden dolayı Türkiye Bilimler Akademisi'ne teşekkürlerimi sunarım.

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

**Simgeler**

cm	santimetre
°C	santigrad derece
gr	gram
g/L	gram/litre
mg	miligram
mL	mililitre
M	molar
mA	miliamper
mg/L	miligram/litre
µg/L	mikrogram/litre
V	volt

**Kısaltmalar**

AAT	Aspartate amino transferase
ABS	Akil Benzen Sülfonatlar
ACP	Acid phosphatase
ALD	Alanine Dehydrogenase
DDT	Diklor-Difenil-Trikloretan
EC no	E.C. katalog numaraları
FH	Fumarate hidratase
β-GAL	β-galactosidase
G3PDH	Glycerophosphate
HBDH	B-hydroxybutyrate de- hydrozenase
ICD	Isocitrate dehydrogenase
IDHP	İsocitrate dehydrogenase
LAS	Lineer Akil Sülfonatlar
LDH	Lactate dehydrogenase
ME	Malic enzyme
MDH	Malate dehydrogenase
PAH	Polycyclic aromatik hidrokarbon
PGM	Phosphoglucomutase
PGI	Phosphoglucose isomerase
pO <sub>2</sub>	Oksijen kısmi basıncı
pCO <sub>2</sub>	Karbondioksit kısmi basıncı
SE	Standart hata
SDH	Serine dehidratase
TC	Tris- Citrate Tampon Çözeltisi
WHO	Birleşmiş Milletler Dünya Sağlık Örgütü



## ÇİZELGELER DİZİNİ

	<b>Sayfa</b>
Çizelge 1.1. Sularda kirletici etki yapabilecek unsurlar.....	6
Çizelge 1.2. Pestisitler ve zehirli etkileri.....	8
Çizelge 3.1. Denemede kullanılan kimyasallar.....	20
Çizelge 3.2. Çalışılan enzimler ve tampon çözeltileri .....	21
Çizelge 4.1. Çalışmada kullanılan enzim sistemlerinin E.C. katalog numaraları, kullanılan tampon sistemi, doku örneği, lokus sayısı.....	24
Çizelge 4.2. Endosülfan muamelesi sonunda her bir enzimdeki genotip için ölenlerin ortalama ölüm saati (TTD) ve standart hatası, ölüm oranı yüzdeleri, hayatta kalan ve ölen bireylerin sayısı.....	26
Çizelge 4.3. Endosülfan uygulaması sonucu polimorfik bulunan <i>ME</i> enziminde ölen ve hayatta kalan bireyleri gözlenen allel frekansları karşılaştırılması. P, önemlilik değeri.....	26
Çizelge 4.4. Potasyum kromat muamelesi sonunda her bir enzimdeki genotip için ölenlerin ortalama ölüm saati (TTD) ve standart hatası, ölüm oranı yüzdeleri, hayatta kalan ve ölen bireylerin sayısı.....	27
Çizelge 4.5. Deterjan muamelesi sonunda her bir enzimdeki genotip için ölenlerin ortalama ölüm saati (TTD) ve standart hatası, ölüm oranı yüzdeleri, hayatta kalan ve ölen bireylerin sayısı.....	29
Çizelge 4.6. Deterjan uygulaması sonucu polimorfik bulunan <i>ME</i> enziminde ölen ve hayatta kalan bireylerin gözlenen allel frekansları karşılaştırılması. P, önemlilik değeri.....	31
Çizelge 4.7. ICD ve <i>ME</i> genotipleri ve uygulama grupları arasındaki ilişkinin Ki kare testi sonuçları. P, önemlilik değeri.....	31

## ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 3.1. <i>Oreochromis aureus</i> 'un genel yapısı.....	19
Şekil 4.1. Potasyum kromat muamelesi için Kaplan- Meier metodu ile hesaplanan <i>ME</i> genotiplerinin hayatta kalma eğrileri.....	28
Şekil 4.2. Deterjan muamelesi için Kaplan- Meier metodu ile hesaplanan <i>ME</i> genotiplerinin hayatta kalma eğrileri.....	30

## 1. GİRİŞ

Geçtiğimiz yüzyılda sanayileşme hızının artması, teknolojideki ilerlemeler, dünya nüfusunun oldukça artması çevre kirliliğini de birlikte getirmiştir (DÖKMECİ, 1980). Çevre kirliliği eski çağlarda da şehirlerde mevcut olup ancak modern endüstrileşmeye geçinceye kadar, kirlenmenin şekli ve yayılışı çok sınırlı kalmıştır. Günümüzde teknolojiyle beraber gelen kirleticiler, şehir atıkları, yerleşim ve endüstriyel merkezlerin atık suları gibi kirlilik problemleri geçmiş ile karşılaştırıldığında çağımızın probleminin çok farklı olduğu gözlenmektedir (AKMAN ve ark., 2000).

Meydana gelen kirliliğin boyutlarının hızla artması dünyadaki dengeleri bozarken, çevreye bağımlı olan canlıların da bu durumdan olumsuz etkilenmelerine neden olmuştur. Özellikle ekosistemin bir bölümünü oluşturan su ortamı, kullanılmış sular ve diğer atıklar için bir alıcı ve uzaklaştırıcı bölge olarak kullanıldığında, ekosistem içinde hava ve toprağa oranla en yoğun kirlenmeye uğrayan kısım halini almıştır (KAYA ve ark., 1998). Su kirliliği çevre kirliliğinin önemli bir parçasını oluşturmaktadır (YILMAZ, 1998). Suların fiziksel, kimyasal ve biyolojik yönden kirlenmesi nedeniyle suyun kalitesinde ve özelliklerinde değişimler meydana gelmektedir. Dolayısıyla bu değişimler suda yaşayan canlıları olumsuz yönde etkilemektedir (GİDİRİŞLİOĞLU ve ark.,1998).

Su içerisinde mevcut olan her türlü madde belirli bir konsantrasyonu aştığı zaman sağlık için zararlıdır. Eser miktarda olması halinde bile toksik olabilen maddeler arasında Cr, Cu, Cd, Co, Ni, Pb, As, Zn, Mn, Se, Ag gibi başlıca ağır metaller sayılabilir. Bu kirleticiler belirli düzeylerden sonra normal ortamda yaşayan ekosistem bireylerinin yaşamsal aktivitelerinde olumsuz etkilere neden olurlar ( AYDIN ve YILDIZ, 2004).

Zirai mücadele için kullanılan ilaçlamalarda havadaki ilaç zerrelerinin rüzgarla sulara taşınması veya pestisidin üretimini yapan fabrika atıklarının durgun veya akarsulara boşaltılması sonucunda su kaynaklarımız pestisitlerle kirlenmektedir (ANONİM, 2005). Ayrıca pestisitler; suda yaşayan canlılara veya su kanallarında yaşayan bitkilere karşı yapılan ilaçlamalarla, yerleşim bölgelerinde kanalizasyon ve lağım sularına pestisitlerin karışması ile su kaynaklarına geçmektedir (TUNCER, 1987). Pestisitler tarım ve orman sahalarından yağmurlarla da taşınarak suya geçtikten sonra uzak mesafelere taşınabilmektedirler (TOROS ve MADEN,1991). Pestisitler sucul

yaşam için potansiyel bir tehlike olarak önem taşırlar, çünkü bu kimyasallar canlı organizmaları öldürmek üzere üretilmiştir ve kullanılmaktadır (LLOYD, 1992).

Çeşitli yollar ile denizlere ve diğer su kütlelerine ulaşan toksik atıklar çok küçük düzeylere kadar seyreltilse de bu düşük miktardaki kirleticiler birincil ve ikincil üretimi oluşturan bitkisel ve hayvansal planktonlarda birikim göstermekte ve besin zincirinin ilk halkasına girmektedir. Toksik kirleticiler, besin zinciri boyunca gittikçe artan değişimlerde birikime devam ederek sucul ortamın en gelişmiş canlıları olan balıklara ve memelilere kadar ulaşır, bu canlılar üzerinde toksik etkilerini göstermektedirler (YARAMAZ, 1992).

Bütün bu sebepler dikkate alındığında su kaynaklarımız; artımsız evsel ve endüstriyel atık sular, kontrolsüz kullanılan tarımsal ilaç ve gübreler, petrol kaynaklı kirleticiler ve katı atıklar tarafından aşırı kirliliğe maruz kalmaktadır (ANONİM, 1991). Bu şekilde kirliliğe maruz kalan canlıların yaşamları tehlike altına girmekte ve olumsuz değişimler meydana gelmektedir.

Görüldüğü gibi çeşitli yollarla su ortamına karışan toksik maddelerin sucul organizmalar üzerindeki etkileri çok ciddi ve önemli bir problemdir. Çünkü bu bileşikler kanser de dahil olmak üzere birçok hastalığa neden olma kabiliyetine sahiptirler (WEGRZYN ve CZYZ, 2003). Ayrıca bu toksik etkenler mutasyon ve seleksiyon gibi olaylara arabuluculuk ederek canlıların genetik yapısını etkilemektedirler. Bu olaylar sonucu ortama adapte olamayan canlılar ölebilmekte ya da popülasyona katılımda azalmalar meydana gelebilmektedir. Adaptasyon ancak gen frekanslarında meydana gelen değişimlerin, bu canlıların bulunduğu ortama daha iyi uyum sağlamasına neden olan organların yada diğer özelliklerin oluşmasına katkıda bulunduğu ölçüde gerçekleşir (TURAN, 2002). Genetik çeşitlilikte meydana gelen azalmalar bir popülasyonun suni veya doğal yolla çevrede meydana gelen değişimlere karşı daha zor adapte olmasına neden olabilmektedir. Bu, şiddetli popülasyon dalgalanmalarına sebep olabilmekte ve o popülasyonun yok olmasıyla sonuçlanabilmektedir. Bundan dolayı mevcut olan genetik çeşitlilik, adaptasyona dayanan evrimsel değişiklik için hayati bir rol oynayabilmektedir. Bu olaylar sonucunda popülasyon da meydana gelen negatif yöndeki genetik değişimler gelecek jenerasyonları da etkileyerek bir türün neslinin yaşadığı bölgede tükenmesine neden olabilmektedir. Bütün bu sebepler dikkate

alındığında toksik maddelerin canlılar üzerinde oluşturabileceği genetik değişimler, doğal yaşamın sürekliliği ve canlı çeşitliliği için oldukça önemlidir.

Bu çalışmada, özellikle bölgemizde ekonomik ve ekolojik öneme sahip *Oreochromis aureus*'un doğada maruz kalabilecekleri bazı toksik kirleticilerinden ağır metal (potasyum kromat,  $Cr^{6+}$ ), pestisit (endosülfan) ve deterjan (dodecylbenzenesulfanic asit sodyum) etkileri laboratuvar koşullarında ayrı ayrı incelenecektir. Denemede yüksek konsantrasyonlar da uygulanacak farklı gruptaki toksik kirleticilerin oluşturduğu genetik değişimi ve genotiplerin kirleticilere karşı toleransını araştırmayı amaçlamaktayız.

### 1.1. Tilapia'nın Genel Özellikleri

Tilapia, Pisces sınıfından, Teleostei takımından cichlidae familyasına ait cinsleri ifade eder (GOLDSTEIN, 1970). Vücutları oransal olarak kısa, derin ve yandan basıktır. Çipura balığına benzese de oransal olarak sırt yüksekliği daha azdır. Vücudu küçük pullarla kaplıdır ve çok değişik renkli türler içermektedir. Sırt, kuyruk ve anal yüzgeçtektir. Kuyruk yüzgeci tek parçadır. Karın ve göğüs yüzgeçleri ise çifttir.

Goldstein'e (1970) göre tilapia aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır.

ŞUBE	: Vertabrata
ALT ŞUBE	: Pisces
SINIF	: Actinopterygii
TAKIM	: Teleostei
FAMİLYA	: Cichlidae
CİNS	: Oreochromis

### 1.1.1. Tilapia'ların Biyoekolojisi

Tilapia ılık su balığı olup, 20- 35 °C sıcaklıklarda gelişebilir. İyi gelişme için uygun sıcaklık aralığı 22- 30 °C ve optimum gelişme sıcaklığı 26 °C'dir. 41- 42 °C'ye kadar dayanabilmektedirler (BALARIN ve HATTON, 1979; BARDACH, 1972). Düşük su sıcaklığına dayanımda türlere göre az farklar bulunduğu halde, 12- 13 °C'de yem almadıkları, 11 °C'nin altındaki sıcaklıkların ise ölüm nedeni olduğu bilinmektedir (ALPBAZ, 1978; BALARIN ve HATTON, 1979).

Birçok balık türü için suda çözülmüş oksijenin 5-9 mg/L dolayında olması gerekir. Tilapia türü için ise suda 2-3 ppm çözülmüş oksijen bulunması yeterlidir. Bu sınırın altında gelişme gerilemektedir. Tilapianın 1 mg/L oksijenli suda zor koşullarda yaşadığı ifade edilmektedir (ALPBAZ ve HOŞSUCU, 1996).

### 1.1.2. *Oreochromis aureus* Türünün Genel özellikleri

*Oreochromis* cinsine ait tilapialarda başın burun bölümünde metalik mavi bir renk göze çarpmaktadır. Dorsal yüzgeç ve kaudal yüzgeçte pembe merkezli renk tonu hakimdir. Dorsa ventral hat boyunca sekiz adet koyu gri bantlar bulunmakta ve pedunkul'un her iki tarafında birer adet küçük benek bulunmaktadır. Ağız yapısı protraktil olup alt ve üst dudakları etlidir. Alt ve üst çenede dişler mevcuttur, ayrıca yutak bölgesinde altta iki, üstte ise tek parça ve plaka şeklinde dişler bulunur. Ağız yapısı terminal konumdadır, kuyruk (kaudal) yüzgecin şekli homoserkittir. Yine coğrafi dağılım olarak Afrika ve Asya kıtalarının daha çok tropikal bölgelerinde dağılım göstermişlerdir. Sıcaklık toleransı olarak 7-31 °C lerdir, bu nedenle yetiştiriciliği soğuk bölgelerde yapılabilir. Üremeleri, su sıcaklığının 17 °C düzeyine çıkması ile olmaktadır. Suda çözülmüş oksijenin 5-9 ppm, dolayında olması gerekmektedir. (TEKELİOĞLU, 1991).

Bütün bu özelliklerinden dolayı bölgemizde birçok akarsu, göl ve göletlerde geniş bir dağılım gösteren Tilapia türleri, su ortamlarına çeşitli yollarla karışan kirleticiler, endüstriyel ve sanayi atıklarının meydana getirdiği kirlilikten oldukça fazla etkilenmektedirler. Bu nedenle, özellikle bölgemizde ekonomik ve ekolojik öneme

sahip tilapialar üzerinde, doğada maruz kalabilecekleri çeşitli toksik kirleticilerin etkisinin laboratuvar koşullarında incelenmesi için çalışma materyali olarak seçilmiştir.

## 1.2. Su Kaynaklarını Kirletici Unsurlar

Su kirliliği; su kaynağının kimyasal, fiziksel, biyolojik, radyoaktif ve ekolojik özelliklerinin olumsuz yönde değişmesi şeklinde gözlenen ve su kaynağına doğrudan ya da dolaylı yoldan, biyolojik kaynaklarda, insan sağlığında, su ürünlerinde, su kalitesinde ve suyun diğer amaçlarla kullanılmasında engelleyici bozulmalar yaratacak madde veya enerji atıklarının boşaltılmasını ifade etmektedir (ANONİM, 2005a)

Birleşmiş Milletler Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından sularda kirletici etki yapabilecek unsurlar sınıflandırılmıştır (Çizelge 1.1.).

Çeşitli kirletici etmenlerin katılması ile birlikte suda doğal olamayan bir şekilde fiziksel, kimyasal ve biyolojik değişiklikler meydana gelmektedir. Doğal yapıdaki su kaynağına karışan atık maddeler, mikroorganizmaların yardımı ile transformasyon ve mineralizasyona uğramaktadır. Bu durum, suların veya su kaynaklarının biyolojik olarak kendi kendilerini temizleme özelliğidir. Su kaynaklarına katılan çoğu toksik yapıdaki yabancı maddelerin konsantrasyonları, bu tamponlama gücünün üzerine çıktığı zaman sulardaki organik maddelerin parçalanması ve suda çözülmüş oksijen yetmezliği nedeniyle suyun kendi kendini temizleme özelliği durmakta, sistem ölmektedir (ANONİM, 2005a).

Çizelge 1.1. Sularda kirletici etki yapabilecek unsurlar (WHO).

Kirlilik etkeni	
Bakteriler, virüsler ve diğer hastalık yapıcı canlılar	Suların hijyenik açıdan kirlenmesine neden olan bu organizmalar, genellikle hastalıklı yada hastalık taşıyıcı olan insan ve hayvanların dışkı ve idrarlarından kaynaklanır.
Organik maddelerden kaynaklanan kirlenme	Ölmüş hayvan ve bitki artıkları ile tarımsal artıkların yüzeysel sulara karışması sonucu ortaya çıkan kirlenmedir.
Endüstri atıkları	Çeşitli endüstri faaliyetleri sonucu oluşan fenol, arsenik, siyanür, krom, civa vb. toksik maddeleri içerirler.
Yağlar ve benzeri maddeler	Tanker kazaları ve petrol boru hatlarından kaynaklanır.
Sentetik deterjanlar	Temizlik maddeleri (fosfat yüklü).
Radyoaktivite	Nükleer enerji santralleri, hastaneler, bazı endüstri ve araştırma kuruluşlarından kaynaklanan atıklar ile nükleer silah denemeleri sonucunda oluşabilmektedir.
Pestisitler	Tarımsal savaşta kullanılan yapay organik maddelerdir
Yapay organik kimyasal maddeler	Bu maddeler farmasotik, petrokimya ve zirai kimya endüstrilerince üretilmektedir.
Anorganik tuzlar	Bu maddeler toksik olmayıp, ancak yüksek dozlarda kirletici olarak kabul edilirler.
Yapay ve doğal tarımsal gübreler	Azot ve fosfordan kaynaklanan ikincil kirlenme.
Atık ısı	Tek geçişli soğutma suyu sistemlerine sahip termik santraller, yüzeysel sulara büyük miktarda atık ısı verir. Suyun sıcaklığının artması, bir yandan doğal arıtma sürecini hızlandırırken, öte yandan sudaki oksijenin doygunluk derişimini azaltarak, anaerobik kokuşmaya neden olurlar.



### 1.2.1. Ağır Metaller

Endüstri atıklarından zehir etkisi gösteren maddeler, suda düşük konsantrasyonlarda bulunmaları durumunda bile insan sağlığına zararlı hastalıklara ve hatta ölümlere yol açabilmektedir. Eser miktarda bile toksik etki yapabilen bu maddeler arasında en önemli grubu; Ag, As, Be, Cd, Cr, Pb, Mn, Hg, Ni, Se, Zn gibi elementler oluşturmaktadır. Söz konusu elementlerin çoğunluğu ağır metal grubuna girmektedir. Ağır metallerin önemli bir kirlenici grubu oluşturdukları bilinmektedir. Bunların toksik ve kanserojen etkileri olduğu gibi, canlı organizmalarda birikme eğilimi de söz konusudur. Krom, civa, kurşun, kadmiyum, mangan, kobalt, nikel, bakır ve çinko gibi metaller doğada genellikle sülfür, oksit, karbonat, ve silikat mineralleri şeklinde bulunmaktadır. Bunların suda çözünürlükleri oldukça düşüktür. Çok küçük miktarlarda bile genellikle kuvvetli zehir etkisine sahip olan ağır metaller, kirlenmiş sularda katyon, tuz ve kısmen anyon şeklinde bulunurlar. Bunlar hem kirlenmiş suların kendiliğinden temizlenmesini engelleyebilir, hem de suların arıtılmış halde sulamada kullanılmasını ve arıtma çamurlarının gübre olarak kullanılmasını sınırlandırabilirler (ANONİM, 2005b).

Zn, Cu ve Co gibi bazı ağır metallerin belirli miktarları canlı yaşamı ve büyümesi için gerekli olan elementlerdir, fakat Hg, Cd, Pb gibi metallerin biyolojik önemi yoktur (YILMAZ, 2005).

Bütün ağır metaller potansiyel olarak belirli bir miktarın üzerinde organizmalar tarafından alındığında zararlıdır. Bu metallerin sucul organizmaların bünyesinde birikimleri metalin cinsine ve canlının fizyolojisine göre değişimler gösterse de genelde üreme organları, karaciğer, böbrek, dalak gibi iç organlarda daha yoğun birikimler tespit edilmiştir (SUNLU ve ark.,2001)

Krom, kirlenmiş sularda hem katyon, hem de anyon (kromat, bikromat veya kromik asit) olarak bulunabilir. Kromun deniz suyunda oldukça kararlı formunun  $CrO_4^{2-}$  olduğu literatürde bildirilmektedir (SIRINAWIN VE WESTERLAND, 1997). Anyon formu katyon formundan daha etkilidir. Balıklar için toksite sınırı 28-80 Cr mg /L, içme suyunda ise 0.05 Cr mg /L'dir. Krom metalinin +3 ve +6 yükseltgenme basamaklarına sahip formları vardır. Toplam kromun deniz suyundaki sınır değeri 0.3 mg/L olmalıdır. Balıklar için  $Cr^{6+}$ 'nın sudaki toksik miktarı 73.18 µg/L olup, bu değer

üzerinde kanın kimyasını değiştirdiği, enzim etkinliğini arttırdığı belirtilmektedir.  $Cr^{6+}$ 'nın deniz suyundaki fotosentezi bozduğu, deniz alglerinde üremeyi engellediği, deniz balıklarında ölümlere neden olduğu bilinmektedir.  $Cr^{3+}$  için sınır değerler 68.63  $\mu g/L$ 'dir (ANONYMOUS, 1993).

### 1.2.2. Pestisitler

Pestisitler anorganik, doğal organik ve sentetik organik olmak üzere üç grupta toplanabilir. Biyolojik organizmaya etkilerine göre de insektisitler (böcek öldürücüler), algisitler (alg öldürücüler), fungusitler (mantar öldürücüler) ve herbisitler (bitki öldürücüler) gibi sınıflandırılabilirler (USLU ve TÜRKMAN, 1987). Pestisitler, diğer bir adıyla biyositler, arzu edilmeyen organizmaları yok etmede kullanılan bileşiklerdir. Zararlılar ile mücadele ve bitki koruma amacıyla kullanılan her türlü ilaç ve preparatlar ve bunların imalinde kullanılan maddeler pestisitler grubuna girmektedir (ANONİM, 2005b).

Bazı pestisitlerin su faunasına olan zehirli etkileri Çizelge 1.2.'de verilmiştir.

Çizelge1.2. Pestisitler ve zehirli etkileri (ANONİM, 2005b).

Derecesi	Etkisi	Örnek
Çok zehirli maddeler	Suların yakınında kesinlikle kullanılmamaları, kalıntılarının kesinlikle sulara karışmaması gerekir.	Endrin, Endosülfan, Aldrin, DDT (Diklor-Difenil-Trikloreten)
Zehirli maddeler	İçinde balıkların yaşadığı sulardan uzak tutulmaları gerekir.	Lindan, Heptaklor, Parathion, Malathion.
Az zehirli maddeler	Normal dozda kullanıldığı zaman az zehirli olan maddeler bu gruba girmektedir.	Klorotlar, Dalapon, Sinamizin.

Pestisitlerin çevresel etkilerine ilişkin çalışmalar, analiz tekniklerinin karmaşık ve kullanılan pestisitlerin çok çeşitli oluşu gibi nedenlerle güçlüklerle yürütülebilmektedir. Bu nedenle veriler sınırlı olup, sulama suyunda izin verilebilir pestisit konsantrasyonları için standart geliştirilememiştir. Bu maddeler daha çok tarımsal alanlar ve kültür topraklarından sızan sularda ve meyve-sebze işleyen fabrikaların kirlenmiş sularında bulunur. Uçaklarla yapılan tarımsal mücadele sonucunda da söz konusu maddeler sulara karışabilmektedir (ANONİM, 2005b).

Pestisitler yer altı suyuna ise temelde süzülme ve kazara dökülme sonucu bulaşmaktadır. Pestisitlerin ayrıca içme suları için de izin verilebilir konsantrasyonları söz konusudur. Örneğin, Endrin Lindan, Toksafen, Metoksiklor için içme sularında en yüksek izin verilebilir konsantrasyonlar sırayla 0.0002, 0.004, 0.005 ve 0.1 mg/L'dir (ANONİM, 2005b).

### 1.2.3. Sentetik Deterjanlar

Organik kirleticiler arasında yer alan sentetik deterjanlar, evsel ve endüstri atıklarının başında gelmektedir. Sentetik deterjanlar gerek içerdikleri asıl temizlik etken maddesi olan yüzey aktif maddeler (Alkil benzen sülfonat (ABS), Sodyum dodesil benzen sülfonat, Linear alkil sülfanat (LAS)) ve gerekse temizleme işlerine yardımcı olan katkı maddeleri (fosfatlar, sodyum sülfat, sodyum karbonat gibi) nedeni ile çevrede zararlı olmaktadır (YARAMAZ, 1992).

Sentetik deterjanların kimyasal yapısı çok değişebilmesine rağmen, tümünde ortak özellik; polar, suda çözünen bir uç (genellikle sülfat, sülfonik asit yada polieter grup) ile, uzun polar olmayan ve yağda çözünen bir diğer uçtan oluşmaktadır (USLU ve TÜRKMAN, 1987).

Anyonik deterjanlar suda çözüldüklerinde molekülün büyük bir kısmı anyon, katyonik deterjanlarda ise katyon vermektedir. İyonik olmayanlar ise suda çözüldüklerinde iyonlaşma göstermemektedir (USLU ve TÜRKMAN, 1987).

Ticari sentetik deterjanların temel yapısı yüzey aktif madde olmasına karşın (%20-40), diğer bileşenleri de (%30-50 dehidrate fosfat, % 20 Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> v.b.) içerir (USLU ve TÜRKMAN, 1987).

Deterjanlar konusunda Dünya Sağlık Teşkilatı'nın önerdiği limitlere göre içme suyunda bulunabilecek anyonik deterjanlar 0.2 mg/L'yi geçmemelidir (ANONİM, 2005b).

Deterjanlardan çok dallı yan zinciri içerenler, ayrışmaya uğramadıklarından arıtma tesislerinde giderilememekte ve tüm su ortamlarında bulunabilmektedirler. Düz zincirli deterjanlar mikroorganizmalar tarafından metabolize edilerek daha küçük parçalara ayrışabilmektedir. Katyonik yüzey aktif maddeler en büyük toksisiteye sahiptir (USLU ve TÜRKMAN, 1987).

Deterjanlı sularda balık, boğulma belirtisi gösterir. 3 ppm'lik bir deterjan konsantrasyonunun 12 haftada alabalıkların % 50'sini öldürdüğü bildirilmiştir. Ortamdaki oksijen azalması zehir etkisini arttırmakta, suyun sertliği ve yumuşaklığı ise zehir etkisini ortam koşullarına göre azaltmakta veya arttırmaktadır. Sert sularda zehir etkisinin genellikle daha fazla olduğu bildirilmiştir (ANONİM, 2005b).

### **1.3. Su Kirliliğinin Canlılar Üzerine Etkileri**

#### **1.3.1. Fizyolojik ve Ekolojik Etkiler**

Organizmaların kirleticilere tepkileri, hem populasyon da hem de kommunité seviyelerinde fiziksel, biyokimyasal ve genetik değişimler şeklinde olmaktadır (TRONCOSO ve ark., 2000).

Ağır metaller çok çeşitli kaynaklardan ortaya çıkabilmeleri, yaygın kirlenme nedeni oluşturmaları, çevre koşullarına dayanıklı olmaları, daima biyolojik sistemlere yönelik etki göstermeleri ve kolaylıkla besin zincirine girerek canlılarda artan yoğunluklarda birikebilmeleri nedeniyle diğer kimyasal kirleticiler arasında ayrı bir önem taşırlar (BAŞ ve DEMET, 1992). Atık sular içindeki ağır metallerden özellikle Cr, Hg, Cd ve Pb besin zinciri ile girdikleri canlı bünyelerinden atılmadıkları için, canlılarda fizyolojik birikime neden olurlar. Canlı bünyesinde belirli sınır konsantrasyonlarının aşılması halinde ise canlıda toksik etkiler meydana getirirler. Bu birikim sonucu sularda yaşayan balıklar ve diğer canlılar ölebilir. Ağır metal birikimine

sahip su ürünleriyle beslenen insanların olumsuz etkilere uğramaları söz konusudur (KALENDER, 1993; BARTH ve ark, 1965).

Pestisitler de sucul yaşam için potansiyel bir tehlike olarak önem taşırlar, çünkü bu kimyasallar canlı organizmaları öldürmek üzere üretilmekte ve kullanılmaktadır (LLOYD, 1992).

Pestisitlerin suda eser miktarda bulunması halinde bile, sucul canlıların besin zincirinde çok önemli yeri olan planktonların gelişimleri etkilenebilir. Sulara çeşitli yollarla karışan düşük yoğunluktaki birçok pestisit kalıntısından balıkların olumsuz şekilde etkilendikleri ve davranışlarında farklılıklar meydana geldiği anlaşılmıştır (ANONİM, 2005). Birincil etki direk olarak öldürme olup ikincil etki olarak ta beslenme ortamlarındaki değişiklikler, sudaki oksijenin azalması vb. giderek ölümlere yol açabilir (ÖZTÜRK, 1990). Birçok zirai ilaçlar balıkların büyüme oranlarına, çoğalmalarına ve davranışlarına etki yaparlar, dokularını zarara uğratabilirler. Tarım ilaçlarından etkilenen balıklar düşmanları tarafından daha kolay avlanırlar, diğer balıklarla da daha az rekabet edebilir, mevsimlik ısı değişimleri, çoğalma ve geçici açlık gibi konulara daha az dayanıklı hale gelirler (ÖZTÜRK, 1990). Yavru balıklar, hassas oldukları için bu olaylardan daha fazla zarar görürler (TOROS ve MADEN, 1991).

Pestisitler atıldıkları su ortamında yaşayan balıklar üzerine ölümcül etki gösterebilirler. Bu letal etki balık türüne ve pestisit kimyasal yapısına bağlı olarak değişir. Örneğin yapılan bir çalışmada rotenonun letal konsantrasyonuna (0.1 mg/L) maruz bırakılan adi sazan (*Cyprinus carpio*)'da iki dakika sonra solunum oranı ve aktivite artmakta, balık su yüzeyine çıkmakta ve ağzını açıp hava yutmaya çalışmaktadır. Atardamarlardaki oksijen kısmi basıncı ( $pO_2$ ), pH'sı ve kan karbondioksit kısmi basıncı ( $pCO_2$ ) ise belirgin olarak değişmektedir. Balık dengesini 7 dakika sonra kaybetmekte ve düzensiz yüzmeye başlamaktadır. 21 dakika sonra dibe batmakta fakat operkulum hareketi devam etmektedir (FAJT ve GRIZZLE, 1998).

Sentetik deterjanlar içerdikleri katkı maddeleri nedeni ile çevrede zararlı olmaktadır. Bu sorunlar; içme suyunun lezzetini bozma, köpük yapma, alıcı sularda köpük oluşumu ve su temizleme potansiyelini engelleme, çözünmüş oksijen miktarını azaltarak su ürünlerine zarar verme, fosfatlar nedeniyle ötrofikasyon olayını meydana getirerek göllerin yaşlanma sürecini kısaltma ve su canlılarına zarar verme şeklinde sıralanabilir (YARAMAZ, 1992).

### 1.4.2. Genetiksel Etkiler

Bir balığın doğal şartlar değiştikçe göstereceği davranış özellikleri; doğal şartların sınırları, bu sınırların ötesinde oluşacak tepki ve denge bozukluğu eşikleri, patolojik dönem, kritik durumun başlaması ve sonuçta ölüm olaylarının meydana gelmesi ile sonuçlanabilmektedir (YARAMAZ, 1992). Dolayısı ile çevre şartlarına olan dayanım durumu, canlıların genetik yapısı ile değişim de gösterebilmektedir. Aynı türün bireyleri kendi aralarında bu genetik yapı etkisi sonucu çeşitli derecelerde dayanım gösterebilmektedirler.

Çevresel kirleticilerin sucul organizmalar üzerinde genetik etkisi, kromozom ve moleküler düzeyde olmak üzere iki şekilde gözlenebilmektedir. Kromozomal ve moleküler düzeyde meydana gelen zararlar farklı terimler ile tanımlanabilmektedir. Zarara uğrayan kromozomlar için 'klastojen' terimi kullanılırken, moleküler düzeydeki için 'mutajen' terimi kullanılmaktadır. Bunlar canlılarda kanser nedeni olabilmektedirler (DIXON ve WILSON, 2000). MIX (1986), yaptığı populasyon çalışmalarının çoğunluğunda kirliliğin canlıda meydana getirdiği tümörleri tespit etmiştir.

Organizmaların çevresel kirleticilere toksikolojik tepkileri; genetik ve fizyolojik olarak populasyon, tür ve kommunité gibi biyolojik organizasyonun çeşitli düzeylerinde belirlenebilir (RAND, 1995). Evrimsel olarak, bir popülasyondaki yada türdeki toksikolojik tepkiler, bireylerin genotiplerinde kodlanan genetik bilgilerin değişimini ifade eder. Genetik değişimin sonucu, popülasyonlar arasında yada bir popülasyondaki bireylerin değişken tepkilerinin çoğu evrimsel kaynaklıdır. Popülasyonlardaki genetik varyasyonun temeli, sahip oldukları adaptasyon esnekliklerine bağlıdır. Organizmaların çevresel değişimlere tepki verme yeteneği bu evrimsel esasa dayanır (GUTTMANN, 1994; TEMPLETON, 1995). Ayrıca, genetik varyasyon toksikolojik tepkilerin en yüksek düzeydeki sonucudur.

Kirlilik, popülasyonları etkileyerek her bir bireyin üreme başarısını ve hayatta kalma şansını değiştirebilir. Popülasyonun genetik yapısında endişelenmeye yol açan iki mekanizma vardır. Kirlenme, genetik çeşitlilikte meydana getirdiği azalma ile popülasyon büyüklüğünde negatif bir etkiye neden olabilmektedir. İkinci olarak doğal seleksiyona yol açan kirlenme ve bunun sonucunda toksikantlara adaptasyon, genotip

frekansındaki yön değişimlerine neden olabilir (ANDERSON ve ark. 1994; BICKHAM ve SMOLEN 1994; GUTTMAN 1994).

Çevresel toksikantların doğal populasyonların genetik yapısı üzerine etkileri (MORTON, 1993; BELFIORE ve ANDERSON, 2001); DNA üzerindeki direk etkisi (direk mutajenik etki) yada toksikant yoluyla gerçekleşen mortalite ve üretimi azaltan etki (populasyon genetik etkileri) olarak bilinir (BECERIL ve ark., 2001; BELFIORE ve ANDERSON, 2001; THEODORAKIS ve ark., 2001). Populasyon genetik etkiler, 1) mutajenik etkilerden indirek olarak sonuçlanabilir (HEBERT ve LUIKER, 1996; BICKHAM ve ark., 2000), 2) toksikant organizmanın fizyolojisine zarar verdiğinde (fizyolojik etkiler) (FARAG ve ark., 1994; DEPLEDGE ve BILLINGHURST, 1999; TRONCOSO ve ark., 2000) ya da 3) toksikant canlı organizmanın yaşadığı ortamı değiştirdiğinde (ekolojik etkiler) elde edilebilir (LANDE, 1998; BEASLEY ve KNEALE, 2002; EDWARDS, 2002). Bir mutajenik toksikant, hem somatik hem de başlangıç hücrelerinin her ikisi üzerinde de etkili olabilir. Somatik hücrelerde mutajenik etkiler oluştuğunda, bunlar hücre ölümlerine yol açabilir yada hücrelerin biçiminde kötü değişimlere neden olabilir (BECERIL ve ark., 1999; BICKHAM ve ark., 2000). Bu etkiler organizmaların hayatlarının sonuna kadar gözlenebilir ve bireylerin sağlığını etkiler (HEBERT VE LUIKER, 1996). Başlangıç hücrelerindeki mutasyonlar dölden döle geçebilir, populasyonda yeni bir genetik varyasyon başlar ve böylece populasyonun genetik yapısı direk olarak etkilenir (STATON ve ark., 2001). Oysa, beslenme kabiliyeti, diğer türlerin bulunabilirliği gibi ekolojik kaynaklara etkili toksikantlar, kirlenmiş alanlardaki hayvanların üretimi ve hayatta kalması üzerine dolaylı olarak etki edebilirler (BEASLEY ve KNEALE, 2002; EDWARDS, 2002).

Toksikantlar mutajenik, fizyolojik ve ekolojik etkilere arabuluculuk ettiğinde, bu etkiler büyük ölçüde ölümlerle sonuçlanıyorsa yada populasyona katılımda azalma meydana getiriyorsa genetik bir dar boğaz oluşabilir. Düşük frekanstaki varyasyonda azalma meydana gelebilir ve nadir bulunan alleller bu işlem boyunca kaybolabilir (GILLESPIE ve GUTTMAN, 1998; BELFIORE ve ANDERSON, 2001; THEODORAKIS ve ark., 2001). Bununla birlikte, eğer belirli genotipler mutajenlere ve toksikantla ilgili fizyolojik yada ekolojik etkilere diğerlerinden daha hassassa toksikant, temsilci losi üzerinde ayrıcı bir etki gösterebilir ki bu hayvanların hayatta kalması için çok önemlidir (GILLESPIE ve GUTTMAN, 1998; BELFIORE ve ANDERSON, 2001).

Bu losideki allel frekansları, seçici gücün dayanıklılığına (tesir derecesine) bağlı olarak kısa zaman periyodu içerisinde nispeten değişebilir. Allel frekanslarındaki değişimin nedenleri olması dışında, hem seleksiyon hem de dar boğaz, populasyonlardaki genetik çeşitliliğin azalmasında potansiyel sahiptir. Böylece bu allellerin gelecekte uyum sağlama potansiyeli azalır (HEBERT ve LUIKE, 1996; BICKHAM ve ark., 2000; STATON ve ark., 2001). Bundan dolayı, toksikantlarla ilişkili olan mutajenik, fizyolojik yada ekolojik etkiler, populasyonun seviyesine arabuluculuk eden işlemlerden geçerek dolaylı olarak populasyonun genetik yapısını etkilerken, mutajenik esaslar genetik yapıyı direk olarak etkileyebilir (THEODORAKIS ve ark., 1998, 2001; BICKHAM ve ark., 2000; BELFIORE ve ANDERSON, 2001).

Somatik hücrelerde dışı vurulan etkiler, kimyasallara maruz kalan bireylere zarar verirken, başlangıç hücrelerindeki mutasyonel olaylar sonraki jenerasyonlara zarar verebilir (CLIVE, 1987).

DNA'nın yapısal bütünlüğünü değiştirebilen toksikantlar mutasyona neden olurlar ve daha sonra dölden döle aktarılabilir yada mutasyonel olmayan etkiler meydana getirirler. Organizmalarda genotoksik strese izin veren mutasyonel olaylar düzeltilemez (SHUGART ve THEODORAKIS, 1996).

Toksikanta maruz kalma, yeni jenerasyona katkıda bulunan döllerin sayısını indirgeyerek yada duyarlı genotipleri elimine ederek, seçici gücü harekete geçirir. Sonuçta genetik frekanslar yön değiştirebilir yada populasyon içerisindeki genetik varyasyon azalabilir (SHUGART ve THEODORAKIS, 1996).



## 2. ÖNCEKİ ÇALIŞMALAR

NEWMAN ve ark. (1989), *Gambusia affinis*, sivrisinek balığı populasyonlarını akut arsenete maruz bırakarak, bunların 8 losideki genetik frekanslarını incelemiş ve iki losideki (fumarate hidratase ve glucose-phosphate isomerase-2) genotipleri ve multi lokus heterozigotiyi (erkek balıklarda) ölüm zamanı (TTD) ile önemli derecede ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir.

SCHLUETER ve ark. (1997), *Pimephales promelas* balıklarının iki populasyonunu (F1 populasyonu; akut fluoranthene maruz kalma sonunda hayatta kalan balıklar, N1 populasyonu; açık hava havuzlarında yetiştirilen balıklardan oluşmaktadır) aynı zamanda 132 saat boyunca 850µg/L bakıra tabi tutmuşlar ve bu süre içerisinde F1 populasyonun %49'u, N1 populasyonunun da % 85'nin öldüğünü tespit etmişlerdir. F1 populasyonun da meydana gelen operkulum bükülmesini de önemli derecede ölümle ilişkilendirmişlerdir. İstatistiksel olarak F1 ve N1 populasyonlarını birlikte, populasyon çeşidi, vücut oranı ( ağırlık/ boy), operkulum deformasyonunun yüzdesi ve ölüm zamanındaki (TTD) farklı allo-enzimler arasındaki ilişkiyi uygun bir şekilde incelemişler ve populasyon çeşidi, vücut oranı( ağırlık/ boy), operkulum deformasyonunun yüzdesi ve 3 losinin (*GPI-1\**, *IDHP-1\** ve *MDH-2\**) ölüm zamanıyla (TTD) önemli derecede ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir. F1 ve N1 populasyonlarını karşılaştırdıklarında , F1 populasyonunun TTD ortalamasının daha uzun ve hayatta kalma oranının daha yüksek olduğunu belirlemişlerdir. Ayrıca F1 populasyonunun *IDHP-1\** ve *MDH-2\** losilerindeki hayatta kalanların artışıyla ilişkili olan daha yüksek frekanstaki genotiplere sahip olduğunu saptamışlardır. Vücut ölçümlerinin (ağırlık ve boy durumu) de hayatta kalma ile negatif yönde ilişkili olduğunu tespit etmiş, fluoranthene etkisi sonucu oluştuğuna inanılan operkulum deformasyonuna sahip balıklar da % 100 ölüm gözlemiş ve deformasyona uğramayan balıklarla karşılaştırıldıklarında ölüm zamanında (TTD) önemli oranda azalma olduğunu belirlemişlerdir. Bu çalışma sonunda genetik faktörlerin, bireylerin hayatta kalabilmeleri üzerinde diğer faktörlerden (ağırlık/ boy oranı gibi) daha güçlü bir etkiye sahip olduğunu tespit etmişlerdir.

BROWN-SULLIVAN ve LYDY (1999), *Gambusia affinis* ve *Notropis ludibundus*'un farklı genotipik toleranslarını incelemek için 96 saat boyunca akut

lindane ve parathiona maruz bırakmışlardır. Denemede kullanılan balıkları Kansas USA'daki populasyonlardan elde etmişler ve akut testten önce bu balıkların bir ay boyunca laboratuvar koşullarında adaptasyonunu sağlamışlardır. Her bir türün 200 bireyini, iki ayrı deneme için pestisitlerin LC70 konsantrasyonlarına 96 saat boyunca tabi tutmuşlar ve ölen balıkların genotipik ölüm zamanlarını karşılaştırmak için 3 saat aralıklarla ortamdan uzaklaştırmışlardır. İki türün bireylerini iki loside, *Gambusia affinis* için PGM ve ME, *Notropis ludibundus* için de PGM ve AAT 'de incelemişlerdir. *Gambusia affinis*' in PGM, ME genotiplerinin lindane ve parathiona için hayatta kalma fonksiyonlarının önemli derecede farklı olduğunu göstermiştir.

DUAN ve ark. (2000a), amphipodlardan *Hyaella azteca*'yı laboratuvar koşullarında kadmiyum, çinko, bakır, demir ve düşük pH etkisine maruz bırakarak, bunların 3 losideki önemli toksin- genotip etkileşimlerini gözlemişlerdir. Düşük pH'ın; farklı genotipler için metallere, özellikle çinkodan daha seçici olduğunu tespit etmişlerdir. Genetik uzaklık analizleriyle, başlangıç populasyonu ve deneme sonunda hayatta kalanları karşılaştırarak genetik farklılaşmanın boyutunu belirlemişlerdir. Bu genetik uzaklaşmalardaki artışların, türler üzerinde evrimsel olarak önemli etkiye sahip olan düşük pH ve akut düzeydeki ağır metallere maruz kalmayla ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir.

DUAN ve ark. (2000b), polycyclic aromatik hidrokarbon (PAH), fluoranthenle kirletilen sedimentteki *Hyaella azteca*'nın genotipik tepkilerini incelemişlerdir. Fluoranthenli sert sedimente ve ultraviyole ışına maruz bırakılan 696 *Hyaella azteca* için ölüm zamanları belirlemiş ve var olan üç losinin (ACP\*, GPI\*, PGM\*) her birindeki genotiplerin hayatta kalma dağılımlarını karşılaştırmışlardır. Homozigot ACP\*-CC, ACP\*-BB ve ACP\*-AB ile karşılaştırıldığında hayatta kalanlardaki azalmanın benzer olduğunu tespit etmişlerdir. Bununla birlikte GPI\*-AA, GPI\*-BB, GPI\*-CC ve GPI\*-BC ile karşılaştırıldığında hayatta kalanlardaki artışın benzer olduğunu belirlemişler ve PGM\*-AC yada PGM\*-BC karşı PGM\*-BB için dayanımda önemli farklılıklar elde etmişlerdir. Polycyclic aromatik hidrokarbona (PAH) karşı diferansiyel dayanımı gösteren bu sonuçlar, populasyonlardaki birkaç genotipin frekansındaki önemli değişime neden olmasıyla genetiksel olarak ilişkilendirmişlerdir.

SCHLUETER ve ark. (2000), bir aylık *Pimephales promelas* balıklarını 96 saat boyunca fluoranthenle kirletilmiş sedimente (1.24 mg/gm organik karbon) maruz

bırakmışlar ve deneme sonunda fluoranthene tabii tutulan 909 balığın 684'nün (%75) öldüğünü tespit ederek, altı değişik enzimde( $\beta$ -GAL\*, GPI-1\*, GPI-2\*, IDHP-1\*, MDH-2\* ve PGM\*) genotipleri belirlemek için horizontal jel elektroforezis metodunu kullanmışlardır. İstatistiksel analizlerle balıkların ölüm zamanı (TTD), boy, ağırlık ve genetik verileri arasındaki ilişkileri değerlendirmişlerdir. GPI-1\*, MDH-2\* ve PGM\* lokuslarının balıkların ölüm zamanıyla (TTD) önemli derecede ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir. Ayrıca multilokus heterozigoziteyi ölüm zamanıyla (TTD) ilişkilendirmiş ve düşük heterozigoziteye sahip balıkların hayatta kalma şanslarının daha yüksek olduğunu belirlemişlerdir. Bunun dışında balık ağırlıklarının da hayatta kalma ve ölüm zamanıyla (TTD) güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu belirleyerek, büyük balıkların daha fazla yaşama şansına ve uzun bir TTD'ye sahip olduğunu tespit etmişlerdir. Fluoranthene maruz kalma sonucu hayatta kalan balıklar ile başlangıçtaki populasyonun genotip frekansları karşılaştırıldığında önemli derecede farklılıklar olduğunu tespit etmişlerdir.

HARPER-ARABIE ve ark. (2004), laboratuvar koşulları altında *Palamonetes pugio* karides türünü, 12 saat boyunca 6.3  $\mu$ g/L endosülfan, 40 saat boyunca 100 mg/L krom(VI) ve 51 saat boyunca da 0.6 mg/L fluoranthene' e maruz bırakarak, alloenzim elektroforezis metoduyla GPI, MPI ve PGM enzimleri için her bir bireyin genotiplerini belirlemişlerdir. GPI allo-enzimi için, krom(VI) ve fluoranthene maruz kalan heterozigot bireylerin (MF), homozigot (MM) genotipli bireylerden daha uzun yaşadığını ve düşük bir mortaliteye sahip olduğunu tespit etmişlerdir. Buna karşın endosülfan'a maruz kalan GPI enzimindeki bireylerin hayatta kalma eğrileri arasında önemli bir fark olmadığını belirlemişlerdir.

VIRGILIO ve ABBIATI (2004), Pialassa (Kuzey Adriatik Denizi, İtalya) lagününün 10 km yukarısındaki üç siteden topladıkları *Hediste diversicolor* (polychaeta: Nereididae) populasyonlarını laboratuvar koşullarında bakır stresine (0.34 mg/L  $\text{Cu}^{+2}$ ) tabii tutarak, örnekleri bakır denemesi ve kontrol koşulları altında, her birinde 35 örnek olacak şekilde tanklara yerleştirmiş, deneme sonunda ölen ve hayatta kalan örneklerin tamamının genetik değişimlerini altı enzim (ALD, FH, HBDH, LDH, PGI, SDH) kullanarak allozyme elektroforezis metoduyla analiz etmişlerdir. Bakır muamelesi altında, PGI<sup>102/102</sup> ve ALD<sup>100/100</sup> genotipli örneklerin, diğer genotiplere göre önemli derecede düşük mortaliteye sahip olduklarını tespit etmişlerdir.

YAP ve ark. (2004), Malezya yarımadasındaki kirletilmemiş üç ve kirletilmiş bir oölgeden topladıkları yeşil dudaklı midyelerin (*Perna viridis*), tahmini allel değişim seviyesini belirlemek için horizontal jel elektroforez metodunu kullanarak 14 polimorfik lokus elde etmişlerdir. Sedimentlerde ve midye dokularında; civa, demir, bakır, kadmiyum ve çinko konsantrasyonlarını belirleyerek, kirletilmiş bölgedeki midye örneklerinden alınan kas dokuları ve sedimentte, metal kirlilik indeksi ve polimorfik lokus yüzdesinin yüksek (%78.6), bunun yanı sıra kirletilmemiş bölgelerden toplananların kas dokuları ve sedimentinde metal kirlilik indeksinin ve polimorfik lokus yüzdesinin düşük (% 35.7-57.1) olduğunu tespit etmişlerdir. Ayrıca kirletilmiş bölgeden toplanan populasyonlar, kirletilmemiş 3 bölgeden toplanan populasyonlarla karşılaştırdıklarında yüksek derecede heterozigot gözlemişler ve *PGM* lokusundaki alloenzim frekanslarının her iki bölgeden alınan populasyonlar arasında farklı olduğunu belirlemişlerdir.

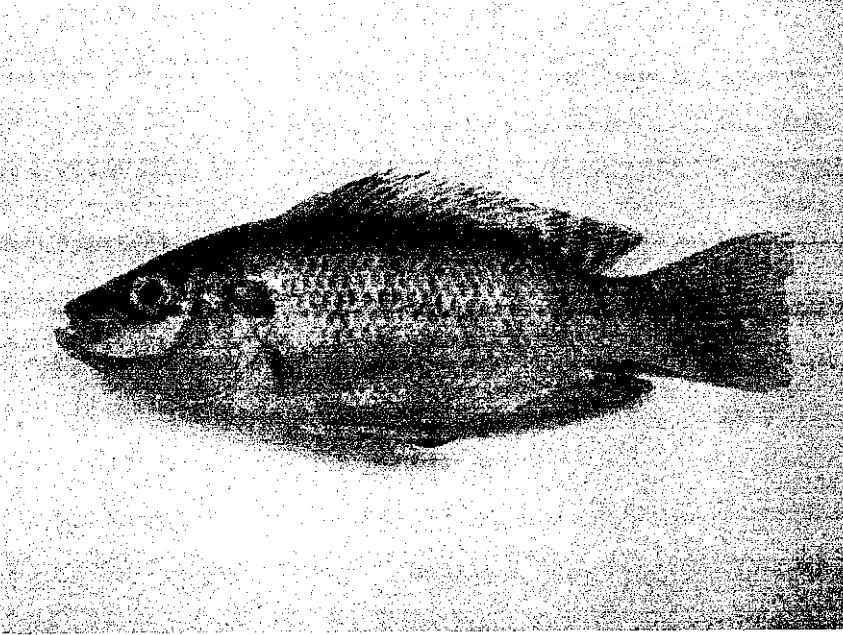
### 3. MATERYAL VE YÖNTEM

#### 3.1. Materyal

Araştırma Mustafa Kemal Üniversitesi Su Ürünleri Fakültesi Balıkçılık Genetiği Laboratuvarı ve Akvaryum Ünitesi'nde yürütülmüştür.

##### 3.1.1. Balık Materyali

Araştırmada kullanılan balık materyali, Çukurova Üniversitesi Su Ürünleri Fakültesi İç Su Balıkları Araştırma ve Yetiştirme İstasyonu'ndan avlanan *Oreochromis aureus* türünden oluşmuştur. Her bir deneme ve kontrol grubu için 10'ar balık stoklanarak, toplam 40 adet balık kullanılmıştır. *O. aureus*'un genel yapısı Şekil 3.1.'de verilmiştir.



Şekil 3.1. *Oreochromis aureus*'un genel yapısı.

### 3.1.2. Toksikite Analizlerinde Kullanılan Materyaller

80x40x40 cm ebatlarında 4 adet akvaryum, 4 adet elektrikli akvaryum ısıtıcısı ve 4 adet hava taşı kullanılmıştır. Toksikite analizi için kullanılan kimyasallar Çizelge 3.1.'de verilmiştir.

Çizelge 3.1. Denemede kullanılan kimyasallar

Kimyasal Adı	Kimyasalın Formülü	Toksitesisi	Firma Adı-Katalog No
Potasyum kromat	$K_2CrO_4$	Ağır metal	Carlo Erba-471297
Endosülfan	%32.9 saf endosülfan*	Pestisit	Kimyagerler
Dodecylbenzenesulfonic asit	$C_{18}H_{29}NaO_3S$	Deterjan ana maddesi	Fluka-44200

\*6.7.8.9.10-hexachloro.1.5.5a.6.9a-hexahydro 6-9 mathano-2.3.4-benzo-dioxathiepin-3-oxide.

### 3.1.3. Genetik Çalışmalarda Kullanılan Materyaller

Protein elektroforezis cihazı, ısıtıcılı mikser, vakum cihazı, kimyasal madde ve enzimlerin tartımı için 0.0001 gr hassasiyetli hassas terazi kullanılmıştır.

Elektroforezis çalışması için 29.5×13.9 cm ebatlarında elektroforezis tankı ve güç kaynağı kullanılmıştır. Çalışmada kullanılan enzimler ve tampon çözeltileri ve bunların pH değerleri Çizelge 3.2.'de verilmiştir.

Çizelge 3.2. Çalışılan enzimler ve tampon çözeltileri.

Enzim	Boyama Çözeltisi
MALIC ENZYME (ME)	Tris-Citrate (TC) pH: 8,0
ASPARTATE AMINO TRANSFERASE (AAT)	Tris-Citrate (TC) pH: 8,0
ISOCITRATE DEHYDROGENASE (ICD)	Tris-Citrate (TC) pH: 8,0
PHOSPHOGLUCOSE ISOMERASE (PGI)	Tris-Citrate (TC) pH: 8,0
MALATE DEHYDROGENASE (MDH)	Tris-Citrate (TC) pH: 8,0
GLYCEROPHOSPHATE (G3PDH)	Tris-Citrate (TC) pH: 8,0

### 3.2. Yöntem

#### 3.2.1. Örneklerin Elde Edilmesi ve Adaptasyonu

Ç. Ü. Su Ürünleri Fakültesi İç Su Balıkları Araştırma ve Yetiştirme İstasyonu'ndan toplanan balık örnekleri, havalandırılan tanklarda Mustafa Kemal Üniversitesi Su Ürünleri Fakültesi Akvaryum Ünitesine getirilmiştir. Balıklar laboratuara getirildikten sonra yerleştirildikleri akvaryumlarda 15 gün süre ile adaptasyonları sağlanmıştır.

#### 3.2.2. Toksikite Analizi

Adaptasyonları sağlanan balık materyalleri, belli zaman aralıklarında değişik dozlarda çeşitli toksik maddelere tabi tutulmuştur. Toksikite testleri için üç farklı kimyasal kullanılmıştır. Her bir deneme ve kontrol grubu için akvaryumlara 10'ar balık

stoklanmıştır. Ağır metal testi için, balıklar 40 saat boyunca 0.03735 g/L potasyum kromat'a, pestisit testi için balık materyalleri 40 saat boyunca 10.42 µg/L endosülfan'a ve deterjan testi için ise örnekler 48 saat boyunca 8 mg/L dodecylbenzenesulfanic asit sodyum tuzuna maruz bırakılmıştır. Deneme boyunca her akvaryum yarım saatte bir kontrol edilerek ölen balıklar akvaryumlardan çıkarılıp, ölüm zamanlarına göre etiketlenerek derin dondurucuya yerleştirilmiştir. Analiz sonunda kontrol grubundaki balıklar da akvaryumlardan alınarak derin dondurucuya yerleştirilmiştir. Daha sonra her bir balık örneğinin boy ve ağırlık ölçümleri yapılarak genetik analiz için ependorf tüplerine kas dokuları alınmıştır.

### 3.2.3. Genetik Analiz

Genetik analiz için yatay nişasta jel elektroforez metodu ile altı değişik enzim (*ME, ICD, AAT, PGI, MDH, G3PDH*) kullanılarak, bireyler arasındaki genetik değişimler tespit edilmeye çalışılmıştır. Ölen balıklardan kas doku örnekleri ölümden hemen sonra alınıp derin dondurucuda (-30 °C) muhafaza edilmiştir. Toksikite denemesi sona erdikten sonra örneklerin genetik analizi için ilk olarak nişasta jeli hazırlanmıştır. Jelin hazırlanmasında elektroforezis için uygun olan hidrolize nişasta kullanılmıştır. Nişasta jel % 13 oranında hazırlanmıştır. Bunun için 52 gr nişasta (starch) cam balon içine aktarılıp üzerine bir mezür içinde bulunan 384 mL saf su ile 16 mL Tris Citrate (TC) (pH 8.0) karışımı ilave edildi ve bu karışım ısıtıcılı mikser de karıştırılarak çerçevesiz cam plaka içerisine tam yayılacak şekilde dökülüp soğumaya bırakılmıştır. Jel, elektroforezis işlemi yapılmadan yarım saat önce buzdolabında (+4 °C) bekletilmiştir. Elektroforezis işlemi gerçekleştirilmek üzere her bir balık için ependorf tüplerine 0.3 gr'lık kas dokusu örneği alınıp tüplerine 50 µL 0.1 M Tris HCl homojenizer tampon çözeltisi (pH 7.5) ilave edilerek ekstrakte edilmiştir. Daha sonra örnekler santrifüj cihazında 1 dakika santrifüj edilmiştir. Santrifüjden alınan örnekler buz içerisine yerleştirilmiştir. Jel, buzdolabından çıkartılarak 1/3 oranında enine kesilmiştir. Ekstrakte edilen örnekler içerisine daha önceden hazırlanmış filtre (whatman) kağıtları teker teker batırılarak, sırası ile jelin kesilen bölgesi içerisine yerleştirilmiştir. Dizilim gerçekleştirildikten sonra elektroforezis tankına TC tampon



çözeltisinden eklenerek, nişasta jeli cihaza yerleştirilmiş ve 16 saat süre ile 30 mA ve 220 V elektrik akımına tabi tutulmuştur.

Elektroforez gerçekleştirildikten sonra jel tank içerisinden uzaklaştırılmıştır. Dışarı alınan jel misina yardımıyla kesilerek her biri 2 mm olacak şekilde üç jel dilimi elde edilmiştir.

Boyama işlemi, enzimlere uygun olarak hazırlanan boyama çözeltilerinin, kesilen jel dilimleri üzerine dökülerek gerçekleştirilmiştir. Bir zaman sonra jel üzerinde beliren bantlardaki allellerin diziliş şekline göre genotip tayini yapılmıştır. Bu şekilde çeşitli toksik maddelere tabi tutulan tilapiaların zamana göre allel frekans değişimleri ve buna bağlı olarak bu maddeye en iyi dayanım gösteren genotiplerin belirlenmesi sağlanmıştır.

#### **3.2.4. Genetik Analiz Verilerin İstatistiksel Analizleri**

Genotiplerin hayatta kalma oranlarının hesaplanmasında Kaplan- Meier metodu, uygulamalar sonucu genotipler ile ölüm oranlarının karşılaştırılmasında Ki kare testi kullanılmıştır. İstatiksel hesaplamalar SPSSv13.0 ve Excel paket programları ile yapılmıştır.

#### 4. ARAŞTIRMA BULGULARI VE TARTIŞMA

Elektroforezis çalışmasında altı enzim (*ME, ICD, AAT, PGI, MDH, G3PDH*) kullanılmıştır. Kullanılan enzim sistemlerinin E.C. katalog numaraları (SHAKLEE ve ark.,1990), kullanılan tampon sistemi, doku örneği, lokus sayısı Çizelge 4.1.'de ayrıntılı olarak verilmiştir.

Çizelge 4.1. Çalışmada kullanılan enzim sistemlerinin E.C. katalog numaraları, kullanılan tampon sistemi, doku örneği, lokus sayısı.

Enzimler	Kıs.	EC no.	Tampon	Doku	Lokus
Malic Enzyme	ME	1.1.1.40	TC	Kas	1
Aspartate Amino Transferase	AAT	2.6.1.1	TC	Kas	1
Isocitrate Dehydrogenase	ICD	1.1.1.42	TC	Kas	1
Phosphoglucose Isomerase	PGI	5.3.1.9	TC	Kas	1
Malate Dehydrogenase	MDH	1.1.1.37	TC	Kas	1
Glycerophosphate Dehydrogenase	G3PDH	1.1.1.8	TC	Kas	1

## 4.1. Bulgular

Deneme boyunca kontrol grubundaki balıklarda ölüm meydana gelmemiştir. Potasyum kromat muamelesi sonunda teste tabi tutulan tilapiaların %100' nün öldüğü gözlenmiştir. Deterjan muamelesi sonunda da balıkların %90'ı, endosülfan muamelesinde ise %70'nin öldüğü tespit edilmiştir.

### 4.1.1. Genetik Bulgular

#### 4.1.1.1. Endosülfan Muamelesi

Endosülfan etkisi sonucunda bu kimyasala maruz kalan balıkların %70'nin öldüğü tespit edilmiştir. Deneme başladıktan sonra ilk ölüm 15. saat aralığında gerçekleşmiştir ve 24 saat sonunda balıkların % 50'sinin öldüğü gözlenmiştir. Endosülfan uygulamasında ölenlerin ortalama ölüm saati (TTD) sonuçları, her bir genotipteki ölen ve hayatta kalan canlı sayısı, ölüm oranları Çizelge 4.2.'de verilmiştir. Uygulama sonunda sadece *ME* enziminde, BB genotipli (hayatta kalan) bir birey olduğu tespit edilmiştir. *ICD*, *ME* ve *AAT* enzimlerinde ölen ve hayatta kalan bireylerin hepsinde monomorfizm görülmüştür (Çizelge 4.2.). Endosülfan'a maruz kalan *ICD*, *ME* ve *AAT* enzimlerindeki bireylerin hayatta kalma eğrileri ve ölüm saatleri arasında önemli bir fark olmadığı belirlenmiştir.

Çizelge 4.2. Endosülfan muamelesi sonunda her bir enzimdeki genotip için ölenlerin ortalama ölüm saati (TTD) ve standart hatası, ölüm oranı yüzdeleri, hayatta kalan ve ölen bireylerin sayısı.

Lokus	Genotip	Ölen	Sağ	% ölüm oranı	TTD(SE)
ICD	AA	7	3	70	25,00(3,54)
ME	AA	7	2	77,7	25,00(3,54)
	BB	0	1	0	-
AAT	AA	7	3	70	25,00(3,54)

Endosülfan uygulaması sonunda ölen ve hayatta kalan bireylerin, *ME* enzimine gözlenen allel frekansları arasındaki ilişkinin ki-kare testi sonuçlarına göre önemsiz olduğu tespit edilmiştir (Çizelge 4.3.). Bu sonuçlara göre *ME* enziminde gözlenen allellerin, bireylerin hayatta kalmaları üzerine etkili olmadığı gözlenmiştir.

Çizelge 4.3. Endosülfan uygulaması sonucu polimorfik bulunan *ME* enziminde ölen ve hayatta kalan bireylerin gözlenen allel frekansları karşılaştırılması. P, önemlilik değeri.

Enzim	Ki kare değeri	Serbestlik Derecesi	P
ME	2,59	1	0,107

#### 4.1.1.2. Potasyum Kromat Muamelesi

Potasyum kromat muamelesi sonunda teste tabi tutulan tilapiaların %100' nün öldüğü gözlenmiştir. İlk ölüm 25. saat aralığında gerçekleşmiştir (Şekil 4.1.). Potasyum kromat muamelesinde ölenlerin ortalama ölüm saati (TTD) sonuçları, her bir genotipteki ölen ve hayatta kalan canlı sayısı, ölüm oranları Çizelge 4.3.'de verilmiştir. *ICD* ve *ME* enzimlerinde farklı iki genotipli bireyler olduğu tespit edilmiştir. *AAT* enziminde ölen balıkların tamamının tek genotipli bireylerden oluştuğu gözlenmiştir (Çizelge 4.4.).

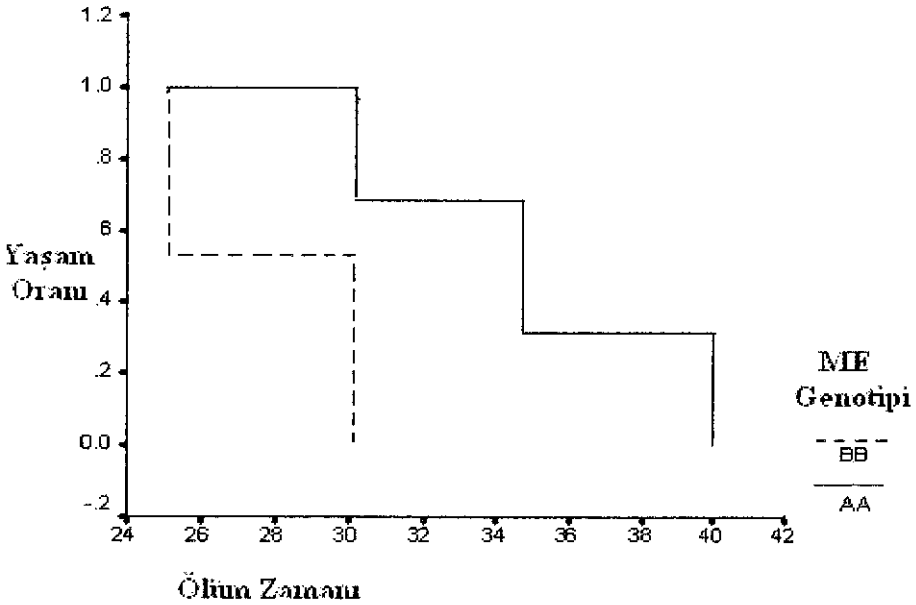
Bu uygulamada en yüksek ölüm saati (TTD) ortalaması, *ME* enziminde AA genotipli bireylerde tespit edilmiştir (Çizelge 4.4.). Uygulamada en düşük ölüm saati (TTD) ortalaması ise yine *ME* enziminde BB genotipli bireylerde tespit edilmiştir. Bu sonuçtan AA genotipine sahip bireylerin, potasyum kromat kirliliğinde daha uzun yaşayabilme özelliğine sahip oldukları anlamı çıkmaktadır. Fakat yapılan istatistiksel testler sonucu bu yaşayabilme uzunluğunun istatistiksel olarak farklı veya önemli olmadığı sonucu ortaya çıkmıştır.

Çizelge 4.4. Potasyum kromat muamelesi sonunda her bir enzimdeki genotip için ölenlerin ortalama ölüm saati (TTD) ve standart hatası, ölüm oranı yüzdeleri, hayatta kalan ve ölen bireylerin sayısı.

Lokus	Genotip	Ölen	Sağ	% ölüm oranı	TTD (SE)
ICD	AA	9	0	100	32,50(3,23)
	BB	1	0	100	30,00(0,00)
ME	AA	8	0	100	35,00(2,89)
	BB	2	0	100	27,50(2,50)
AAT	AA	10	0	100	32,50(3,23)

*ME* genotiplerinin hayatta kalma eğrilerini elde etmek için Kaplan-Meier metodu kullanılmıştır. İlk ölüm, BB genotipli balıklarda 25. saat aralığında

gerçekleşirken, AA genotipli olanlarda 30. saat aralığında meydana gelmiştir. BB genotipli balıkların tamamı 30. saatte ölüyor, AA genotipine sahip olanlar 40. saate kadar yaşamlarını devam ettirmişlerdir (Şekil 4.1.). Hayatta kalma eğrileri ve ölüm saatleri için her bir genotipin göstermiş olduğu varyasyon Şekil 4.1’de gösterilmiştir. Bu analizden de anlaşıldığı gibi AA genotipine sahip bireyler kirliliğe karşı daha geniş bir tolerans göstermekte ve uzun yaşayabilmektedirler. Bu durumun farklı boyutları vardır. Bunları açıklayacak olursak, bu genotipler de etkisi altında kaldıkları metallerin birikmesi ve bireylerin bu metale karşı daha dayanıklı olması genlerde mutasyon riskini arttıracaktır. Bu mutasyonlar sonucu, ileriki jenerasyonlar da farklı alellerin veya özelliklerin görülme ihtimali olduğundan türün veya popülasyonun yapısının değişme olasılığı bulunmaktadır. Farklı boyutlardan bir tanesini daha ele alırsak, bu genotiplerin hayatta kalma oranları veya şansları fazla olduğu için tüketiciler açısından bu balıkların tüketilmesi insanda ağır metal birikmesi riskini arttırmaktadır.



Şekil 4.1. Potasyum kromat muamelesinde Kaplan- Meier metodu ile hesaplanan ME genotiplerinin hayatta kalma eğrileri.

#### 4.1.1.3. Deterjan Muamelesi

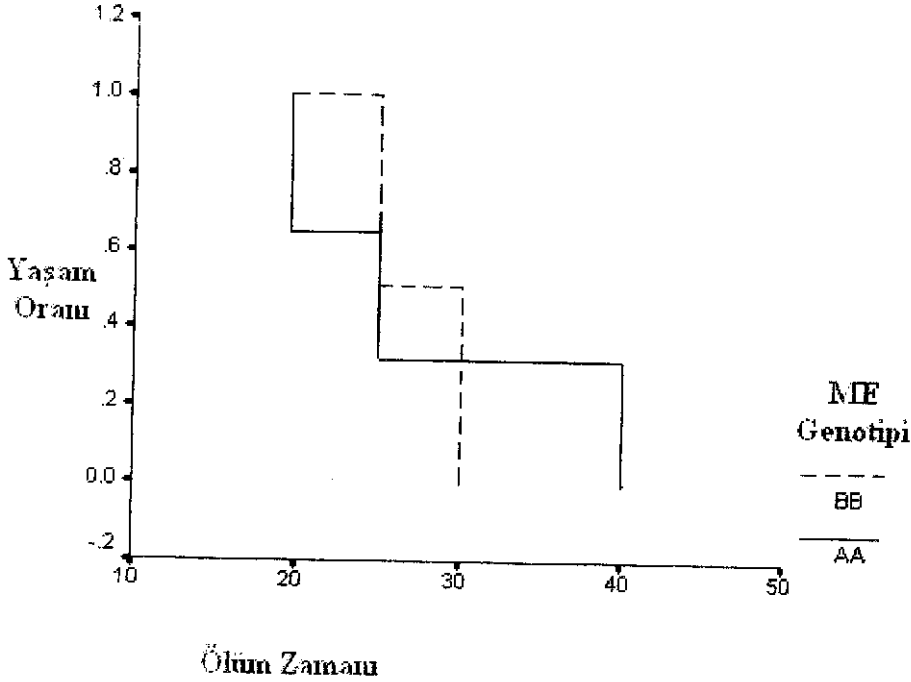
Deterjan muamelesi sonunda teste tabi tutulan tilapiaların %90' ının öldüğü gözlenmiştir. Bu denemede ilk ölüm 20. saat aralığında gerçekleşmiştir (Şekil 4.2.). Deterjan muamelesinin ortalama ölüm saati (TTD) sonuçları, her bir genotipteki ölen ve hayatta kalan canlı sayısı, ölüm oranları Çizelge 4.5.'de verilmiştir. Uygulama sonucu sadece *ME* enziminde polimorfizm görülmüştür. Bunun yanı sıra *ICD* ve *AAT* enzimlerinde ölen ve hayatta kalan bireylerin hepsinde monomorfizm görülmüştür. Bu uygulamada en yüksek ölüm saati (TTD) ortalamasının *ICD* ve *AAT* de AA genotipli bireylerde tespit edilmiştir.

Uygulamada en düşük ölüm saati (TTD) ortalaması ise *ME* enziminde BB genotipli bireylerde tespit edilmiştir. (Çizelge 4.5.). Potasyum kromat uygulaması sonucunda *ME* enziminde elde edilen genotiplerle benzerlik gösteren bu sonuca göre; *ME* enziminde AA genotipine sahip bireylerin, deterjan kirliliğinde daha uzun yaşayabilme şansının olduğu anlaşılmaktadır. Ancak yapılan istatistiksel testlere göre, bu yaşayabilme uzunluğunun istatistiksel olarak önemli olmadığı sonucu ortaya çıkmıştır.

Çizelge 4.5. Deterjan muamelesi sonunda her bir enzimdeki genotip için ölenlerin ortalama ölüm saati (TTD) ve standart hatası, ölüm oranı yüzdeleri, hayatta kalan ve ölen bireylerin sayısı.

Lokus	Genotip	Ölen	Sağ	%ölüm oranı	TTD(SE)
ICD	AA	9	1	90	28,75(4,27)
ME	AA	7	1	87,5	28,33(6,01)
	BB	2	0	100	27,50(2,50)
AAT	AA	9	1	90	28,75(4,27)

Deterjan uygulaması sonunda, *ME* genotiplerinin hayatta kalma eğrilerini elde etmek için Kaplan-Meier metodu kullanılmıştır. Uygulamanın başlamasıyla birlikte ilk ölüm, AA genotipli balıklarda 20. saat aralığında gerçekleşirken, BB genotipli bireylerde 25. saat aralığında meydana gelmiştir. Bu uygulama boyunca, BB genotipli balıkların tamamı 30. saatte ölürken, AA genotipine sahip olanlar 40. saate kadar yaşamlarını devam ettirmişlerdir (Şekil 4.2.). Hayatta kalma eğrileri ve ölüm saatleri için her bir genotipin göstermiş olduğu varyasyon Şekil 4.1'de gösterilmiştir. Bu uygulama sonundan da anlaşıldığı gibi AA genotipine sahip bireyler kirliliğe karşı daha geniş bir tolerans göstermekte ve uzun yaşayabilmektedirler.



Şekil 4.2. Deterjan muamelesi için Kaplan-Meier metodu ile hesaplanan *ME* genotiplerinin hayatta kalma eğrileri.

Deterjan uygulaması sonunda ölen ve hayatta kalan bireylerin, *ME* enziminde gözlenen allel frekansları arasındaki ilişkinin ki-kare testi sonuçlarına göre önemsiz olduğu tespit edilmiştir (Çizelge 4.6). Benzer bir şekilde EISENHAUER ve arkadaşları (1999), farklı dozlarda bakır uygulamasına tabi tutulan amphipodlar (*Hyaella azteca*)



üzerinde yaptıkları çalışmada, *GPI*, *PGM* ve *ACP* enzimlerinde ölen ve hayatta kalan bireylerin gözlenen allel frekansları arasındaki ilişkinin önemsiz olduğunu belirlemişlerdir.

Çizelge 4.6. Deterjan uygulaması sonucu polimorfik bulunan *ME* enziminde ölen ve hayatta kalan bireylerin gözlenen allel frekansları karşılaştırılması. P, önemlilik değeri.

Enzim	Ki kare değeri	Serbestlik Derecesi	P
ME	0,27	1	0,598

Bütün uygulamalar için *AAT* enziminde bir çeşit homozigot genotip (AA) elde edilirken, *ME* ve *ICD* enzimlerinde iki çeşit homozigot genotip (AA, BB) belirlenmiştir (Çizelge 4.2; 4.4; 4.5.). Bu yüzden *AAT* enziminden elde edilen veriler istatistiki açıdan değerlendirilmemiştir. *ME* ve *ICD* enzimleri için bütün uygulama grupları ve genotipler arasında önemli bir fark bulunmamıştır (Çizelge 4.7.).

Çizelge 4.7. *ICD* ve *ME* genotipleri ve uygulama grupları arasındaki ilişkinin Ki kare testi sonuçları. P, önemlilik değeri.

Enzim	Ki kare değeri	Serbestlik Derecesi	P
ICD	1,66	2	0,435
ME	1,76	2	0,415

Çalışmada elde edilen genetik analiz sonuçlarına göre endosülfan'a maruz kalan *ICD*, *ME* ve *AAT* enzimlerindeki bireylerin hayatta kalma eğrileri ve ölüm saatleri arasında önemli bir fark olmadığı gözlenmiştir. Benzer bir şekilde HARPER-ARABIE ve arkadaşları (2004), endosülfan'a maruz bırakılan karidesler (*Palaemonetes pugio*)

üzerine yaptığı çalışmada, *GPI* enzimindeki bireylerin hayatta kalma eğrileri arasında önemli bir fark olmadığını belirlemişlerdir.

Yapılan çalışmada tilapia balıklarının maruz kaldığı kimyasalların (endosülfan, potasyum kromat, deterjan) tamamı için; *AAT*, *ME* ve *ICD* enzimlerinde elde edilen genotiplerin hepsinin homozigot olduğu görülürken, HARPER-ARABIE ve arkadaşlarının (2004) yaptığı çalışmada *GPI* allo-enzimi için, krom (VI)'a maruz kalan heterozigot bireylerin (MF), homozigot (MM) genotipli bireylerden daha uzun yaşadığını ve düşük bir mortaliteye sahip olduğunu tespit etmişlerdir.

## 5. SONUCLAR VE ÖNERİLER

Bu çalışmada tilapia, *O. aureus*, üzerinde yüksek konsantrasyonlar da uygulanacak olan farklı gruptaki toksik kirleticilerin oluşturduğu genetik değişim ve genotiplerin kirleticilere karşı toleransının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gerçekleştirilen denemeler boyunca kontrol grubundaki balıklarda ölüm meydana gelmezken, potasyum kromat muamelesi sonunda teste tabi tutulan tilapiaların %100' nün, deterjana tabi tutulan balıkların %90' nün ve endosülfan muamelesine bırakılan balıkların da %70' nin öldüğü tespit edilmiştir. En yüksek ölüm oranının potasyum kromat uygulaması sonunun da gerçekleştiği görülmüştür.

Elektroforez analizlerinde *ME*, *ICD*, *AAT*, *PGI*, *MDH* ve *G3PDH* olmak üzere altı enzim kullanılmış, her bir uygulama için balıkların genotipleri elde edilmiştir. *PGI*, *MDH* ve *G3PDH* enzimlerinde genotip tayini gerçekleştirilememiştir. *ME*, *ICD* ve *AAT* enzimlerinde elde edilen genotiplerin hepsinin homozigot olduğu belirlenmiştir. Bütün uygulamalar için *AAT* enziminde bir çeşit homozigot genotip elde edilirken, *ME* ve *ICD* enzimlerinde iki çeşit homozigot genotip tespit edilmiştir.

Deterjan ve endosülfan uygulaması sonunda ölen ve hayatta kalan bireylerin, *ME* enziminde gözlenen allel frekansları arasındaki ilişkinin önemsiz olduğu tespit edilmiştir. Aynı zamanda *ME* ve *ICD* enzimleri için uygulama gruplarının tamamı ve elde edilen genotipler arasında önemli bir ilişki bulunmamıştır.

Potasyum kromat uygulaması sonunda en yüksek ölüm saati ortalaması, *ME* enziminde AA genotipli bireylerde tespit edilmiştir. Uygulamada en düşük ölüm saati ortalaması ise yine *ME* enziminde BB genotipli bireylerde tespit edilmiştir. Bu da *ME* enziminin kirliliğe maruz kaldıklarında, bireylerin ölmelerinde veya hayatta kalmalarında rol oynadığı düşünülebilir.

Deterjan muamelesi sonunda en yüksek ölüm saati ortalamasının *ICD* enziminde AA ve *AAT* enziminde yine AA genotipli bireylerde tespit edilmiştir. Bunun yanı sıra uygulamada en düşük ölüm saati ortalaması ise *ME* enziminde BB genotipli bireylerde tespit edilmiştir. Bu sonuçtan AA genotipine sahip bireylerin, deterjan kirliliğinde daha uzun yaşayabilme özelliğine sahip oldukları anlamı çıkmaktadır. Her iki uygulama sonunda elde edilen bu sonuçların istatistiksel olarak farklı veya önemli olmadığı tespit edilmiştir.

Hem deterjan hem de potasyum kromat uygulamaları sonucunda, en düşük ölüm saati ortalamasının *ME* enzimindeki BB genotipli bireylerde gözleendiği tespit edilmiştir. İki uygulama sonunda elde edilen bu benzer sonuç, çevresel kirleticilere karşı *ME* enziminde BB genotipli bireylerin dayanımının düşük olduğunu göstermektedir. Bu sonuçtan *ME* enziminin potasyum kromat ve deterjan kirliliğinde kirlilik indikatörü olabilecek bir mekanizmaya sahip olabileceği anlamı çıkartabiliriz.

Yapılan literatür çalışmalarında tilapia balıklarında toksikolojik kirliliğin genetik düzeyde araştırılmasına rastlanmadığından dolayı, toksik kirleticilere maruz bırakılan tilapia'da genetik değişimin meydana gelip gelmediğinin incelenmesi, bu konuda önemli katkılar sağlayacaktır. Ancak bu çalışmada yüksek konsantrasyonlarda kısa süreli uygulanan toksik maddelerin tilapia balıkları üzerinde önemli derecede bir genetik değişim meydana getirmediği tespit edilmiştir. İlerde yapılacak olan çalışmalarda uygulama süresinin uzatılması ve örnek sayısının artırılması durumunda genetik değişimin daha açık bir şekilde gözleneceği düşünülmektedir. Ayrıca restriksiyon parçası uzunluk polimorfizmi (TURAN ve ark., 1998; HASUER ve ark., 2001) veya microsatellite (SHAW ve ark., 1999) gibi moleküler genetik tekniklerin kullanımı mutasyonların daha doğrudan tespitine gidilmesinde ve daha doğrudan sonuçların elde edilmesine imkan verecektir.

## KAYNAKLAR.

- AKMAN, Y., KETENOĞLU, O., EVREN, H., KURT, L. ve DÜZENLİ, S., 2000. Çevre Kirliliği, Çevre Biyolojisi, Palme Yayıncılık, ANKARA, 189 s.
- ALPBAZ, A. G. ve HOŞSUCU, H., 1996. İç Su Balıkları Yetiştiriciliği; **Ege Üniversitesi Su Ürünleri Fakültesi Yayınları**, No: 12 İzmir.
- ALPBAZ, A. G., 1978. Kültür Balıkçılığı. **Ege Üniversitesi Ziraat Fakültesi Zootekni Dergisi Yayınları**, İzmir.
- ANDERSON, S., SADINSKI, W., SHUGART, L., BRUSSARD, P., DEPLEDGE, M., FORD, T., HOSE, J., STEGEMAN, J., SUK, W., WİRGİN, I., WOGAN, G., 1994. Genetic and molecular ecotoxicology: a research framework. **Environ. Health Perspect**, 102 (Suppl 12), 3-8.
- ANONİM, 1991. Türkiye'nin Çevre Sorunları, **Türkiye Çevre Sorunları Vakfı Yayını**. No: 4. 67s, Ankara.
- ANONİM, 2005. VIII. TARIM. [www.cedgm.gov.tr/cevreatlasi/tarim.pdf](http://www.cedgm.gov.tr/cevreatlasi/tarim.pdf)
- ANONİM, 2005a. Endüstri ve Çevre İlişkileri. <http://www.zmo.org.tr/etkinlikler/5tk02/44>
- ANONİM, 2005b. Çevre Yönetimi. <http://www.manisacevreorman.gov.tr/su.htm>.
- ANONYMOUS, 1993. Guidance Document for Chromium in Shellfish Center For Food Safety and Applied Nutrition. **United States Food and Drug Administration** 200C St, S. W. Washington, D. C. 20204.
- AYDIN, M. E. ve YILDIZ, S., 2004. Konya Ana Tahliye Kanalında Ağır Metal Kirliliğinin ICP-AES Tekniği ile İncelenmesi. **I. Ulusal Çevre Kongresi**.
- BALARIN and HATTON, 1979. The Selective Effect of Fishing on The Population Sutructure of Species with a Long Life Cycle. **Journal Ichthyolog**, 13:25-26.
- BARD, J., 1976. **Hand Book of Tropical Fish**. Centre Technigue Forestier Troughical. 165 p. France.
- BARDACH, J. E., 1972. Culture of Tilapia. **Aquacultura: The Farming and Husbandry of Fresh Water and Marine Organizms**. Wiley- Interscience. New York, London. 868p.
- BARTH, E. F., ETTINGER, M. C., SALOTTO, B. V. and Mc DERMONTT, G. N., 1965. "Summary Report on the Effects of Heavy Metals on the Biological Treatmant Processes" **J. Wat. Pollut. Control Fed**, 37, 86-96.
- BAŞ, L. ve DEMET, O., 1992. Çevresel Toksikoloji Yönünden Bazı Ağır Metaller. **Ekoloji**, Sayı: 55, s 42-46.
- BEASLEY, G. ve KNEALE P, 2002. Reviewing the impact of metals and PAH's on macro invertebrates in urban watercourses. **Prog Phys Geogr**, 26(2): 236- 270.
- BECERRIL C, FERRERO M, SANZ F, CASTANO A ., 1999. Detection of mitomycin C-induced genetic damage in fish cells by use of RAPD. **Mutagenesis**, 14: 449-456.
- BECERRIL C, ACEVEDO H, FERRERO M, SANZ F, CASTANO A., 2001. DNA fingerprint comparison of rainbow trout and RTG-2 cell line using random amplified polymorphic DNA. **Ecotoxicology**, 10: 115- 124.
- BELFIORE NM, ANDERSON SL, 2001. effects of contaminanats on genetic patterns in aquatic organisms: a rewiew. **Mutat Res**, 489: 97- 122.
- BICKHAM, J., SMOLEN, M., 1994. Somatic and heritable effects of environmental genotoxins and emergence of evoulutionary toxicology. **Environ. Health Perspect**, 102: 25-28.

- BICKHAM, J.W., SANDUHU S, HEBERT PDN, CHIKHI L, ATHWAL R., 2000. Effects of chemical contaminants on genetic diversity in natural populations: implications for biomonitoring and ecotoxicology. **Mutat Res**, 463: 33-51.
- BROWN-SULLIVAN, K. and LYDY M.J., 1999. Differences in survival of mosquitofish (*Gambusia affinis*) and sand shiner (*Notropis ludibundis*) genotypes exposed to pesticides. **Environmental Toxicology and Chemistry** 18:906-911.
- CLIVE, D., 1987. Genetic toxicology: from theory to practice. **Clin. Res. Drug Development**, 1:11-41.
- DEPLEDGE M.H. ve BILLINGHURST Z., 1999. ecological significance of endocrine disruption in marine invertebrates. **Mar Pollut Bull**, 39: 32- 38.
- DIXON, D. R., and WILSON, J. T., 2000. Genetics and marine pollution. **Hydrobiologia**, 420: 29-43.
- DÖKMECİ, V., 1980. Türkiye Şehirlerinde Büyüme hızının Çevre Faktörleri Yönünden İncelenmesi. VII Bilim Kongresi Çevre Araştırmaları Grubu Tebliği, TÜBİTAK, İSTANBUL., s. 547-555.
- DUAN, Y., GUTTMAN, S.I., ORIS, J. T., BAILER, A.J., 2000a. Genotype and toxicity relationships among *Hyaella azteca*: I. acute exposure to metal or low pH. **Environ. Toxicol. Chem.**, 19: 1414-1421.
- DUAN, Y., GUTTMAN, S.I., ORIS, J. T., HUANG, X., BURTON, G. A., 2000b. Genotype and toxicity relationships among *Hyaella azteca*: II. acute exposure to fluoranthene-contaminated sediment. **Environ. Toxicol. Chem.**, 19: 1422-1426.
- DUAN, Y., GUTTMAN, S.I., ORIS, J. T., BAILER, A.J., 2001. Differential survivorship among allozyme genotypes of *Hyaella azteca* exposed to cadmium, zinc or low pH. **Aquatic Toxicology**, 54: 15- 28.
- EDWARDS C.A., 2002. Assessing the effects of environmental pollutants on soil organisms, communities, processes and ecosystems. **Eur J Soil Biol**, 38: 225-231.
- EISENHAEUER, J. B., BROWN SULLIVAN K., LYDY, M. J., 1999. Response of Genotypes of *Hyaella azteca* to Zinc Toxicity. **Environmental Contamination and Toxicology**, 63: 125-132.
- FAJT, J. R., and GRIZZLE, J. M., 1998. Blood respiratory changes in common carp exposed to a lethal concentration of rotenone. **Trans. of Amer. Fish. Soc.**, 127: 512-516.
- FARAG A.M., BOESE C.J., WOODWARD D.F., BERGMAN H.L., 1994. Physiological- changes and tissue metal accumulation in rainbow-trout exposed to foodborne and waterborne metals. **Environ Toxicol Chem**, 13(12): 2021-2029.
- GİDİRİŞLİOĞLU, A., ÇAKIR, R., TOK, H. H., EKİNCİ, H. ve YÜKSEL, O., 1998. Ergene Nehri ve Kollarının Eysel ve Endüstriyel Atıklarla Kirlenmesi ve Toprak Üzerine Etkileri. Köy Hizmetleri Kırklareli Araştırma Enstitüsü Müdürlüğü, KIRKLARELİ, s 308-321.
- GILLESPIE R.B., GUTTMAN S.I., 1998. Chemical- induced changes in the genetic structure of populations: effects on allozymes. In: Forbes VE, editor. **Genetics and ecotoxicology**. Philadelphia: Taylor and Francis, p. 55-77.
- GOLDSTEIN, R.J., 1970. Cichlids. **TFH Publications** (H-939), 254 p.
- GUTTMANN, S.I., 1994. Population genetic structure and ecotoxicology. **Environ. Health Perspect.** 102 (Suppl. 12),97-100.

- HARPER-ARABIE, R. M., WIRTH, E. F., FULTON, M. K. SCOTT, G. I. ROSS PHILIPPE, E. R., 2004. Protective effects of allozyme genotype during chemical exposure in the grass shrimp, *Palamonetes pugio*. **Aquat Tox.**, 70(1): 41- 54.
- HAUSER, L., TURAN, C., CARVALHO, G. R., 2001. Haplotype frequency distribution and discriminatory power of two mtDNA fragments in a marine pelagic teleost (Atlantic herring, *Clupea harengus*). **Heredity**, 87: 621-630.
- HEBERT PDN, and LUIKE MM., 1996. Genetic effects of contaminant exposure-towards an assessment of impacts on animal populations. **Sci Total Environ**, 191: 23-58.
- KALENDER, A., 1993. Deri Sanayi sıvı atıklarının aktif çamaşır metodu ile tasfiyesinin kinetiği üzerine bir araştırma. Doktora tezi, İTÜ. İnşaat fakültesi, İSTANBUL.
- KAYA, S., PİRİNÇÇİ, İ. ve BİLGİLİ, A., 1998. Çevre Bilimi ve Çevre Teknolojisi. **Medisan Yayın Serisi**, Yayın No:36. Ankara.
- LANDE R, 1998. Antropogenic, ecological and genetic factors in extinction and conservation. **Res popul Ecol**, 40(3): 259-269.
- LLOYD, R. 1992. Pollution and freshwater fish. A Buckland Foundation Book, Fishing News Boks, Cornwall, p.176.
- MIX, M. C., 1986. Cancerous diseases in aquatic animals and their association with environmental pollutants: a critial literature rewiev. **Mar. Envir. Res.**, 20:1-141.
- MORTON, RA., 1993. Evoluation of Drosophila insecticide resistance. **Genome**, 36: 1-7.
- NEWMAN, M. C., DIAMOND, S., MULVEY, M., DIXON, P., 1989. Allozyme genotype and time to death of mosquitofish, *Gambusia affinis*(Baird and girard) during acute toxicant exposure: a comparison of arsenate and inorganic mercury. **Aquat. Toxicol.**, 15: 141-156.
- ÖZTÜRK, S. 1990. Tarım ilaçları. Tarım İlaçlarının Balıklara Etkisi, Suyu ve Besin Maddelerini Kirletmesi. İstanbul. s 174-175.
- RAND, G.M., 1995. **Fundamentals of Aquatic Toxicology**. Taylor and Francis, Washington, DC.
- SAVAGE, J. R. K., 1993. Update on target theory as applied to chorosome aberrations. **Envir. Mol. Mutagen.** 22: 198-207.
- SCHLUETER, M. A., GUTTMAN, S.I., ORIS, J.T., BAILER, A. J., 1997. Differential survival of fathead minnows, *Pimephales promelas*, as affected by copper exposure, prior population stres, and allozyme genotypes. **Environ. Toxicol. Chem.** 16: 936- 947.
- SCHLUETER, M. A., GUTTMAN, S.I., DUAN, Y., ORIS, J.T., HUANG, X., BURTON, A., 2000. Effects of acute exposure to fluoranthene-contaminated sediment on the survival and genetic variability of fathead minnows(*Pimephales promelas*). **Environ. Toxicol. Chem.** 19, 1011-1018.
- SHAKLEE, J.B., ALLENDORF, F.W., MORİZOT, D.C., WHITT, G.S.,1990. Gene nomenclature for protein-coding loci in fish. **Trans. Am. Fish. Soc.**, 119: 2-15.
- SHAW, P., TURAN, C., WRIGTH, J., O'CONNELL, M., CARVALHO, G. R. 1999. Microsatellite DNA analysis of population structure in Atlantic herring (*Clupea harengus*), with direct comparison to allozyme and mtDNA RFLP analyses. **Heredity**, 83: 490-499.
- SIRINAWIN, W. and WESTERLAND, S., 1997. Analysis and stroge of samples for chromium determination in sea water, *Analytica Chimica Acta*, 356:35-40.

- STATON, J. L., SCHIZAS N. V., CHANDLER, D. T., COULL, B. C., QUATTRO, J. M. 2001. ecotoxicology and population genetics: the emergence of 'phylogeographic and evolutionary'. **Ecotoxicology**, 10: 217-222.
- SHUGART, L. R. and THEODORAKIS, C., 1996. Genetic Ecotoxicology: The Genotypic Diversity Approach. **Comp. Biochem. Physiol.** 119C,(2): 273-276.
- SUNLU, U., OZDEMIR, E., BASARAN, A., 2001. The red mullet *Mullus barbatus* (Linnaeus 1758) as an indicator for heavy metal pollution in Izmir Bay (Turkey). In: 36th Ciesm Congress Proceedings, Monte Carlo, Monaco.
- TEMPLETON, A. R., 1995. Biodiversity at the molecular level: experiences from disparate macroorganisms. In: Hawksworth, D. L. (Ed.), Biodiversity: Measurement and Estimation. Chapman and Hall, New York, pp. 59-64.
- THEODORAKIS, C.W., BICKHAM, J. W., ELBL, T., SHUGART, L. R., CHESSER, R. K., 1998. Genetics of radionuclide-contaminated mosquitofish populations and homology between *Gambusia affinis* and *G. Holbrooki*. **Environ Toxicol Chem**, 17,(10): 1992- 1998.
- THEODORAKIS, C.W., BICKHAM, J. W., LAMB, T., 2001. Integration of genotoxicity and population genetic analyses in kangaroo rats (*Dipodomys merriami*) exposed to radionuclide contamination at the Nevada test site, USA. **Environ Toxicol Chem** 20,(2), 317-326.
- TUNCER, E. 1987. tarımsal ilaçların çevre kirliliği üzerine etkileri ve alınması gereken önlemler. T. C. Tarım Bakanlığı Ziraî Mücadele ve Karantina Genel Müd. Basılmamış seminer notları, Sivas, 5s.
- TURAN, C. CARVALHO, G. R., MORK, J. 1998. Molecular Genetic Analysis of Atlanto-Scandian Herring (*Clupea harengus*) Populations using Allozymes and Mitochondrial DNA Markers. **Journal of Marine Biological Assosiation of UK**, 78: 269-283.
- TURAN, C., 2002. Genetik. Populasyonlar da allel frekansı değişikliğine sebep olan faktörler. Mustafa Kemal Üniversitesi, Su Ürünleri Fakültesi, Ders Kitabı Yayın No: 2 , Hatay, 128s.
- TRONCOSO, L., GALLEGUILLOS, R., LARRAİN, A., 2000. Effects of copper on the fitness of the Chilean scallop *Argopecten purpuratus* (Mollusca: Bivalvia). **Hydrobiologia** 420, 185-189.
- TOROS, S. ve MADEN, S. 1991. Tarımsal Savaşım Yöntem ve İlaçları. **Ankara Üniversitesi Ziraat Fakültesi Yay.** No: 1222, Ders Kitabı No: 352, S..332.
- USLU, O. ve TÜRKMAN, A., 1987. Su Kirliliği ve Kontrolü. **T. C. Başbakanlık Çevre Genel Müdürlüğü Yayınları Eğitim Dizisi- 1**, Ankara.
- VIRGILIO, M., and ABBIATI, M., 2004. Allozyme genotypes and tolerance to copper stres in *Hediste diversicolor* (polychaeta: Nereididae). **Marine Pollution Bulletin** 49: 978- 985.
- WEGRZYN, G. and CZYZ, A., 2003. Detection of mutagenic pollution of natural environment using microbiological assays. **Journal of Applied Microbiology**, 95: 1175-1181.
- YAP, C. K., TAN, S.G., ISMAIL, A., OMAR, H., 2004. Allozyme polymorphisms and heavy metal levels in the green-lipped mussel *Perne viridis* (Linnaeus) collected from contaminated and uncontaminated sites in Malaysia. **Environment International** 30: 39-46.
- YARAMAZ, Ö., 1992. Su Kalitesi. Toksik maddelerle kirlenmiş suların balıklar ve balıkların yararlandıkları canlılar üzerine etkileri, syf : 88-89.



YILMAZ, A: B., 2005. Compariso of Heavy Metal Levels of Grey Mullet (*Mugil cephalus* L.) and Sea Bream (*Sparus aurata* L.) Caught in Iskenderun Bay (Turkey). Turk J Vet Anim Sci, 29: 257- 262.

YILMAZ, F., 1998. Kütahya Şehir Atıksularının Porsuk Baraj Gölü'ndeki Olumsuz Etkileri. **I. Atıksu Sempozyumu Bildiri Kitabı**, KAYSERİ, s 225-229.

## ÖZGEÇMİŞ

09/12/1981 Adana'da doğdum. İlk, orta ve lise öğrenimimi Adana'da tamamladım. 1999 yılında girmiş olduğum Mustafa Kemal Üniversitesi Su Ürünleri Fakültesi'nden 2003 yılında Su Ürünleri Mühendisi unvanı ile mezun oldum.

2003-2004 öğrenim yılında Mustafa Kemal Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Su Ürünleri Ana Bilim dalında Yüksek Lisans eğitimine başladım.