

T.C.
GEBZE YÜKSEK TEKNOLOJİ ENSTİTÜSÜ
MÜHENDİSLİK VE FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ÇEŞİTLİ KURŞUN KONSANTRASYONLARININ
***HORDEUM VULGARE* ÜZERİNE GENOTOKSİK**
ETKİSİ

Burcu PULLUK UĞUR
YÜKSEK LİSANS TEZİ
BİYOLOJİ ANABİLİM DALI

GEBZE
2006

T.C.
GEBZE YÜKSEK TEKNOLOJİ ENSTİTÜSÜ
MÜHENDİSLİK VE FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ÇEŞİTLİ KURŞUN KONSANTRASYONLARININ
***HORDEUM VULGARE* ÜZERİNE GENOTOKSİK**
ETKİSİ

Burcu PULLUK UĞUR
YÜKSEK LİSANS TEZİ
BİYOLOJİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Yard. Doç. Dr. Sema Tülay HEKİMBAŞI

GEBZE
2006

ÖZET

TEZ BAŞLIĞI: Çeşitli Kurşun Konsantrasyonlarının *Hordeum*

***vulgare* Üzerine Genotoksik Etkisi**

YAZAR ADI: Burcu PULLUK UĞUR

Bu çalışmada; önemli çevre kirleticilerinden biri olan kurşunun (Pb) arpa (*Hordeum vulgare*) tohumları, kök büyümesi ve kök ucu hücreleri mitoz bölünmeleri üzerine etkileri araştırıldı. Kullanılan konsantrasyon modelleri olarak, Çamlıca-Sakarya arasında D100 (E5) Karayolu ve TEM Otoyolu boyunca toprak numunelerinde daha önce tespit edilmiş olan kurşun değerleri (0.027, 0.327, 0.627, 0.927 ve 1.227 mM) alındı. Bu değerler; kurşun nitrat ile laboratuvar ortamında tekrar hazırlanıp, tohumların çimlenmesinde kullanıldı. Kök uçlarından alınan meristematik dokuda olası mutajenik etkiler araştırıldı ve kontrol grubu (damıtık su) hariç, hazırlanan tüm gruplarda etkilenmenin doğru orantılı olarak arttığı gözlemlendi. Bu sonuç; adı geçen otoyollar civarındaki kurşun konsantrasyonlarının, genotoksik etki yapacak potansiyelde olduğunu göstermektedir.

Çimlenme oranlarının; kurşunun konsantrasyonlarıyla ters orantılı olarak azaldığı, düşük konsantrasyonlarda ise, belirgin bir fark olmadığı gözlemlendi. 0,427mM ve 1,227mM gruplarının, 24., 48. ve 72. saatlerde tespit edilen çimlenme oranları kontrol grubuyla kıyaslandı ve χ^2 testine göre aralarındaki fark ileri düzeyde anlamlı bulundu ($p<0.001$). Aynı zamanda, kurşunun yüksek konsantrasyonlarında (0,427mM ve 1,227mM) tohumlarda yer yer kararmalar olduğu gözlemlendi.

Mitotik indeksin, kurşun konsantrasyonunun artışıyla ters orantılı olarak azaldığı tespit edildi. Mitotik indeks; en düşük kurşun konsantrasyonu olan 0,027 mM grubunda kontrol grubuna en yakın değer olarak tespit edilirken, diğer kurşun grupları ile kontrol grubu arasındaki fark anlamlı bulundu ($p<0.0001$).

Kurşun konsantrasyonu ile, hücrelerdeki mitotik anormallik arasında anlamlı bir pozitif ilişki gözlemlendi ($p < 0.0001$). İncelenen hücrelerde; anafazda köprü oluşumu, multipolarlık ve geri kalma, kromozomlarda fragmentasyonlar, çözülmeler ve yapışmalar, kromozomların metafaz plağında toplanamaması, trizomi (14+1) ve poliploidi tespit edildi.

SUMMARY

TITLE OF THE THESIS: The Genotoxic Effects of Several Lead Concentrations on *Hordeum vulgare*

AUTHOR: Burcu PULLUK UĞUR

In this study, the genotoxic effects of Lead (Pb) which is an important environmental pollutant, on the mitotic division of barley (*Hordeum vulgare*) were analysed. Concentration values previously obtained from D100 (E5) Highway and TEM Expressway, were used as model concentrations (0.027, 0.327, 0.627, 0.927 and 1.227 mM), herein. These values were used to germinate the seeds in Laboratory conditions. Genotoxic effects were found to be increased depending on the concentration level. This indicated that; lead concentrations near the mentioned highways have got a potential genotoxic effects on plants.

A negative correlation found in between germination rate and the lead concentrations. No significant difference was observed between lower lead concentrations and control groups. A statistical comparison considering the germination time (24th, 48th and 72nd hrs) was made between high level concentrations (0,427 mM and 1,227 mM) and control groups and a significant ($p < 0.001$) difference were observed.

This study stated that, there was a negative correlation between increased lead concentrations and mitotic index, too. Mitotic index of the lowest concentration were found to be significantly close to the control group whereas it was on the contrary for higher concentration groups ($p < 0.0001$).

Mitotic anomalies were defined in lead concentrations and compared with the controls. A positive correlation was estimated in between ($p < 0.0001$). Chromosome bridges, multipolarity, anaphase lagging, fragmentations, loosenes and stickiness of the chromosomes, trisomy, polyploidy and ungathering on metaphase plate were anomalies observed, herein.

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında; gerek araştırma, gerekse tez yazımı sırasında bana yol gösteren, sabırla yaklaşan tez danışmanım, Sayın Yard. Doç. Dr. Sema Tülay HEKİMBAŞI'na sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Laboratuar çalışmalarına, tecrübeleriyle katkıda bulunan Araş. Gör. Sami Aksoy'a ve Yüksek Lisans Öğrencisi Taner Şan'a teşekkürü bir borç bilirim.

Desteklerini esirgemeyip, hep yanımda olan sevgili aileme; sabrından, maddi-manevi desteğinden, fedakarlığından, sevgisinden dolayı değerli eşime sonsuz teşekkürler.

İÇİNDEKİLER DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
ÖZET	iv
SUMMARY	vi
TEŞEKKÜR	vii
İÇİNDEKİLER DİZİNİ	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ	xii
TABLolar DİZİNİ	xiv
1. GİRİŞ	1
1.1. Karayolu Çevre Kirleticileri	2
1.1.1. Egzoz Gazında Bulunan Zararlı Bileşikler	3
1.1.1.1. Karbonmonoksit (CO)	3
1.1.1.2. Karbondioksit (CO ₂)	4
1.1.1.3. Azotoksitler (NO _x)	4
1.1.1.4. Hidrokarbonlar	5
1.1.1.5. Kükürt dioksit (SO ₂)	5
1.1.1.6. Katı Parçacıklar (Partikül Madde)	6
1.1.2. Toksik Metaller	6
1.1.2.1. Civa	7
1.1.2.2. Manganez	8
1.1.2.3. Arsenik	9
1.1.2.4. Kadmiyum	10
1.1.2.5. Krom	11
1.1.2.6. Siyanür	11
1.1.2.7. Kurşun	13
1.1.2.7.1. Kimyasal Özellikleri	13
1.1.2.7.2. Oluşum Kaynakları	14
1.1.2.7.3. Atmosferik Kurşun	17
1.1.2.7.4. İnsanda Kurşuna Maruz Kalma Yolları	19
1.1.2.7.5. Kurşunun Biyolojik Etkileri	20
1.2. Araştırmanın Kapsamı	24
2. KONU İLE İLGİLİ ÇALIŞMALAR	25

3. MATERYAL VE METOD	29
3.1. Materyal	29
3.1.1. Kurşun Nitrat ($\text{Pb}(\text{NO}_2)_3$)	30
3.2. Metod	31
3.2.1. Stok Kurşun Nitrat Çözeltisinin Hazırlanması ve Çimlendirme	31
3.2.2. Preparatların Hazırlanması İşlemleri	32
3.2.3. Mitotik İndeksin Hesaplanması	33
3.2.4. Mitotik Anormalliklerin Sayımı	33
3.2.5. İstatistiksel Verilerin Hesaplanması	33
4. BULGULAR	34
4.1. Farklı Kurşun Konsantrasyonlarının Tohum Çimlenmesi Üzerine Etkileri	34
4.2. Farklı Kurşun Konsantrasyonlarının Mitotik Sıklık Üzerine Etkileri	36
4.3. Farklı Kurşun Konsantrasyonlarında Çimlendirilen Tohumların Mitoz Safhalarındaki Anormallik Oranları	37
4.4. Farklı Kurşun Konsantrasyonlarında Çimlendirilen Tohumlarda Görülen Mitoz Anormallikleri	40
4.4.1. $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 0.027 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Mitoz Anormallikleri	40
4.4.2. $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 0.327 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Mitoz Anormallikleri	41
4.4.3. $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 0.627 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Mitoz Anormallikleri	43
4.4.4. $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 0.927 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Mitoz Anormallikleri	44
4.4.5. $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 1.227 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Mitoz Anormallikleri	46
4.4.6. $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 1.527 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Mitoz Anormallikleri	47
4.4.7. Kontrol Grubu Mitotik Gözlemleri	49
5. TARTIŞMA	52

6. SONUÇLAR	55
KAYNAKLAR	57
ÖZGEÇMİŞ	67

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

Kurşun	Pb
Kurşun nitrat	$Pb(NO_3)_2$
Manganez	Mn
Karbonmonoksit	CO
Karbondioksit	CO ₂
Azotoksit	NO _x
Kükürtdioksit	SO ₂
Hidrojen siyanür	HCN
Sodyum siyanür	NaCN
Potasyum siyanür	KCN
Hidrokarbonlar	HC
Partikül madde	PM
Polinükleer aromatik hidrokarbon	PAH
Benzo-a-piren	BaP
Sülfidril	-SH
Tetrametil kurşun	TMK
Tetraetil kurşun	TEK
Metil tertiori butileter	MTBE
Etil tertiori butileter	ETBE
LPO	Lactopropioaseto-orcein
ALAD	Alfa-aminolevulinik asit dehidrataz
NCAM	Nöronal hücre adhezyon molekülü
NMDA	Nmetil-D-aspartat
WHO	World Health Organization

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
1.1 Kurşun Tetrametil(a) ve Kurşun Tetraetil(b) Bileşiklerinin Açık Formülü	16
1.3 A.B.D.'de Atmosfer Atılan Kurşun Kaynakları	18
4.1 Pb(NO ₃) ₂ 'nin 0.027mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Kromozomlarda Çözülmeler	40
4.2 Pb(NO ₃) ₂ 'nin 0.027mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Trizomi Durumu	41
4.3 Pb(NO ₃) ₂ 'nin 0.327 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Metafaz Plağında Toplanamayan Kromozomlar	42
4.4 Pb(NO ₃) ₂ 'nin 0.327 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Poliploidi Durumu	42
4.5 Pb(NO ₃) ₂ 'nin 0.627 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Kromozomda Çözülmeler	43
4.6 Pb(NO ₃) ₂ 'nin 0.627 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Kromozomlarda Fragmentasyonlar	44
4.7 Pb(NO ₃) ₂ 'nin 0.927 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Multipolar Anafaz ve Köprü Oluşumu	45
4.8 Pb(NO ₃) ₂ 'nin 0.927 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Kromozomlarda Fragmentasyonlar	45
4.9 Pb(NO ₃) ₂ 'nin 1.227 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Multipolar Anafaz	46
4.10 Pb(NO ₃) ₂ 'nin 1.227 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Metafaz Kromozomlarında Çözülme ve Yapışma	47
4.11 Pb(NO ₃) ₂ 'nin 1.527 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Anafazda Geri Kalma	48
4.12 Pb(NO ₃) ₂ 'nin 1.527 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Multipolar Anafaz	48
4.13 Pb(NO ₃) ₂ 'nin 1.527 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Kromozomlarda Çözülmeler	49
4.14 Kontrol Grubunda Normal Profaz Safhası	50
4.15 Kontrol Grubunda Normal Metafaz Safhası	50

4.16 Kontrol Grubunda Normal Anafaz Safhası	51
4.17 Kontrol Grubunda Normal Telofaz Safhası	51

TABLolar DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
1.1 Benzindeki Kurşun Miktarları	15
1.2 Kurşun Tetrametil ve Kurşun Tetraetil Bileşiklerinin Kimyasal ve Fiziksel Özellikleri	16
3.1 TEM- Otoyolu Toprak Örneklerinin Kurşun Konsantrasyonları	31
4.1 Farklı Kurşun Konsantrasyonlarının Tohum Çimlenmesi Üzerine Etkileri	35
4.2 Farklı Kurşun Konsantrasyonlarının Mitotik İndeks Üzerine Etkileri	36
4.3 Farklı Kurşun Konsantrasyonlarında Çimlendirilen Tohumların Mitoz Safhalarındaki Anormallik Oranları	39

1.GİRİŞ

Dünyada, kentleşme ve nüfus hızla artmaktadır. Kentlerdeki yoğun nüfus, çevre sorunlarının temelini oluşturmaktadır. Dünyanın 100 büyük kentinden 58'i, gelişmekte olan ülkelerde yer almaktadır. Bu ülkelerdeki kentleşme eğilimi, ülkelerin ekonomik kalkınma düzeyini ve gücünü aşar boyutlardadır. Kentlerin tüm sorunlarına rağmen yaşanabilir olması için bazı kriterler geliştirilmiştir. Nüfus Kriz Komitesinin geliştirdiği bu kriterler arasında; temiz hava, sakinlik ve gürültüsüzlük ile düzenli trafik akışı yer almaktadır (Goodlee, 1990). Kentlerde yaşanan trafik karmaşası bu üç kriteri olumsuz yönde etkilemektedir. Ayrıca trafiğin çevre ve sağlık üzerine olumsuz etkileri de önemli boyutlardadır.

Büyük şehirlerde ulaşım, 19. yüzyılın ortasından itibaren sorun haline gelmeye başlamıştır. Otomobilin insan hayatına aniden girişi, buna duyulan talep ve sonuç olarak toplu taşımın büyük ölçüde ihmal edilmesi, A.B.D. ve Avrupa'nın birçok yerinde trafik sorununu baştan itibaren hızlandırmıştır (Renda, 1996). Özel araba sahipliği 50 yıl önce yaygın değilken; toplu taşımacılığın yanı sıra, yaya yolculuğu da önemli bir oranda idi. Toplu taşımada ilk gelişme, 1860 yılında Londra'da hizmete giren ilk raylı sistem olmuştur. Thames Tüneline 1843'de demiryolu döşenmesi, yani demiryolunun ilk kez yeraltında uygulanması metronun ilk adımını oluşturmuştur. Raylı sistemlerin kullanımı Londra'dan sonra 1892'de Chicago'da, 1896'da Budapeşte'de, 1897'de Glasgow'da, 1990'de Paris'te, 1902'de Berlin'de, yaygınlaşmıştır. A.B.D.'de raylı sistemin ilk örneği, 1827'de New York'ta kullanılmaya başlanan atlı tramvaylardı. İstanbul'da 1871 yılında kullanılmaya başlanan atlı tramvaylar, 1924'de elektrikli tramvaya dönüştürülmüştür (Renda, 1996).

Otomobillerin yaygınlaşması ilk olarak A.B.D.'de başlamıştır. 1908 yılından itibaren otomobillerin seri üretime başlamasıyla raylı sistemden motorize sisteme geçiş başlamıştır. Demiryolları A.B.D.'de 1920-1928 tarihleri arasında müşterilerinin %38'ini kaybetmiştir. 1914 yılında kayıtlı otomobil sayısı A.B.D.'de 1.000.000-2.000.000 iken, Almanya'da 50.000, İngiltere'de 106.000 idi. Avrupa'da otomobillerin alımı ve kullanımı o dönemde oldukça pahalı ve seri üretimle değil, elde yapılıyordu. Bunun yanı sıra, Avrupa'da petrol fiyatları da yüksekti. Savaş yılları atlatıldıktan sonra, Avrupa şehirlerinde de otomobil kullanımı artmaya başladı. Başta Almanya da olmak üzere, otomobil endüstrisi hızla gelişti.

Son yıllarda; otomotiv sanayinin gelişmesi, nüfus artışı ve Türkiye'nin yaşam seviyesinin büyük gelişme göstermesi sonucunda, Motorlu Karayolu Taşıtları sayısı büyük bir hızla artmıştır. Dolayısı ile, özellikle büyük kentlerde motorlu taşıtların hava kirliliğine katkı payı artmış, zararlı emisyonları nedeniyle çevre sağlığını bölgesel ve küresel ölçekte tehdit etmeye başlamıştır.

1.1. Karayolu Çevre Kirleticileri

Otomobil, kamyon, otobüs, motosiklet, bot, uçak, tren, buldozer ve traktörler çevre için kirleticidir. 1990 yılında, A.B.D.'de karbonmonoksit (CO) emisyonunun %65'i motorlu taşıtlardan ve motorlu taşıt emisyonlarının %80'i karayolu araçlarından gelmektedir. Bununla birlikte; bazı şehirlerde CO emisyonlarının motorlu taşıt emisyonlarından gelen kısmı, %95'e kadar çıkmaktadır (Cooper *et al.*, 1993).

Konutlar ve endüstri gibi sabit emisyon kaynaklarından ileri gelen hava kirliliğinin yanı sıra, motorlu taşıtlardan kaynaklanan egzoz kirliliği de aynı derecede önemli bir sorundur. Benzin ve dizel taşıtların çıkardığı egzoz

gazlarında bulunan zararlı maddelerin; özellikle katlı kavşaklar gibi, trafiğin yoğun olarak yaşandığı merkezlerde, çevreye ve insan sağlığına vermekte olduğu ve vereceği zararlar oldukça fazladır.

1.1.1. Egzoz Gazında Bulunan Zararlı Bileşikler

Motorlu taşıtlardan kaynaklanan emisyonlar, gaz, aerosol ve partikül madde olarak atmosferde bulunan yüzlerce kirleticisi bileşimi içerirler. Başlıca hava kirleticileri; karbonmonoksit (CO), karbondioksit (CO₂), partikül madde (PM), toksik metaller, azot oksitleri (NO_x) ve uçucu organik bileşikler (hidrokarbonlar) dır.

1.1.1.1. Karbonmonoksit (CO)

Renksiz, kokusuz ve tatsız bir gaz olan CO motorlu taşıtlarda kullanılan yakıtın eksik yanması sonucu oluşmaktadır. Özellikle benzinli araçlarda, motor rölantide çalışırken ortama verilmektedir. Atmosferde havanın oksijeni ile birleşerek kendiliğinden karbondioksit dönüşür.

CO'nun havadaki derişimi 3/1000 sınır değerine eriştiğinde öldürücüdür. Kapalı bir ortamda çalışan bir otomobilin egzozundan çıkan karbonmonoksit orada bulunanlar için öldürücüdür. Karbonmonoksit, kanda oksijeni bağlayan ve dokulara taşıyan hemoglobin ile kalıcı bileşikler oluşturur. Bunun sonucunda, kanın dokulara oksijen taşıma kapasitesi azalır. Konsantrasyona bağımlı olarak kandaki karbonmonoksit artışı, oksijen azalmasından kaynaklanan yorulma, çalışma veriminin düşmesi, baş ağrısı, baş dönmesi, nefes darlığı ve hatta ölümle sonuçlanabilir.

Dünya Sağlık Örgütü, toplum sağlığının korunması için kandaki karbonmonoksit miktarının % 2,5-3,0 arasında olmasını önermektedir.

1.1.1.2.Karbondioksit (CO₂)

Karbondioksit; taşıtlardan kaynaklanan gaz emisyonları içinde en zararsızlarından biri olarak görülmekte ise de; global ölçekte, atmosfer ile karbondioksitin sürekli olarak artması iklim değişikliklerine neden olmaktadır. CO₂ 'in artışı ile güneşten kaynaklanan uzun dalga boylu radyasyonun tekrar uzaya yansması engellenmekte ve yeryüzünün sıcaklığı sürekli olarak artmaktadır. Sıcaklık artışı, son yıllarda 4-5°C 'ye kadar yükselmiş ve bu seviyede bir sıcaklık artışı da, ve iklim değişikliği olarak bilim adamlarının ve kamuoyunun ilgisini çekmiştir.

1.1.1.3. Azotoksitler (NO_x)

Pek çoğu kokusuz ve renksiz bir gaz olan azot oksitler, tüm fosil yakıtların yanması ile ortama verilmektedir. Belirli bir sıcaklıkta; atmosferik azot ve oksijenden oluşabilmektedir. Gerek atmosferdeki konsantrasyonu, gerekse özelliği nedeni ile insan sağlığına en fazla olumsuz etki gösteren azot bileşiği azotdioksittir. Bu madde, atmosfere atıldıktan sonra havanın oksijeni ile birleşerek zararlı azotdioksit oluşmaktadır. Taşıt motoru içindeki yüksek sıcaklık nedeniyle, havadaki oksijen ve azot birleşir. Azotoksit konsantrasyonları, hızlanma ve seyir esnasında en yüksek değere ulaşmaktadır. Düşük hava-yakıt karışımlarında oksijen miktarı az, sıcaklık düşüktür. Bunun sonucu olarak; NO_x konsantrasyonu da düşüktür. Eğer oran artarsa, sıcaklıkla beraber NO_x konsantrasyonu da artar. Kentlerde trafiğin yoğun olduğu bölgelerde, saatlik ortalama değer olarak 0,5 ppm gibi yüksek azot dioksit konsantrasyonu ölçülebilmektedir.

1.1.1.4. Hidrokarbonlar

Hidrokarbonlar (HC), havadaki diğer kirleticilerin birbirleri arasındaki reaksiyonlarında rol oynamaları nedeni ile kirletici olarak önemlidirler. Yakıtın tam yanmaması, benzinin depodan çıkışı ya da dolumu sırasında buharlaşma ile ortaya çıkarlar.

Aromatik hidrokarbonların insan mikotik dokusunda tahrişe yol açtığı, buharlarının solunması durumunda sistemik etki gösterdikleri ve bu etki limitinin 25 ppm olduğu belirlenmiştir. HC'ların sağlık üzerine önemli ölçüde etki gösteren Polinükleer Aromatik Hidrokarbon (PAH)'ın ise karsinojenik etkisi kesin olarak belirlenmiştir. Yüzlerce çeşit PAH arasında en çok bilineni benzo-a-piren (BaP)'dir. BaP, motorlu araçlardan atmosfere yayılır. Solunum aracılığıyla vücuda alınan PAH'ların akciğer kanserine neden olduğu tespit edilmiştir.

Ayrıca HC'ler, azotoksit ve güneş ışığı etkisi ile ozon oluşumuna neden olurlar. Hava sıcaklığının yüksek olduğu zamanlarda ve gün ışığının etkisi ile azotoksitle reaksiyona girerek, yer seviyesinde ozon oluşumunu sağlarlar. Yer seviyesindeki ozon, stratosfer seviyesindeki ozon tabakasından farklı olarak insan sağlığı ve doğa için zararlıdır.

1.1.1.5. Kükürt dioksit (SO₂)

Kükürt dioksit renksiz, geniz yakıcı bir gazdır. Kükürt içeren fosil yakıtların yanması sonucunda oluşarak atmosfere verilmektedir. Egzoz gazlarında bulunan partiküllerle beraber etkisi güçlenerek, solunum yollarında tahribata ve gözlerde yanmalara neden olmaktadır. Özellikle yeşil yapraklı bitkiler kükürtdioksite karşı çok duyarlıdır.

1.1.1.6. Katı Parçacıklar (Partikül Madde)

Bu maddeler is veya duman olarak tanımlanırlar. Küçük boyutlu partiküller, nefes alındığında solunum yolu ile akciğere kadar giderek orada yerleşirler. Solunum yolları duyarlılığı artışı, bronşiyal astım ve kronik solunum yolları hastalıklarına neden olurlar. Dizel motorlarda da kaliteli yakıt kullanılması ve yakıt pompasının doğru ayarlanması ile katı parçacıkların oluşumu büyük ölçüde önlenabilir. Bunlara karşı kullanılacak, ticari kullanımı olan bir filtre henüz mevcut değildir.

1.1.2. Toksik Metaller

Bugün bilinen 106 elementten 84 tanesi metaldir. Metaller toksik ve toksik olmayanlar olarak ikiye ayrılır. Canlı bünyesine zararlı olan metallere 'Toksik Metaller' denir. Toksik olanların sayısı, olmayanlardan daha azdır. Ayrıca, toksik olanların bir kısmı yer kabuğunda az bulunur, bir kısmının tuzları da suda çok az çözünür. Böylece potansiyel toksik metallerin sayısı bir hayli azalmış olur. Bunlardan da en yaygın olanları civa ve kurşundur. Toksik etki metalden metale, canlıdan canlıya değiştiği gibi, konsantrasyona bağlı olarak da değişir. Toksik metaller canlı bünyesine; havadan, sudan ve özellikle de alınan besinlerden girer. Toksik metaller zamanımızda en zararlı çevre kirleticileri arasında yer alır. Diğer çevre kirleticileri arasında; deterjanlar, pestisitler, partiküller, gazlar, petrol ürünleri gelir.

Metaller toksik bakımdan ikiye ayrıldığı gibi konsantrasyon bakımından da bol ve az oranda bulunanlar diye ikiye ayrılır. Az miktarda bulunan elementlerden sayılan baryum, yine az bulunan elementlerden sayılan altından 100000 defa daha boldur. Az bulunan elementler veya metaller çevre kirlenmesi bakımından, bol bulunan elementlerden çok daha tehlikelidir. Az miktarda bulunan bu elementlerle canlılar; jeolojik devirler

boyunca çok az temas ettikleri ya da hiç temas etmedikleri için, bunlarla uyum sağlama mekanizmalarını geliştirememişlerdir. Başka bir deyişle, canlılar hep bu metallere yabancı kalmışlardır. Eser olmayan veya bol bulunan metallerle ise, jeolojik devirler boyunca temas halinde olmuşlar ve uyum sağlamışlardır. Hatta, bunlardan bazıları bünyelerinde çok önemli roller bile almıştır (örneğin; kanın öğelerinden, demir).

1.1.2.1. Civa

İnsanlar için toksik olan metil civanın en önemli kaynağı, inorganik civanın mikrobiyal biyotransformasyonudur. Civa; maden filizi olarak kömür, petrol gibi fosil yakıtlarda doğal olarak bulunur. Pek çok endüstriyel işlem sonucunda civa ortaya çıkmaktadır. Bunların bir kısmı havaya karışarak yağmurlarla yeryüzü sularına dönmekte, bir kısmı ise doğrudan su kaynaklarına karışmaktadır. Burada bulunan plaktonlar inorganik civayı metil civaya dönüştürmekte, bu da balıklarda birikerek besin zincirine girmektedir. Günümüzde hemen hemen tüm balıklarda civa bulunmaktadır (0.1 µg/g). Bunun dışında yapay organik civa antimikrobiyal koruyucu olarak aşılar, ilaçlarda, boyalarda ve tohumlarda bulunmaktadır. Elemental civa ise; derecelerde, barometrelerde, bazı lambalarda ve elektrik düğmelerinde kullanılmaktadır. Diş dolgusu için 1820'lerden bu yana kullanılan amalgam da, %50 oranında civa içeren bir metaldir. Floresan ışık ve düğme piller de civa içerir. İnorganik civa, bir dönem bebeklerin alt temizlik mendillerinde ve bebeklerin diş çıkarması sırasında kullanılan ilaçlarda yer almıştır (Placer and Alzate, 1990).

Çocuklar için diğer bir civa kaynağı da aşılardır. Özellikle inaktif aşılar mikrobiyal kontaminasyonu önlemek amaçlı koruyucu madde olarak etil civa içeren thimerosal bulunmaktadır. Thimerosal'ın %49.6'sı civadır ve metabolize olduğunda etil civa ve thiosalisilata ayrılır. Şu anda A.B.D.'de kullanılan aşılar thiomerosal ya hiç bulunmamakta ya da %95 azaltılmıştır.

Bununla birlikte, yapılan bir meta-analiz çalışmasında gelişimsel bozukluklar ve aşındaki thiomerosal arasında ilişki olmadığı vurgulanarak gelişmekte olan ülkelerde thiomerosal içeren çoklu doz aşıların kullanılmaya devam etmesi önerilmiştir (Parker *et al.*, 2004).

Türkiye'de civa kirliliği ile ilgili yapılan çalışmalarda endüstri bölgelerinde yaşayan kişilerde kan civa düzeyleri 12-30 µg/L olarak (Ince *et al.*, 1988) bulunmuştur. Kirliliğin olduğu İzmit Körfezi'nde balık civa düzeyleri kirliliğin olmadığı bölgelerdeki balıklardan daha yüksek bulunmuştur (Taymaz *ve ark.*, 1984).

1.1.2.2. Manganez

Manganez (Mn) doğada, su, toprak, hava ve besinde yaygın olarak bulunmaktadır. Ayrıca diğer iki metalden farklı olarak memelilerde mitokondriyal enzimler, süperoksit dismutaz, piruvat karboksilaz, astrosit spesifik enzim, glutamin sentetaz gibi pek çok metallo proteinin de önemli bir bileşenidir. İş yerlerindeki etkilenim dışında insanlar için en önemli kaynak gıdalardır. Erişkinlerde ortalama alım 2-9 mg/gün'dür. Metalik manganez özellikle çelik üretiminde kullanılırken, inorganik manganez pil, kibrit, parlaticı, seramik ürünler ile bazı besin katkı maddelerinde yer almaktadır. Sentetik organik manganez ise, yakıt katkı maddesi (kurşun yerine) ve bazı fungusitlerde bulunmaktadır. Emilimi düşük olduğu için, ağızdan alınan manganezin toksisitesi düşüktür. İş yerlerinde en önemli etkilenim ise inhalasyon ile olmaktadır (Prohaska, 1987; Aschner, 2000).

Manganezin beyin fonksiyonlarında işlevsel rolü vardır. Bununla birlikte, beyin manganezin eksikliğinden de fazlalığından da etkilenir. Manganez eksikliği sonucu ortaya çıkan konvülsiyonların azalmış Mn-

süperoksit dismutaz ve glutatyon sentetaz aktivitelerinden kaynaklandığı düşünülmektedir (Critchfield *et al.*, 1993). Fazlalığında ise Parkinson benzeri bulgular (manganizm) görülmektedir (Prohaska 1987; Aschner, 2000).

Manganez hayvanlarda biriken bir nörotoksik ajandır (Mergler and Baldwin, 1997; Kondakis *et al.*, 1989; Cawte *et al.*, 1989). Suda yüksek miktarda manganez (≥ 0.241 mg/L) ile en az üç yıl etkilenen çocuklarda okul başarısızlığında artış saptanmıştır (He *et al.*, 1994; Zhang *et al.*, 1995). Manganez ile etkilenen bu çocukların nörodavranışsal testlerde de daha başarısız olduğu saptanmıştır. Bu nedenle, benzine kurşun yerine manganın katkı maddesi olarak konması tartışmalıdır.

1.1.2.3. Arsenik

Doğada çok az miktarda bulunan arsenik genellikle oksijen, klor ve kükürtle bileşik halde bulunur. Bitki ve hayvanlarda ise; karbon ve hidrojenle bileşik yapar. Çoğu arsenik bileşiğinin özel bir tadı ve kokusu yoktur. Çevrede bulunan arsenik buharlaşmaz, çoğu arsenik bileşiği suda çözünür, arsenik bulaşmış maddelerin yanmasıyla havaya karışabilir, havadan yere inerek birikebilir, parçalanmaz, ancak bir türden diğerine dönüşebilir. Solunum ve sindirim yollarıyla vücuda alınabilir.

İnorganik arsenik insanlar için çok zehirli olup, organik arsenik daha az zararlıdır. Besinlerde ve sudaki yüksek miktarda (60 ppm) arsenik öldürücü olabilir. Arsenik sinir sistemi, mide-barsak ve cilt dokularına zarar verir. Yüksek miktarlarda solunması, akciğer ve solunum yollarında yaralara neden olabilir. Düşük düzeylerde arseniğe maruz kalmak bulantı, kusma ve ishale, kırmızı ve beyaz kan hücrelerinin yapımında düşmeye, kalp ritminde bozulmaya, kan damarlarında patolojilere, el ve ayaklarda iğnelenme ve

karıncalanma hissedilmesine neden olabilir. Uzun süre maruz kalma durumunda ciltte kararmaya, el ve ayaklarda ve gövdede kabarmalara neden olabilir. EPA'nın içme suyu için verdiği en üst sınır 0,05 ppm'dir.

Arsenik bilinen bir karsinojendir. İnorganik arseniğin solunması akciğer kanserine, besin yoluyla alınması ise cilt, mesane, böbrek, karaciğer ve akciğer kanserine neden olabilir. Yüksek düzeyde maruz kalma durumunda idrarda saptanabilir, ancak maruz kalmadan kısa bir süre sonra tahlil yapılması gerekir. Maruz kalındıktan sonraki 6-12 ay boyunca saç ve tırnakta saptanabilir.

1.1.2.4. Kadmiyum

Kadmiyum oksit, kadmiyum klorid, kadmiyum sülfat ve sülfid şekillerinde bulunabilen, tadı ve kokusu olmayan bir maddedir.

Havaya karışan kadmiyum partikülleri yere ya da sulara düşmeden önce, çok uzun mesafeler kat edebilir. Zehirli atık depo alanlarından gerçekleşen sızıntı ve taşmalar sonucunda suya ve toprağa karışabilir. Toprak partiküllerine güçlü bir şekilde bağlanır. Bazı kadmiyum bileşikleri suda çözünebilir, ancak doğada parçalanmaz. Vücutta çok uzun süre kalabilir ve düşük düzeyde maruz kalırsa bile yıllar içinde birikebilir.

Hava, su ya da besinler yoluyla düşük düzeyde kadmiyuma uzun süre maruz kalma sonucunda kadmiyum böbreklerde birikir ve böbrek hastalıklarına neden olabilir. Akciğerde hasar ve kemiklerin kırılganlığının artması diğer etkileridir. Hayvan deneylerinde kadmiyumun tansiyon yükselmesine, kandaki demir düzeyinin düşmesine, karaciğer hastalıklarına, sinir sistemi ve beyinde hastalıklara neden olduğu gösterilmiştir.

1.1.2.5. Krom

Üç ana şekilde (Krom 0, Krom III, Krom IV) bulunabilen krom bileşikleri tatsız ve kokusuzdur. Krom partikülleri havaya karıştığında 10 gün kadar kalabilir. Toprak partiküllerine sıkıca yapışır. Suda dibe çöker, topraktan küçük miktarlarda sulara karışabilir. Havadan solunarak, suyla ve besinlerle vücuda alınabilir. Sadece Krom III bileşikleri vücut için diyetle eser miktarlarda alınması gerekli elementlerdir. Diğer formlardaki kroma vücudun ihtiyacı yoktur.

Krom bileşiklerinin tümü yüksek miktarlarda alındığında toksik olabilir. Yüksek miktarlarda solunması burun, akciğer, mide ve bağırsaklara zarar verebilir. Krom'a alerjisi olan kişilerde astım krizlerine neden olabilir. Uzun süre yüksek ve orta düzeylerde maruz kalma burun kanaması, yaraları, akciğer hasarı ve kanser dışındaki akciğer hastalıklarında artışa neden olabilir. Sindirim yoluyla yüksek düzeylerde alınırsa mide şikayetleri ve ülser, konvülsiyonlara, böbrek ve karaciğer hastalıklarına, hatta ölüme neden olabilir. Cilde temas durumunda cilt ülserleri oluşabilir. Ayrıca ciltte alerjik reaksiyonlara yol açabilir. Bazı Krom IV bileşikleri karsinojendir. Akciğer kanserine neden olduğu bilinmektedir. Krom; saç, idrar, serum, kırmızı kan hücreleri ve kanda tespit edilebilir.

1.1.2.6. Siyanür

Siyanür, hidrojen siyanür (HCN), sodyum siyanür (NaCN) ve potasyum siyanür (KCN) gibi bileşikler halinde ya da serbest olarak bulunur. HCN, renksiz bir gazdır, keskin ve bayıltıcı, bademe benzer bir kokusu vardır. Beyaz, katı maddeler olan sodyum ve potasyum siyanür ise, nemli havada aynı keskin kokuyu yayar. Havada daha çok gaz formunda hidrojen siyanür

olarak bulunan siyanür küçük miktarda ince toz partikülleri olarak da bulunabilir. HCN havada 1-3 yılda parılanır.

Siyanür; havadan, içme sularından, toprağa değen cilt yoluyla ve siyanür bulaşmış yiyeceklerin yenmesi ile vücuda alınabilir. Solunum yoluyla alınan siyanür kaynakları arasında sigara içimi, yangın dumanının solunması ve siyanür içeren atıkların depolandığı atık depolanma alanlarının yakınındaki havanın solunması sayılabilir. Siyanür kullanılan işyerlerinde çalışan işçiler de siyanüre maruz kalma yönünden risk altındadırlar.

Solunum yoluyla alınan yüksek miktarda siyanür, insan için son derece zararlıdır, kısa sürede beyin ve kalbi etkileyerek koma ve ölüme neden olur. Düşük düzeyde siyanüre uzun süre maruz kalma sonunda; solunum güçlükleri, kalp ağrısı, kusma, kan değişiklikleri, baş ağrısı ve tiroid bezinde büyüme ortaya çıkabilir. Besinlerle alınan yüksek miktarlardaki siyanür de yine solunum darlığı ve derin nefes alıp verme, konvülsiyon, bilinç kaybı ve ölümlerle sonuçlanır. Kanda siyanür düzeyi yüksek olan kişilerde; el ve ayak parmaklarda zayıflama, yürüme güçlüğü, görmede bozukluk, sağırılık, tiroid bezi fonksiyonlarında azalma görülebilir.

1.1.2.7. Kurşun

Kurşun, bugün için ekonomik olarak önemli bir madde olmaya devam etmektedir. Çevreye yayılmış bulunan kurşun kendiliğinden parçalanmaz, topraktaki kurşunun çoğu havadan kaynaklanır. Kurşun toprak partiküllerine yapışır ve asidik ve yumuşak olmadıkça yeraltı ve içme sularına karışmaz. Toprak ve suda uzun süre kalabilir.

1.1.2.7.1. Kimyasal Özellikleri

Kurşun; moleküler ağırlığı 207.2 g/mol, yoğunluğu 11.35 g/cm³, elektronegativitesi 1.8, kaynama noktası 1740° C ve erime noktası 327.4 C° olan bir elementtir. Doğada kendiliğinden bulunabildiği gibi, çevrede kurşun birikimine sebep olan birçok kaynak da mevcuttur.

Kurşun; özel bir tadı ve kokusu olmayan, mavimsi gri renkte bir metaldir. Kurşunun tetraetil veya tetrametil gibi organik bileşenlerinin yakıt katkı maddesi olarak kullanılmaları nedeniyle; kirletici parametre olarak önemi vardır. Tetraetil kurşun ve tetrametil kurşunun her ikisi de renksiz sıvı olup, kaynama noktaları sırası ile 110⁰C ve 200⁰C dir. Uçuculuklarının diğer petrol bileşenlerinden daha fazla olması nedeni ile, ilave edildiği yakıtın da uçuculuğunu artırırlar.

Genelde uçucu ve çapları 2.5 µm'nin altında olan mikro partikül kurşun bileşikler, atmosferde 7 ila 30 gün gibi uzun süre kalabilirler. Demirden sonra, atmosferi en çok kirleten metal kurşundur.

1.1.2.7.2. Oluşum Kaynakları

Atmosferdeki kurşunun yaklaşık olarak % 80-90'ı; yakıtlara katkı maddesi olarak ilave edilen alkil kurşunun yanması sonucunda meydana gelir. Motorlu taşıtlarda kullanılan yakıtların yanması ile atmosfere yayılan kurşun miktarı; ülkeden ülkeye, kaynaktan kaynağa değişim gösterir. Ayrıca; kurşun cevherinin çıkarılması amacı ile yapılan çalışmalar, endüstriyel faaliyetler, kurşun içeren eşya ve maddelerin insineratörlerde yakılması gibi işlemlerde atmosferik kurşun emisyonuna katkıda bulunur.

1.1.2.7.2.1. Kurşunun Endüstrideki Kullanım Alanları

A.B.D., 1994 ve 1995 yılında yaklaşık 1.400.000 ton kurşun tüketmiştir. Bunun en büyük miktarı pillerde (1 220 000 ton) ve patlayıcı cephanelerde (62 000 ton) kullanılmıştır. Diğer kullanım alanları ise metal ürünleri, kablo kaplaması, döküm, boru, kurşun yaprağı, lehim ve akaryakıt katkılarıdır. Örneğin; kurşun asetat, pamukluların boyama ve baskısında, vernikte, krom boya maddesinde haşerat zehirlerinin üretiminde, kozmetiklerde, analitik ölçüm maddelerinde ve saç boyasında kullanılmaktadır. Kurşun nitrat kibrit ve patlayıcılarda; boya maddesi olarak, tekstilde ve baskıda; oxidezer olarak, fotoğrafçılıkta; kimyasal ayıraç olarak, siyanür solüsyonundan değerli metal elde etmede ve kimyasal ara mamül olarak kullanılmaktadır. Kırmızı kurşun oksit; merhem ve plasterlerde, renksiz cam üretiminde, pillerde, demir ve çelik için koruyucu boya olarak, vernikte, kauçuk boyamada, kibritte, boya maddesi olarak mürekkepte ve diğer bazı boyalarda kullanılır. A.B.D Tüketicuyu Koruma Komisyonu, 1978 yılında yaşam yerlerinde kurşun tabanlı boya kullanımını yasaklamıştır. Organik kurşun, çoğunlukla akaryakıt katkısı olarak kullanılmakta idi ise de bu şekilde kullanım, 1970'lerin sonlarından itibaren düşmüştür. (WHO, 1995).

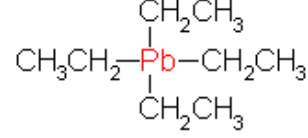
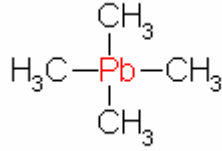
1.1.2.7.2.2. Kurşunlu Benzin

Normal benzindeki kurşun miktarı 0.15g/lt, süper benzinde 0.40 gr/lt ve kurşunsuz benzinde 0.013 g/lt dir. Son zamanlarda yapılan çalışma ile Türkiye’de süper benzindeki kurşun miktarı 0.15 gr/lt’ye indirilmiştir. Kurşunsuz benzine göre süper benzinde 12 kat daha fazla kurşun bulunmaktadır (Tablo 1.1.).

Tablo 1.1 Benzindeki Kurşun Miktarları.

Benzin	Oktan Sayısı	Kurşun Miktarı (g/lt)
Süper	83-93	0.15
Normal	76-82	0.15
Kurşunsuz Benzin	95	0.013

Benzin, en az 100-600 milyon yaşında olan ham petrolün distilasyonu ile elde edilir. Benzin, 500’ün üzerinde 3-12 karbonlu hidrokarbon içerir. Kaynama noktası, atmosferik basınçta 30°C ile 220°C arasında değişir. Benzinin temel bileşenleri kararlıdır. Açık alevde, havada yanma eğilimindedir. Motorlarda benzin buhar halinde ve hava ile karışmış iken, pistonun sıkıştırması esnasında ve istenilen andan önce patlayarak detonasyon denilen vuruntuya neden olur ve bu durum motoru, mekanik olarak hızlı bir şekilde tahrip eder. Motorlarda vuruntuyu önlemek, patlamayı geciktirmek için benzinin oktan sayısının ayarlanması gerekmektedir. Çoğu hidrokarbonların oktan sayısı 100’ün altındadır. Aromatik hidrokarbonların oktan sayısı 120 civarındadır. Alifatik esaslı benzinin vuruntusu, aromatik esaslı benzininkinden daha azdır. Benzinin oktan sayısını ayarlamak, vuruntuyu azaltmak ve motor performansını iyileştirmek için benzine kurşun tetraetil veya kurşun tetrametil ilave edilmektedir (Şekil.1.1.)



a) Kurşun Tetrametil

b) Kurşun Tetraetil

Şekil.1.1 Kurşun Tetrametil (a) ve Kurşun Tetraetil (b) Bileşiklerinin Açık Formülü

Tetrametil Kurşun (TMK) ve Tetraetil Kurşun (TEK) bileşiklerinin kimyasal ve fiziksel özellikleri Tablo.1.2.'de verilmiştir. TMK ve TEK nin yaz aylarında atmosferde yarılanma süreleri 2 ila 8 saat arasında değişmektedir. Kış aylarında ise birkaç gün sürmektedir. Bir litre benzine, 1 gram kurşun tetraetil ilave edildiğinde yakıtın oktan sayısı 10 sayı yükselir. Süper benzinin ve kurşunsuz benzinin oktan sayısı 95'dir.

Tablo 1.2 Kurşun Tetrametil ve Kurşun Tetraetil Bileşiklerinin Kimyasal ve Fiziksel Özellikleri

Özellikleri	Kurşun Tetraetil	Kurşun Tetrametil
Kimyasal Formülü	$\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_4$	$\text{Pb}(\text{CH}_3)_4$
Molekül Ağırlığı, (gr/mol)	323.45	267.35
Erime Noktası, °C	-130	-27
Kaynama Noktası, °C	200	108
Yoğunluğu (gr/cm ³)	1.65	2
Suda Çözünürlüğü (mg/lt)	0.29	17.9

Kurşunlu benzin (süper benzin) yandığı zaman, motor yatağında kurşun oksit tortusu oluşur. Kurşun oksit tortuları; bujiler, piston ve valfler üzerinde yağlayıcı film tabakası oluşturur. Oluşan yağlayıcı film tabakası,

yumuşak metallerden yapılmış eski araçların motor yataklarının aşınmasını önler. Kurşun oksidin yanma odasındaki ergime sıcaklığını düşürmek için benzine 1.2- dibrommetan ve 1.2- diklormetan katkı maddeleri ilave edilir. Benzindeki Br/Pb oranı 0.72-0.74 arasında değişmektedir.

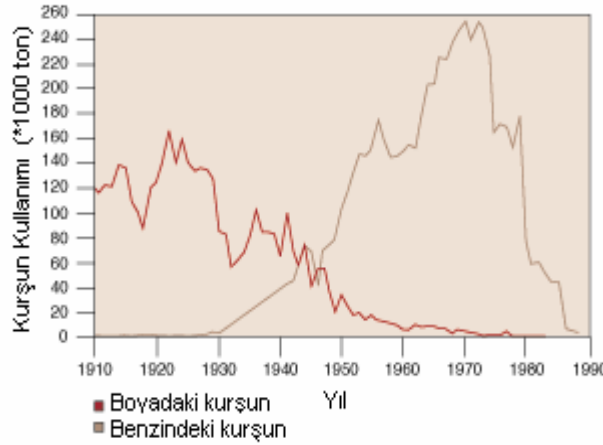
Benzinin oktan sayısını istenilen seviyeye ayarlamak için alkil kurşun bileşikleri yerine metil tertieri butileter (MTBE), etil tertieri butileter (ETBE), etil alkol veya metil alkol gibi organik bileşikler ilave edilebilir. Bu tür maddeleri takriben %10 oranında katarak, oktan sayısının istenen seviyeye getirmek mümkündür. Bu pahalı bir metottur. Ancak bu tür maddelerin katılması ile egzozdan atılan hidrokarbon ve karbon monoksit kirliliğini %15 oranına kadar azaltmak mümkündür. Oktan sayısı 87 olan benzinin oktan sayısını iki sayı artırmak için, bir litre benzine 0.1 litre MTBE ilave etmek gereklidir. MTBE'nin oktan sayısı 110'dur.

1.1.2.7.3. Atmosferik Kurşun

Atmosferdeki kurşunun temel konsantrasyonu 5×10^{-5} $\mu\text{g}/\text{m}^3$ olarak tahmin edilmektedir. Kentsel alanlara yakın veya kentsel olmayan alanlardaki kurşunun konsantrasyonu yaklaşık olarak $0.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dür. Kırsal alanlarda ise bu konsantrasyon $0.1-0.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ değerleri arasında değişim gösterir. Benzine ilave edilen tetraetil veya tetrametil kurşun katkı miktarlarının azaltılması sonucunda, atmosferik kurşun konsantrasyonunda azalma eğilimi gözlenmektedir. Avrupa'daki kentlerde yıllık ortalama kurşun konsantrasyonu $0.5-3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ değerleri arasında değişim göstermektedir.

Atmosferdeki kurşunun en büyük kaynağı kurşunlu benzindir. Gelişmekte olan ülkelerde, şehir içi bölgelerde atmosferdeki kurşun ve kurşun bileşiklerinin % 90'ı kurşunlu benzinle çalışan motorlu taşıtlardan ileri gelmektedir. A.B.D.'de 1910'lu yıllarda atmosferdeki kurşunun ana kaynağını boyalar oluşturmaktaydı. Kurşunun sağlık üzerine verdiği zararlar anlaşıncı, 1940'lı yıllardan itibaren boyalara kurşun katılması terk edilmeye başlandı. Özellikle 1950'li yıllardan itibaren, A.B.D.'de kurşunlu benzinlerden atmosfere

atılan kurşun miktarı artmaya başlamıştır. 1960 ile 1985 yılları arasında kurşunlu benzinlerden atmosfere atılan kurşun, maksimum seviyeye ulaşmıştır (Şekil 1.3).



Şekil 1.3 A.B.D.'de Atmosfere Atılan Kurşun Kaynakları (Öztürk, 2004)

Türkiye genelinde; 2003 yılı verilerine göre, benzinli araçlardan atmosfere atılan kurşun miktarı yaklaşık olarak 230.000 kg/yıldır. Şehir içi bölgelerde kurşun partiküllerinin ana kaynağı, süper benzin kullanan otomobillerdir. Eğer hemen katkılı kurşunsuz benzine geçilirse, atmosfere atılacak kurşun miktarı 38.100 kg düşecektir. Diğer bir deyimle, atmosfere atılan kurşun miktarı 6.1 kat azalacaktır.

1.1.2.7.3.1. Kurşun Kirliliğinin Yoğun Olduğu Bölgeler

Genelde uçucu ve çapları $2.5 \mu\text{m}$ 'nin altında olan mikro partikül kurşun bileşikleri atmosferde, 7 ila 30 gün gibi uzun bir süre kalabilirler. Kaynaktan çok uzun mesafelere kolayca taşınabilirler. Kurşun konsantrasyonunun en yüksek olduğu yerler; cadde/sokaklar, petrol istasyonları, kapalı otoparklar, tamir bakım atölyeleri, gişeler ve geçitlerdir.

Caddeler; yüksek binalar ile çevrildiklerinde, hava hareketleri azaltılan koridorlara dönüştürülmektedir. Dolayısıyla, trafiğin yoğun olduğu cadde ve yollarda havadaki kurşun konsantrasyonu genelde yüksektir. Böyle yol ve cadde kenarındaki parklarda, alışveriş yerlerinde, iş merkezlerinde, konutlarda, konaklama yerlerinde ve kaldırım üzerinde kurşun konsantrasyonu çok yüksektir.

Cadde, meydan ve otoyol kenarlarından itibaren 200 m.'ye kadar kurşun ve kurşun bileşikleri rüzgar yönüne ve hızına bağlı olarak güzergah çevresinde yayılırlar. Kurşun ve kurşun bileşikleri toprak ve bitkiler üzerine çökerler. Toprakta kurşun için müsaade edilen maksimum değer 100 mg/kg-kuru topraktır. Dolayısıyla, kurşun partiküllerin otoyol ve cadde çevresinde taşınması, rüzgarın yönüne bağlıdır. Kurşunsuz benzine geçilmediği sürece otoyol çevresinde koyun, inek gibi hayvanlar kesinlikle otlatılmamalıdır. Civar bitkileri insan ve hayvan yiyeceği olarak kesinlikle kullanılmamalıdır.

1.1.2.7.4. İnsanda Kurşuna Maruz Kalma Yolları

Havada bulunan kurşunun yeryüzünde birikimi çeşitli yollarla meydana gelir. Bu değişik birikimlere bağlı olarak kurşun maruz kalma yolları değişim gösterir. Havadan solunum sistemi, yiyecek ve içeceklerden sindirim sistemi aracılığı ile vücuda girmesi söz konusudur. Havada bulunan kurşunun yaklaşık olarak %15-70'i solunum sistemi, %10'u ise gastrointestinal sistem ile vücuda alınır. Günlük olarak vücuda alınan kurşun miktarı 100-500 µg değerleri arasında değişir.

Çocuklar için en sık karşılaşılan kurşun kaynakları, kurşunlu boyalar ve kurşunlu benzin egzozlarından kaynaklanan kirliliktir. Bunların dışında ebeveynlerin kurşun ile ilişkili (matbaa, akü sanayi) işlerde çalışmaları

sonucu, kıyafetleri ile eve getirdikleri kurşun tozları da çocuklar için kronik etkilenim kaynağı olabilir (Özmert veYurdakök, 2001).

1.1.2.7.5. Kurşunun Biyolojik Etkileri

Kurşunun canlılar üzerine önemli toksikolojik etkileri bulunmaktadır. Bu etkiler somatik veya genetik olabilmektedir. Somatik etkiler, hücresel olabildiği gibi, organizmanın tüm sistemlerinde de etkili olabilmektedir.

1.1.2.7.5.1. İnsan Sağlığı Üzerine Etkileri

Kurşun bir kere vücuda alındığında, normal hücre fonksiyonunu engeller. Kurşun aslında periferik ve merkezi sinir sistemlerini, kan hücrelerini ve vitamin D ile kalsiyum metabolizmasını olumsuz etkiler. Kurşun, kandaki hemoglobin ile reaksiyona girerek öğrenme düzensizliği ve zorluğu ile dikkat dağılımları, davranış bozukluğu, hipertansiyon, baş ve karın ağrısı, konuşma zorluğu, anemi, büyüme engellenmesi, kusma ve zayıflama, felç ve hatta ölüme neden olmaktadır. Kanında 40 µb Pb/100 ml ve üzerinde kurşun bulunan yetişkinlerde; periferik neuropati, kısırlık, nefropati ve hemoglobin sentezinde azalma gibi semptomlar görülür.

Kurşunun doğurganlık ve üreme üzerine de etkisi vardır. Hamile kadınlarda kurşuna maruz kalma, ölü doğurma oranını arttırmaktadır.

Çeşitli yollarla alınan kurşun, kanda yeterli bir düzeye ulaştıktan sonra, çeşitli organ ve dokularda birikmeye daha sonrada atılmaya başlar. Kan dolaşımına katılan kurşunun %85 ile %90'ı eritrositlere bağlı halde, geri kalanı da kan plazmasındaki proteinlerle birleşmiş olarak bulunur (WHO, 1996).

Kurşunun yumuşak dokularda yarılanma süresi 35-40 gün iken, sert dokularda yarılanma süresi 20 yıldır. Dolayısıyla, kurşunun vücuttan atılma hızı oldukça yavaştır. Bu nedenle, yaşlı insanlarda birden bire kurşun zehirlenmesi ortaya çıkmaktadır.

Vücudunda yeterince demir, çinko veya kalsiyum olmayan ya da çok yağlı gıdalarla beslenen çocuk ve yetişkinler daha fazla kurşun absorbe ederler. Vücutta yüksek seviyede Vitamin D, olması kurşun absorpsiyonunu artırmaktadır.

Altı yaşın altındaki çocuklar kurşun zehirlenmesine karşı çok daha hassastırlar. Kurşun daha yüksek konsantrasyonda kanda bulunur. Çocuklar tarafından solunan kurşunun %96'i ciğerlerde absorbe edilir.

Kurşunun öğrenme güçlüğüne de etkisi bulunmaktadır. Özellikle bebeklik döneminde öğrenmeyi sağlayan ve biyolojik bir mekanizma olan nöronal plastisite, nöronal aktiviteye göre sinaptik etkinliğin değişmesidir. Eksitatory amino asitler (glutamik ve aspartik asit) ve onların NMDA reseptörleri aktiviteye bağımlı sinaptik plastisite ve gelişim sırasında sinaptik bağlantıların stabilizasyonu ve eliminasyonunda önemli rol oynar. Kurşun NMDA tipi reseptörler ile interferans yaparak uzun-sürelili potansiasyon eşliğini yükseltir. Bu durum da, kurşun etkilenimi ile ortaya çıkan öğrenme güçlüğüne kısmen açıklayabilir (Johnston and Goldstein, 1998).

Kurşun; kalsiyum ile yarışa girerek kalsiyum bağımlı iyon kanalları, protein kinaz C gibi hücre içi sinyal enzimlerini ve NMDA reseptörlerini bozarak sinaptik transmisyonu değiştirmektedir. Pikomolar düzeyde dahi; beyin endotelial hücre diferensiyasyonunu, kan-beyin engeli gelişimini,

öğrenme ve hafıza mekanizmasını bozmaktadır (Centers for Disease Control, 1991).

1.1.2.7.5.2. Toksikolojik Özellikleri

Doğada yaygın olarak bulunan ve endüstride fazlaca tüketilen kurşun, insan ve hayvanlarda zehirlenme kaynağı oluşturan metallerin başında yer alır. Genellikle kolay çözünen kurşun bileşiklerinin toksisitesi daha yüksektir. Buna göre; kurşun nitrat, kurşun klorür, kurşun asetat, kurşun oksit, kurşun sülfür ve kurşun fosfat bileşiklerinin toksik etkileri çoktan aza doğru sıralanabilir. Bir defada verilince akut kurşun zehirlenmesi doğuran dozlar, küçük dozlara bölünerek verildiğinde de aynı hayvan türünde kronik zehirlenmeye neden olabilmektedir.

Kurşunun neden olduğu toksik etkiler, serbest radikal üretimi ve oksidatif stres yoluyla meydana gelmektedir. Subkronik kurşuna maruz kalmada oksidatif stres ile beyindeki histopatolojik değişimler arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada (Grandjean *et al.*, 1992) kurşun asetatın ratların beyin hasarında önemli bir rolü olan oksidatif stres oluşturduğu sonucuna varılmıştır.

Kurşun toksisitesi, tümüyle moleküler ve hücresel düzeyde meydana gelir. Değişik enzim sistemleri üzerinde etkili olur. Kurşun, proteinin sülfidril (-SH) grubuna bağlanarak veya diğer metal iyonları ile yer değiştirerek bazı enzimlerin aktivitesini azaltır. Özellikle ferrokelataz enziminin normal fonksiyonunu bozar. Kurşunun en belirgin etkisi, kendini hematopoesis ve hem biyosentezinde gösterir (Özmert *ve ark.*, 2003). Kurşun zehirlenmesinin ilk belirtisi olan aneminin nedeni, eritrosit yaşam süresinin normale göre kısalmış olması ve hem sentezindeki bozukluklardır. Bunlara ek olarak, eritrosit Na-K ATPaz enzim etkinliğinin de kurşun etkisiyle azaldığı görülür. Sodyum pompasındaki etkinlik azalması, eritrosit zarlarının bütünlüğünü

koruyamamasına yol açar. Dolayısıyla eritrosit yaşam süresi kısalır (Heard and Chamberlain, 1982). Kan hücrelerinin (eritrosit, trombosit, lökosit) miktarlarında oluşan değişiklikler, kanın tabakalarında da bir takım değişikliklere neden olur ve bu değişiklikler viskositeyi belirler.

Pb, memeli hücre kültürlerinde bir takım kromozomal aberasyonlara neden olmaktadır (Hayashi, 1983; Leonard, 1988). İnsanlar üzerinde yapılan epidemolojik çalışmalar çok ağır olmasa bile, Pb bileşiklerine maruz kalmanın karsinogenik bir risk taşıdığını göstermektedir ve kemirgenler üzerine çalışmalar temel alınarak yapılan açıklamalara göre inorganik Pb bileşikleri insanlar üzerinde karsinogenik etkiye sahiptir (IARC, 1987).

Kurşunun nörotoksisite mekanizması tam anlaşılamamıştır. Fakat demir, çinko ve kalsiyum ile bağlanarak proteinlerle kompetisyona girmesi ve onların fonksiyonlarını bozması en temel mekanizma olabilir (Davey and Breen, 1998). Düşük düzeylerde bile kurşun; gen transkripsiyon faktörleri, membran iyon taşıma enzimleri, hücre içi sinyal enzimleri ve ALAD (alfa-aminolevulinik asit dehidrataz) gibi çinko bağımlı proteinlere irreversibl olarak bağlanmaktadır. ALAD'a bağlanarak kurşun, hem yapımını ve hem-bağımlı protein (hemoglobin, sitokromlar, miyoglobin) yapımını azaltmakta, δ -aminolevulinik asit birikmesine yol açmaktadır. Bu birikim ise; oksijen depolanması, taşınması, mitokondriyal enerji yapımı ve P450 detoksifikasyon sistemlerini bozmaktadır (Terayama and Muratsugu 1988; Davey and Breen 1998; Wigle, 2003).

Kurşun nöronal hücre adhezyon moleküllerinin (NCAM) sializasyon ve desializasyonunu, Nmetil- D-aspartat (NMDA) reseptörleri, protein kinaz C ve kalsiyum bağımlı iyon kanallarını bozarak sinaps oluşumunu azaltmaktadır. Ayrıca sinaps oluşumunda çok önemli olan dendrit oluşumunu da engellemektedir. Sinapslar olmadığı zaman nöronlar yeteri kadar antipitotik protein olan nörotrofin alamamaktadır. Normal olarak gelişim süresince

oluşan nöronların yaklaşık yarısı sinaps oluşturmaz ve apoptoza uğrar. Kurşun bu durumu artırmaktadır (Guilarte, 1997).

1.2. Araştırmanın Kapsamı

Bu çalışmada, kurşun konsantrasyonlarının genotoksik etkisini tespit etmek için *Hordeum vulgare* (Arpa) model organizması kullanıldı. Daha önce tespit edilmiş konsantrasyonlar (Mert, 2003) baz alınarak genotoksik etki incelendi. Preparatlar ezme preparat tekniği (Ma, 1999) ile hazırlandı. Olası genotoksik etki tespit edilip, nitelendirildi ve fotoğraf çekimleri yapıldı. Sonuçların istatistiki güvenilirliği uygun istatistik hesaplamalarıyla kontrol edildi ve tartışıldı. Şu ana kadar, kurşun üzerine çalışmalar çevre kirliliği ve somatik etkiler üzerine yoğunlaşmıştır. Bu araştırma, kurşunun canlıların kalıtsal materyali olan kromozomlar üzerinde yaptığı hasarı ve derecesini açıklamada önemli bilgi açığını kapatacaktır. Çalışma, konu üzerindeki çelişkili sonuçlara, bitki test sistemi yaklaşımı ile veri katkısında bulunmayı hedeflemektedir. Araştırma, taşımacılıkta karayollarının tercih edilmesinden vazgeçilerek, metro, demiryolu, deniz ve hava taşımacılığının tercih edilmesi ve kurşunsuz benzin kullanımının gerekliliği yönündeki yaklaşımları destekleme konusunda veri sağlamış olacaktır. Ayrıca; karayolları civarında bulunan tarlalardaki bitkilerin kurşundan etkilenme durumlarıyla ilgili bilgi verecektir. Bu yollara yakın tarlaların çokluğu göz önünde bulundurulursa, dolaylı olarak tarla bitkilerinin maruz kalacağı kurşundan onları tüketen insanlar da etkilenecektir. Ayrıca, bu bölgelerde otlayan hayvanlara geçecek kurşunun, hem bu hayvanlarda, hem de onların etlerini tüketen insanlarda olumsuz etkilerinin ortaya çıkabilme ihtimalini de göz önünde bulundurmak gerekmektedir.

2. KONU İLE İLGİLİ ÇALIŞMALAR

Yapılan pek çok çalışma, düşük ve orta düzeyde kurşun etkileneiminin gelişimsel ve davranışsal sorunlara yol açtığını göstermiştir (Dietrich *et al.*, 1992; Winneke *et al.*, 1994). Yapılan çalışmalarda varılan sonuçlara göre; kan kurşun düzeyinin 10 µg/dl'den 20 µg/dl'ye iki katlık yükselişi ile IQ'da 1-3 puanlık düşüşler görülmektedir. Yine çocukların 2 yaşındaki kan kurşun düzeyleri ile okul çağındaki IQ puanları ters bir korelasyon göstermektedir (Needleman *et al.*, 1990; Pocock *et al.*, 1994).

Havaya yayılan kurşunun çocuklar için zararlı olmadığı Ulusal Bilimler Akademisi (1972) tarafından bildirildiyse de, Texas'da bir kurşun eritme tesisine yakın yaşayan çocuklarda kan kurşun düzeyleri en az 40 µg/dl bulunmuş ve ciddi IQ düşüklüğü saptanmıştır (Landrigan *et al.*, 1975)

Yapılan diş dokusu analizlerinde, hem yakın dönemde hem de kümülatif kurşun etkilenimi değerlendirilmiş ve kurşun düzeyi yüksek olanlarda yaklaşık 4.5 puanlık IQ düşüklüğü saptanmıştır (Needleman *et al.*, 1979). Bu çocukların 18 yaşındaki izlemlerinde de okuldan ayrılma ve okuma sorunlarının daha fazla olduğu görülmüştür (Needleman *et al.*, 1990)

En yüksek kan kurşun düzeyine sahip 2-4 yaşında %25 çocuğun kognitif (bilişsel) sorunları en azından 11-13 yaşına kadar devam ettiği, tüm zeka skoru ile kan kurşun düzeyleri arasında doz etki ilişkisi olduğu ve güvenli bir eşik düzeyinin bulunmadığı gözlenmiştir (Burns *et al.*, 1999). Aynı araştırmanın sonucu olarak, tüm yaşam boyu ortalama kan kurşun düzeyi 15 µg/dl'nin üzerinde olan çocuklarda ciddi davranışsal sorun prevalansının arttığı bildirilmiştir.

Yapılan bir çalışmada (Lanphear *et al.*, 2000) 5.000 çocuktan kan örnekler alınmış ve 10 µg/dl'nin altındaki kan kurşun düzeyi ile çocuklardaki aritmetik, okuma ve kısa süreli hafıza performansı arasında ters ilişki saptanmıştır. Avrupa'da yapılan bir çalışma da (Otto and Fox, 1993), kurşun konsantrasyonunda 4 µg/dl da olumsuz etkiler saptanmıştır.

Kurşun etkilenimi ile, sensörimotor etkiler ve davranışsal sorunlar da bildirilmiştir (Otto and Fox,1993). Diş dokusu analizlerinde; kurşun düzeyi yüksek çocuklarda dikkat dağınıklığı, hiperaktivite, bağımlılık ve yönergelere uyma zorluğu saptanmıştır. Uzun süreli izleme çalışmalarında da prenatal ve çocukluk dönemi kurşun etkilenimi ile gelişme çağındaki saldırgan ve antisosyal davranışlar arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (Dietrich *et al.*, 2001). Yapılan çalışmalar, bu gelişimsel ve davranışsal etkilerin kurşun düzeyleri düşse bile kalıcı olduğunu göstermektedir.

Türkiye'de, en önemli kurşun kaynağını kurşunlu benzin egzozları oluşturmaktadır. Benzinlerdeki kurşun düzeyleri ise azaltılmaktadır. Bu durum ülkemizde yapılan çalışmalara da yansımıştır. 1990-1994 yılları arasında kan ve kord kanı kurşun düzeyleri genel olarak 8-9 µg/dl civarında bulunmuşken 1999-2002 yılları arasında 2-4 µg/dl civarında bulunmuştur (Özmert *ve ark.*, 2003). Bu sonuçların ortaya çıkmasında kurşunlu benzin kullanımının azalmasının yanı sıra, benzindeki kurşun düzeyinin azaltılması da etkili olmuştur. İlköğretim çağı çocuklarında yapılan çalışmalarda kan kurşun düzeyi ortalaması 3.8 ± 2.07 µg/dl bulunmuştur (Kirel *ve ark.*, 2005).

Çocuklarda kan kurşun düzeylerinin IQ skorları üzerindeki etkisinin değerlendirilmesinde ise; kan kurşun düzeyinin 4 µg/dl'nin üstünde olmasının çocuğun normalin altında IQ skoruna sahip olma riskini sekiz kat artırdığı ve bunun da, sınırda anlamlı olduğu ($p=0.066$) saptanmıştır (Özmert, 2005).

Türkiye’de 17 pilot bölgede, yüksek risk grubundaki trafik polisleri, araba makinistleri, boyacılar, lehimciler, matbaa çalışanları gibi bireylerin kanında kurşun tespit etmişlerdir (Furman ve Laleli, 1999). Ayrıca, 0-6 yaş grubu çocukların kurşun alımına daha fazla meyilli olduğu tespit edilmiş ve kurşunun oyun alanlarındaki kum ve topraktan, yol kenarlarına yakın oyun bahçelerinden ve kalem boyalardan alınabildiği belirlenmiştir (Mercier *et al.*, 2002). Kirli bölgelerde otlayan hayvanların et olarak tüketilmesiyle (Carlosena *et al.*, 1999) insan vücuduna girebilen kurşunun da işitme sorunlarından ölüme kadar muhtelif etkileri bulunmaktadır. Depo edilen miktara göre; sinir sistemi rahatsızlıkları, kansızlık, kolit, nefropati, ensefalopati, büyüme bozuklukları, öğrenme ve konsantrasyon güçlüğü gibi somatik etkiler görülmektedir (Bostancı, 1995; WHO, 1995).

Yol kenarı kurşun kirliliği çalışmaları, daha önce başka ülkelerde de (Fransa, Andral *et al.*, 1999; İspanya, Molto, *et al.*, 1995; Kanada, Sutherland, 2003) gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmaların hepsinde de, Pb kirliliği ile trafik yoğunluğu arasında bir ilişki gözlenmiştir. Yüksek trafik yükü olan otoyollar boyunca oturan insanların kanında yüksek Pb değerleri gözlenmiştir (Fakayode *et al.*, 2003). Kurşun kirliliğiyle ilgili çalışmaların büyük bir kısmı, çevre kirliliği ve kurşunun somatik etkilerini kapsamaktadır. Kurşunun ko-mutajen ve zayıf bir mutajenik ajan olabileceği önerilmiştir (Hayashi, 1983; Leonard, 1988).

Kurşunun, mercimek (*Lens culinaris* Medik) tohumlarının çimlenme, kök büyümesi ve kök ucu hücrelerinin mitoz bölünmeleri üzerine etkileri araştırılmıştır (Kıran ve Şahin, 2005). Denemelerde Pb’un farklı konsantrasyonları kullanılmıştır (0.125, 0.250, 0.500 ve 1.000 mM). Düşük Pb konsantrasyonları ile muamele edilen tohumların çimlenmesinde, kontrole göre belirgin bir fark olmadığı, yüksek konsantrasyonlarda ise çimlenmenin azaldığı gözlenmiştir. Kurşunun konsantrasyon artışına paralel olarak, hücre bölünmesinin azaldığı c-mitoz, kalgın kromozom, multipolar anafaz ve köprü gibi çeşitli mitotik anormalliklerin arttığı tespit edilmiştir.

Yapılan pek çok çalışma göstermiştir ki, kurşuna maruz kalan bitkilerde; tohum çimlenmesinde, kök ve gövde uzamasında azalma (Fargasova, 1994; Lane *et al.*, 1980), klorofil biyosentezinde inhibisyon (Miranda *et al.*, 1996), kloroz (yaprakların sararması) (Johnson *et al.*, 1977), fotosentez miktarında azalma (Bazzaz *et al.*, 1974), birçok enzimde indüksiyon ve inhibisyon (Van and Cliisters, 1990), hücre yapısında bozulma, kromozom lezyonları ve bölünme anomalileri (Xiong, 1997) gibi olumsuzluklar görülmektedir. Sonuç olarak, kurşunun bu olumsuz etkileri bitkilerde bozulmalara ve ekosistemde tahribatlara yol açmaktadır (Lamersdorf *et al.*, 1991; Fargasova, 1994).

3.MATERYAL VE METOT

3.1. Materyal

Bu çalışmada, araştırma materyali olan *Hordeum vulgare* (Arpa) tohumları, Ege Tarım Araştırma Enstitüsü'nden temin edilmiştir. Materyal diploiddir ve $2n=2x=14$ kromozom sayısına sahiptir.

Hordeum vulgare (arpa); gerek i, gerek dış özellikleri bakımından tahıllar arasında çok geniş bir çeşitlilik gösterir (rneğin vegetasyon süresi, uyum gücü, gereksinme gibi). Bu nedenle, Norveç'te 70° kuzey enlemi ile güney yarım kürede Arjantin'de 45° güney enlemi arasındaki iklim koşullarında arpa yetiştirilebilmektedir (Hoffman, 1961).

En eski kültür bitkisi olarak, binlerce yıl insan besini olarak kullanılan arpa, yer yer iki yapımında ve VI. yüzyıldan itibaren de, hayvan beslenmesinde (Demir, 1983) kullanılmaktadır. Günümüzde, bu yerini kısmen buğday ve avdara bırakmıştır.

Arpa, dünyadaki en önemli dördüncü tahıl ürünüdür. Aynı zamanda; oldukça küçük, basit bir genoma sahip diploid bir organizma olduğundan biyokimyacılar, fizyologlar, genetikçiler ve moleküler biyologlar için de, iyi bir model organizmadır. Kromozom haritaları, genlerin bağlantı grupları, bu gruplar arasındaki translokasyonlar ve mayoz çalışmalarında kullanılmaktadır. Arpanın, iyi geliştirilmiş klasik ve genomik haritası (Sogaard and von Wettstein-Knowles, 1987) ve bir markır seti vardır (Shin *et al.*, 1990). Kültüre alınan arpa varyeteleri ve yabani hatlar, değişik evre koşullarına uyum gösterecek biçimde, insan ve doğa tarafından seleksiyona uğratılmışlardır (Moore *et al.*, 1993). Son yıllara kadar arpa yetiştiriciliğindeki gelişmeler, fenotipe bakarak yapılan genetik analizlere dayandırılmıştır (Gzkırımı ve ark., 1995).

Kendine döllen ve temel kromozom sayısı 7 olan arpanın; $2n=14$, 28 ve 42 olan formlarına rastlanmaktadır. Hatta, bazen aynı türde (örneğin; *Hordeum nodosum*) diploid-tetraploid-hekzaploid formlara rastlanmaktadır.

3.1.1. Kurşun Nitrat ($Pb(NO_3)_2$)

Kurşun Nitrat'ın molekül ağırlığı 331.23 'tür. Kimyasal formülü; $Pb(NO_3)_2$ 'dır. Kurşun nitrat, tehlikeli bir zehir ve kuvvetli bir kimyasal bileşiktir. Yutulması veya solunum yoluyla alınması durumunda deri, gözler ve solunum sisteminde yanmalara neden olabilir. Nörotoksin bir madde olarak, dokulara yapışır ve merkezi sinir sistemi, böbrekler, kan ve solunum sistemini etkiler.

Kurşun nitratın solunum sistemi yoluyla alınması halinde bronşlar ve ciğerler lokal tahribata uğrayabilir. Kandaki seviyesinin yükselmesiyle birlikte, ağızda metalik tat ve göğüste ölümcül ağrılar gibi semptomlar görülebilir. Kurşun nitrat, sindirim yoluyla alındığında ağrı ve spazmlar, kusma ve baş ağrılarına yol açan zehir etkisi görülür. Akut nitrat zehirlenmeleri; belirgin beslenme bozuklukları, kas zayıflaması, uykusuzluk, kan basıncının düşmesi, kanda oksijen yetersizliği ve muhtemel felçler şeklinde kendini gösterebilir.

3.2. Metot

3.2.1. Stok Kurşun Nitrat Çözeltisinin Hazırlanması ve Çımlendirme

1. 10 g toz kurşun nitrat (sigma) 1 lt distile suda çözülerek stok kurşun nitrat çözeltisi hazırlandı (%3).
2. Örnek model konsantrasyonlar, TEM Otoyolu ve D100 Karayolunun Çamlıca-Sakarya kesiminde, yol kenarı toprak örneklerinde daha önce tespit edilmiş kurşun kirlilikleri (Mert, 2003) temel alınarak hazırlandı. Adı geçen bölgenin çeşitli yerlerinde tespit edilen kurşun konsantrasyonları değiştirilmeksizin, laboratuvar ortamında $Pb(NO_3)_2$ kullanılarak tekrar hazırlandı (model test sistemi). D100 karayolu toprak örneklerinde tespit edilmiş olan değerler, TEM otoyolunda tespit edilen değerlere çok yakın olduğundan, TEM otoyolu kurşun değerlerinin bu çalışmada kullanılması tercih edildi (Tablo 3.1).

Tablo 3.1 TEM-Otoyolu Toprak Örneklerinin Kurşun Konsantrasyonları

Kurşun konsantrasyonları	Karayolu Bölgesi (Toprak)
0.027 mM	TEM-1
0.327 mM	TEM-2
0.627 mM	TEM-3
0.927 mM	TEM-4
1.227 mM	TEM-5
1.527 mM	TEM-6

3. Petri kabında, kurutma kağıdı arasına yerleştirilen 30 adet arpa tohumu üzerine; kontrol grubu için damıtık su, kurşun nitrat grupları için ise hazırlanan 6 farklı konsantrasyon çözeltisi eklendi. Oda sıcaklığında 3 gün çimlenmeye bırakıldı.

3.2.2. Preparatların Hazırlanması İşlemleri

1. Feulgen ezme preparat tekniği *Hordeum vulgare* için aşağıdaki gibi adapte edilerek kullanıldı (Ma, 1999).

2. 1-1,5 cm uzunluğa erişen kök uçları kesilerek, ön fiksasyon için α -monobromonaftalen'in sudaki doymuş çözeltisinde, oda sıcaklığında, 4 saat tutuldu.

3. Fiksasyon için farmer çözeltisine (1: glasiyel asetik asit, 3: etil alkol) alınarak buzdolabında depolandı.

4. Farmer fiksatifinden çıkarılan köklerin her biri ilk olarak, %70'lik alkolde ve daha sonra damıtık suda yıkandı.

5. 1 N HCl'de, sıcak su banyosunda (60°C), 9 dk hidroliz edildi.

6. Kök uçlarının boyanmasını sağlamak için, feulgen boyası içine alıp, karanlık ortamda koyu viyole renk alana kadar yaklaşık 2 saat bekletildi.

7. Kök uçlarından koyu viyole renk alan bölümler (1-2 mm) araştırma için kullanıldı ve lam üzerine alınan bu meristemetik dokuya Lactopropioaseto-orcein (LPO) damlatılarak, pirinç çubuk yardımıyla hücrelerin dağılması sağlandı. Üzerine lamel kapatıldı.

8. Taşan boyanın fazlası kurutma kağıdı ile alındı. Kromozomların bir düzlem haline gelmesini sağlamak için preparat iki kat kurutma kağıdı arasında baş parmakla kuvvetlice bastırmak suretiyle uygulama yapıldı. Lameli oynatmadan, kurşun kalemin küt tarafıyla kuvvetlice vuruldu. Böylece hücrelerin dağılıp yassılaşması sağlandı.

9. Preparatlarda oluşan hava kabarcıkları LPO boyası damlatılarak giderildi.

10. Preparatlar derin dondurucuda preparat kutusunda depo edildi.

11. Her bir konsantrasyon grubu ve kontrol grubu için hazırlanan preparatlar 10×100 büyütme ile Olympus BX50 ışık mikroskopunda incelendi ve fotoğraf çekimi yapıldı.

3.2.3. Mitotik İndeksin Hesaplanması

Işık Mikroskobu'ndaki incelemelerde, her bir preparattan 700'er hücre sayılarak mitotik indeks ve mitoz anormallikleri hesaplandı. 700 hücre içerisinde, mitoz bölünme geçirenler tespit edildi ve geçirdikleri bölünme evreleri belirlendi.

3.2.4. Mitotik Anormalliklerin Sayımı

Mitotik indeks hesaplanırken, 700 hücre içinde normal ve anormal olan hücreler teşhis edildi. Anormalliklerin tanımları ve yüzde olarak oranları ile bulundukları evreler sayıldı ve kayıt edildi.

3.2.5. İstatistiksel Verilerin Hesaplanması

İstatistiksel güvenilirlik, Student t test ve χ^2 test ile kontrol edildi (<http://home.clara.net/sisa/>).

4. BULGULAR

Farklı kurşun konsantrasyonlarının etkisi altında; çimlenme, mitotik indeks, mitotik anormallik tanımları yapıldı.

4.1. Farklı Kurşun Konsantrasyonlarının Tohum Çimlenmesi Üzerine Etkileri

Tespit edilen çimlenme oranları ile kurşun konsantrasyonları arasında, ters orantılı bir ilişki olduğu tespit edildi. Çimlenme oranı en yüksek olarak 24 saat kontrol grubunda % 86; en düşük olarak ise, TEM6 (1.527mM) grubunda % 26 ± 12.7 olarak belirlendi. TEM5 ve TEM6 grupları kontrolle kıyaslandığında, χ^2 testine göre aradaki fark anlamlı bulundu. χ^2 değerleri; TEM5 için $p=0.0004$; TEM6 için $p<0.0001$; TEM 1 ve TEM2 için $p=0.2092$, TEM 3 ve 4 için ise, $p= 0.1253$ olarak hesaplandı. Farklı ağır metal konsantrasyonlarının tohum çimlenmesi üzerine etkisi Tablo 4.1. 'de sunulmaktadır.

Tablo 4.1'de görüldüğü gibi; en yüksek çimlenme oranı 48 ve 72 saatlerde; kontrol grubunda sırasıyla % 93 ve % 97 olarak tespit edildi. En düşük çimlenme oranı ise; TEM5 ve TEM6 grubunda sırasıyla, % 37 ± 12 ve % 50 ± 9.8 olarak belirlendi. χ^2 değerleri 48 saat grubunda; TEM5 için $p=0.00048$; TEM6 için $p<0.0001$; TEM1 ve TEM2 için $p=0.2395$, TEM3 ve TEM4 için ise, $p=0.1856$ olarak hesaplandı. 72 saatteki χ^2 değerleri; TEM5 için $p=0.00053$; TEM6 için $p<0.0001$; TEM1 ve TEM2 için $p=0.3248$, TEM3 ve TEM4 için ise, $p=0.2347$ olarak bulundu. TEM5 ve TEM6 grupları için tespit edilen değerler 48 ve 72 saatlerde, kontrol grubundan alınan değerler ile kıyaslandığında, χ^2 testine göre aradaki fark ileri düzeyde anlamlı bulundu ($p<0.001$).

Kurşunun yüksek konsantrasyonlarında (TEM5 ve TEM6 grubu),

tohumlarda yer yer kararmalar olduğu gözlemlendi. Bu sonuçlar, kurşunun yüksek konsantrasyonlarda toksik olduğunu gösterdi.

Tablo 4.1 Farklı Kurşun Konsantrasyonlarının Tohum Çimlenmesi Üzerine Etkileri

Pb Konsantras-yonu	Tohum sayısı	Çimlenme oranı (%) (24 hrs)	Çimlenme oranı (%) (48 hrs)	Çimlenme oranı(%) (72 hrs)
0.027 mM	30	70±3.5	87±1.4	93±0.7
0.327 mM	30	70±3.5	83±2.1	90±1.4
0.627 mM	30	66±4.2	73±4.2	80±8
0.927 mM	30	66±4.2	70±4.9	77±4.2
1.227 mM	30	40±9.8	60±7	67±6.3
1.527.mM	30	26±12.7	37±12	50±9.8
KONTROL	30	86	93	97

4.2. Farklı Kurşun Konsantrasyonlarının Mitotik Sıklık Üzerine Etkileri

Kullanılan kurşun konsantrasyonları arttıkça, mitotik indeksin ters orantılı olarak azaldığı gözlemlendi (Tablo 4.2). Kontrol grubunda %91 olarak bulunan mitotik indeks, en yüksek kurşun konsantrasyonu olan 1.527 mM da (TEM6), 19.71 olarak tespit edildi. En düşük kurşun konsantrasyonları olan TEM1 ve TEM2 gruplarında, mitotik indeks kontrol grubuna en yakın olarak tespit edilirken (%88.71, %80.42), TEM3, TEM4, TEM5 ve TEM6 gruplarında bu fark (%60.71, %45, %32.42, %19.71) anlamlı bulundu ($p < 0.0001$).

Tablo 4.2 Farklı Kurşun Konsantrasyonlarının Mitotik İndeks Üzerine Etkileri (Student t test, t_i : 1,645)

Pb Konsantrasyonu	Sayılan Hücre	Bölünen Hücre	Mitotik indeks (%)	t
0.027 mM	700	621	88.71	-1.988
0.327 mM	700	563	80.42	-6.275
0.627 mM	700	425	60.71	-14.720
0.927 mM	700	315	45.00	-21.837
1.227 mM	700	227	32.42	-29.002
1.527.mM	700	138	19.71	-39.536
KONTROL	700	643	91.85	

4.3. Farklı Kurşun Konsantrasyonlarında Çimlendirilen Tohumların, Mitoz Safhalarındaki Anormallik Oranları

Tablo 4.3'de farklı kurşun konsantrasyonlarında çimlendirilen tohumların, farklı mitoz safhalarındaki anormallik oranları gösterilmektedir. 0.027 mM kurşun konsantrasyonunda profaz evresinde normal hücrelerin sayısı 181; anormallik görülen hücrelerin sayısı ise, 22 olarak hesaplandı (anormallik oranı %10.8). Metafazda 36 normal hücre; ve 8 anormal hücre görüldü (anormallik oranı %18.1). Anafazda; 18 normal, 6 anormal hücre gözlemlendi (anormallik oranı % 25.0). Telofazda tespit edilen 11 hücrenin tamamı normal iken, anormal hücre belirlenmedi.

0.327 mM kurşun konsantrasyonunda, profaz evresinde 98 normal, 28 anormal hücre belirlendi. (anormallik oranı % 22.2). Metafaz evresinde 24 normal hücre görülürken, anormal hücre sayısı 8'dir (anormallik oranı % 25.0). Anafaz evresinde ise; 23 normal, 9 anormal hücre belirlendi (anormallik oranı ise % 28.1). Telofaz evresinde, 19 normal hücre belirlenirken anormal hücreye rastlanmadı.

0.627 mM kurşun konsantrasyonunda; profaz evresinde normal 84, anormal 37 hücre tespit edildi (anormallik oranı % 30.5). Metafaz evresinde normal 18 hücre görülürken, anormal hücre sayısı 7'dir (anormallik oranı % 28.0). Anafaz evresinde 9 normal, 5 anormal hücre belirlendi (anormallik oranı % 35.7). Telofaz evresinde 6 normal hücre görülürken, anormal hücreye rastlanmadı.

0.927 mM kurşun konsantrasyonunda; profaz evresinde, 53 normal, 39 anormal hücre görüldü (anormallik oranı % 42.3). Metafaz evresinde normal 13 hücre görülürken, anormal hücre sayısı 6'dır (anormallik oranı % 31.5). Anafaz evresinde 11 normal, 7 anormal hücre belirlendi (anormallik

oranı % 38.8). Telofaz evresinde ise; 9 normal hücre gözlenirken, anormal hücre gözlenmedi.

1.227 mM kurşun konsantrasyonunda; profaz evresinde 35 normal, 29 anormal hücre tespit edildi (anormallik oranı % 45.3). Metafaz evresinde 11 normal hücre görülürken, 4 anormal hücre sayıldı (anormallik oranı % 36.3). Anafaz evresinde 10 normal, 7 anormal hücre belirlendi (anormallik oranı % 41.1). Telofaz evresinde ise; 8 normal hücre tespit edilirken, anormal hücreye rastlanmadı.

1.527 mM kurşun konsantrasyonunun profaz evresinde 18 normal, 16 anormal hücre gözlemlendi (anormallik oranı % 47). Metafaz evresinde normal 5 hücre görülürken, anormal hücre sayısı 3'tür (anormallik oranı % 37.5). Anafaz evresinde 4 normal hücre ve 3 anormal hücre belirlendi. (anormallik oranı % 42.8). Telofaz evresinde ise; 3 normal hücre görülürken, anormal hücre belirlenmedi.

Kontrol grubunda; profaz evresinde 286 normal, 8 anormal hücre gözlemlendi (anormallik oranı % 2.72). Metafaz evresinde 127 normal hücre görülürken, anormal hücre sayısı 5'dir (anormallik oranı % 3.7). Anafaz evresinde 81 normal, 4 anormal hücre belirlendi (anormallik oranı % 4.70). Telofaz evresinde; 93 normal hücre görülürken, anormal hücre tespit edilmedi.

Tablo 4.3 Farklı Kurşun konsantrasyonlarında Çimlendirilen Tohumların Mitoz Safhalarındaki Anormallik Oranları (N: Normal Safha, A: Anormal Safha, %: Anormallik yüzdesi)

Pb Konsantrasyonu	Profaz			Metafaz			Anafaz			Telofaz		
	N	A	%	N	A	%	N	A	%	N	A	%
0.027 mM	181	22	10.8	36	8	18.1	18	6	25.0	11	-	0
0.327 mM	98	28	22.2	24	8	25.0	23	9	28.1	19	-	0
0.627 mM	84	37	30.5	18	7	28.0	9	5	35.7	6	-	0
0.927 mM	53	39	42.3	13	6	31.5	11	7	38.8	9	-	0
1.227 mM	35	29	45.3	11	4	36.3	10	7	41.1	8	-	0
1.527 mM	18	16	47.0	5	3	37.5	4	3	42.8	3	-	0
KONTROL	286	8	2.72	127	5	3.7	81	4	4.70	93	-	0

4.4. Farklı Kurşun Konsantrasyonlarında Çimlendirilen Tohumlarda Görülen Mitoz Anormallikleri

Kurşunun etkisi altında farklı mitoz anormallikleri saptandı.

4.4.1. $Pb(NO_3)_2$ 'nin 0.027 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Mitoz Anormallikleri

0.027 mM kurşun konsantrasyonunda çimlendirilen tohumlarda; kromozomlarda çözülmeler (Şekil 4.1) ve trizomi durumu (Şekil 4.2) tespit edildi.



Şekil.4.1 $Pb(NO_3)_2$ 'nin 0.027 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Kromozomlarda Çözülmeler (beyaz ok) (Olympus BX50, 10×100)



Şekil.4.2 $Pb(NO_3)_2$ 'nin 0.027 mM Konsantasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Trizomi Durumu (beyaz ok) (Olympus BX50, 10×100)

4.4.2. $Pb(NO_3)_2$ 'nin 0.327 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Mitoz Anormallikleri

0.027 mM kurşun konsantrasyonunda çimlendirilen tohumlarda; metafaz plağında toplanamayan kromozomlar (Şekil 4.3) ve poliploidi durumu (Şekil 4.4) tespit edildi.



Şekil.4.3 $Pb(NO_3)_2$ 'nin 0.327 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Metafaz Plağında Toplanamayan Kromozomlar (beyaz ok) (Olympus BX50, 10×100)



Şekil.4.4 $Pb(NO_3)_2$ 'nin 0.327 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Poliploidi Durumu (beyaz ok) (Olympus BX50, 10×100)

4.4.3. $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 0.627 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Mitoz Anormallikleri

0.627 mM kurşunun konsantrasyonunda çimlendirilen tohumlarda; kromozomlarda çözülmeler (Şekil 4.5) ve fragmentasyonlar (Şekil 4.6) tespit edildi.



Şekil.4.5 $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 0.627 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Kromozomlarda Çözülmeler (beyaz ok) (Olympus BX50, 10×100)



Şekil.4.6 $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 0.627 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Kromozomlarda Fragmentasyonlar (beyaz ok) (Olympus BX50, 10×100)

4.4.4. $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 0.927 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Mitoz Anormallikleri

0.927 mM'lık kurşun konsantrasyonlarında çimlendirilen tohumlarda; multipolar anafaz ve köprü oluşumu (Şekil 4.7) ile kromozomlarda fragmentasyonlar (Şekil 4.8) tespit edildi.



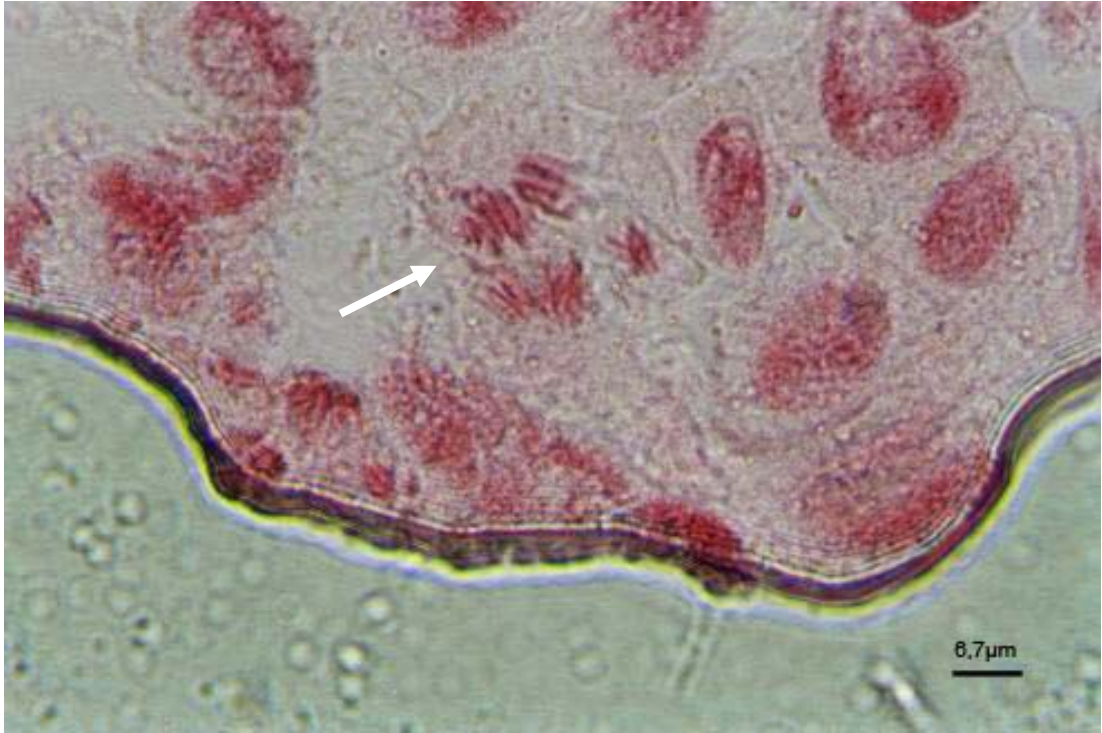
Şekil.4.7 $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 0.927 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Multipolar Anafaz ve Köprü Oluşumu (beyaz ok) (Olympus BX50, 10×100)



Şekil.4.8 $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 0.927 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Kromozomlarda Fragmentasyonlar (Olympus BX50, 10×100)

4.4.5. $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 1.227 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Mitoz Anormallikleri

1.227 mM kurşunun konsantrasyonunda çimlendirilen tohumlarda; multipolar anafaz ve köprü oluşumu (Şekil 4.9) ile metafaz kromozomlarında çözülme ve yapışma (Şekil 4.10) tespit edildi.



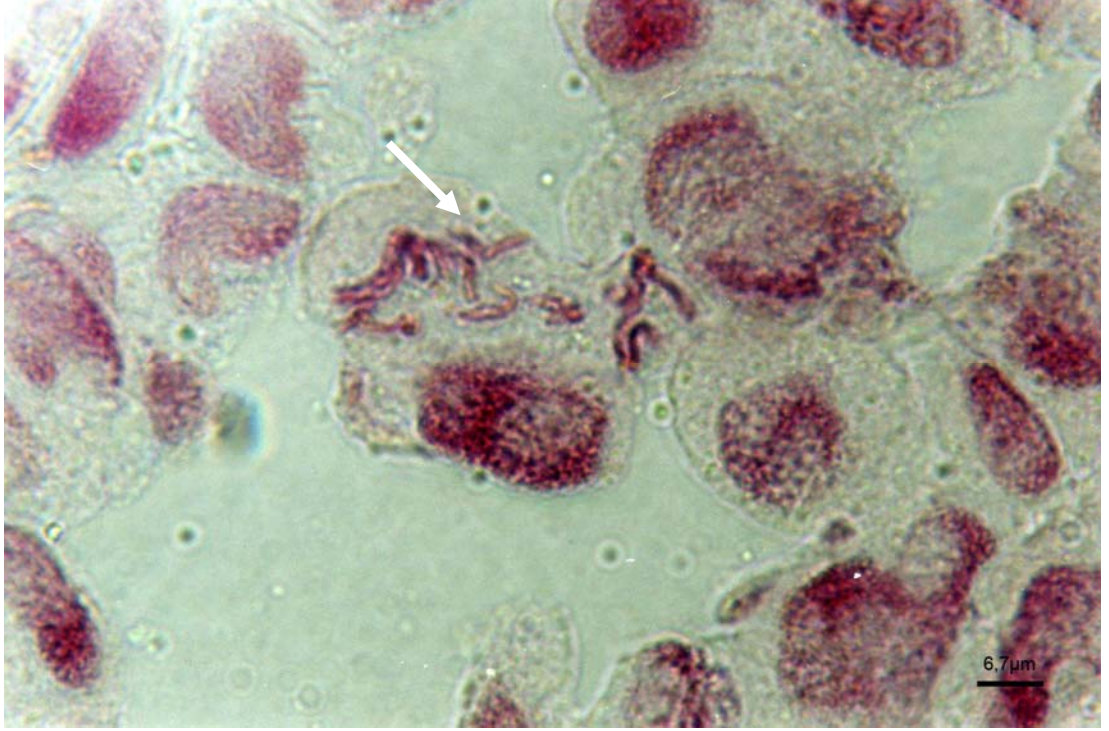
Şekil.4.9 $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 1.227 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Multipolar Anafaz (beyaz ok) (Olympus BX50, 10×100)



Şekil.4.10 $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 1.227 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Metafaz Kromozomlarında Çözülme (beyaz ok) ve Yapışma (siyah ok) (Olympus BX50, 10×100)

4.4.6. $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 1.527 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Mitoz Anormallikleri

1.527 mM kurşun konsantrasyonunda çimlendirilen tohumlarda anafazda geri kalma ve multipolar anafaz (Şekil 4.11, Şekil 4.12) ile kromozomlarda çözümler (Şekil 4.13) tespit edildi.



Şekil.4.11 $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 1.527 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Anafazda Geri Kalma (beyaz ok) (Olympus BX50, 10×100)



Şekil.4.12 $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 1.527 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Multipolar Anafaz (beyaz ok) (Olympus BX50, 10×100)



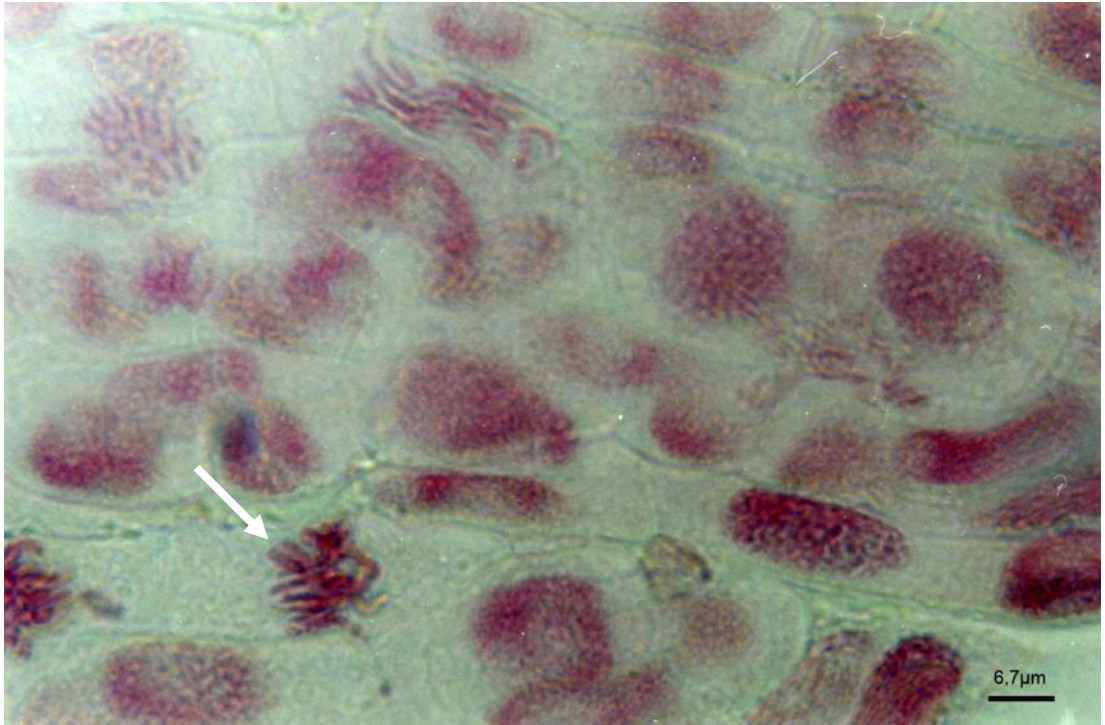
Şekil.4.13 $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ 'nin 1.527 mM Konsantrasyonuna Maruz Kalmış Hücrelerdeki Kromozomlarda Çözölmeler (beyaz ok) (Olympus BX50, 10×100)

4.4.7. Kontrol Grubu Mitotik Gözlemleri

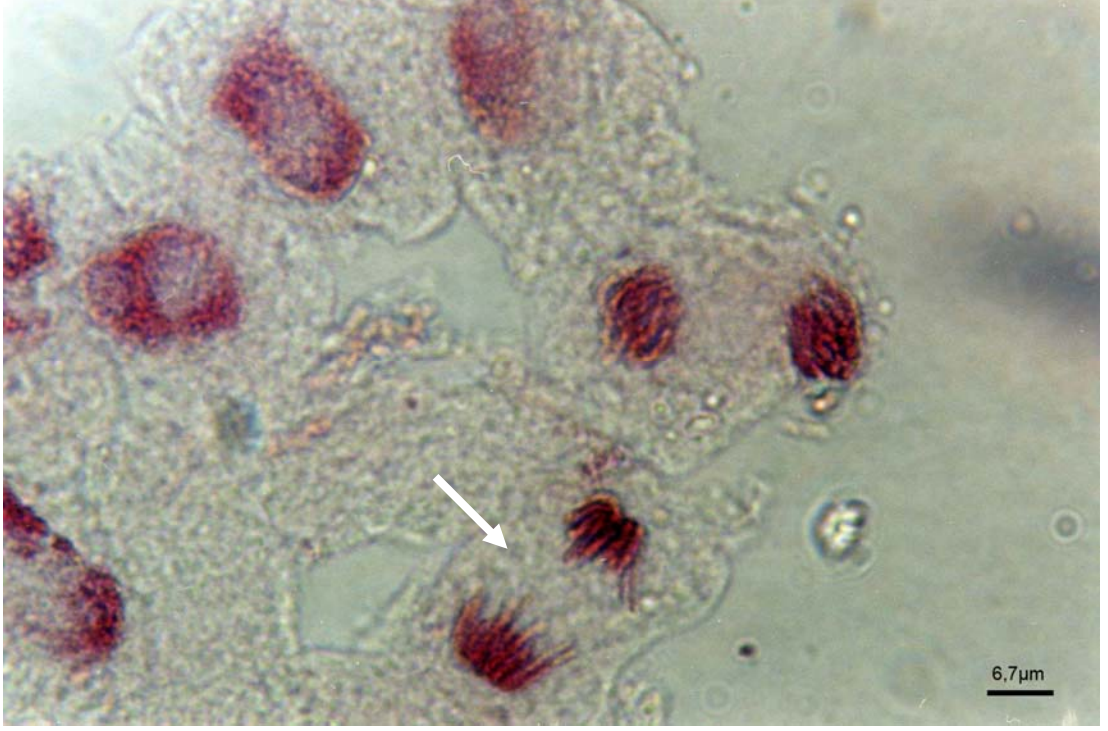
Kontrol grubunda; normal profaz (Şekil 4.14), metafaz (Şekil 4.15), anafaz (Şekil 4.16) ve telofaz (Şekil 4.17) safhaları tespit edildi.



Şekil.4.14 Kontrol Grubunda Normal Profaz Safhası (beyaz ok)
(Olympus BX50, 10×100)



Şekil.4.15 Kontrol Grubunda Normal Metafaz Safhası (beyaz ok)
(Olympus BX50, 10×100)



Şekil.4.16 Kontrol Grubunda Normal Anafaz Safhası (beyaz ok)
(Olympus BX50, 10×100)



Şekil.4.17 Kontrol Grubunda Normal Telofaz Safhası (beyaz ok)
(Olympus BX50, 10×100)

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada; TEM otoyolu ve D100 karayolunun Çamlıca-Sakarya arasındaki kesiminde, yol kenarındaki toprak örneklerinde trafik ve sanayi kaynaklı kurşun kirliliği konsantrasyonları laboratuvar şartlarında hazırlanarak *Hordeum vulgare* (arpa) tohumlarının çimlendirilmesinde kullanıldı. Bu konsantrasyonların genotoksik etkisinin kontrolü, Feulgen sitolojik boyama tekniği ile yapıldı.

Bu çalışmanın sonuçlarına paralel olarak; düşük konsantrasyonlarda kurşun ile muamele edilen tohumların çimlenmesinde, kontrol grubuna göre belirgin bir fark olmadığı, ancak yüksek kurşun konsantrasyonlarında tohumların çimlenmesinin engellendiği daha önce yapılan diğer çalışmalarda, *Lupinus luteus* (Wozny *et al.*, 1982), *Sesamum indicum* (Kumar and Singh 1991), *Sinapis alba* (Fargasova, 1994), *Oryza sativa* L. (Mukherji and Maitra, 1977), *Lens esculenta* (Ayaz and Kadioğlu, 1997), *Lens culinaris* (Kıran ve Şahin, 2005), *Raphanus sativus* ve *Lactuca sativa* (Nwosu *et al.*, 1995) bitkilerinde de rapor edilmiştir. Kurşunun yüksek konsantrasyonlarında (TEM5 ve TEM6); yüksek toksite sebebiyle tohumlarda yer yer kararmalar gözlemlendi. TEM5 ve TEM6 grupları kontrolle kıyaslandığında 24. saatte, χ^2 değerleri; TEM5 için $P=0.0004$; TEM6 için $P<0.0001$; TEM 1 ve 2 için $P=0.2092$, TEM 3 ve 4 için ise, $P= 0.1253$ olarak hesaplandı. En yüksek çimlenme oranı; 48. ve 72. saatlerde kontrol grubunda sırasıyla; % 93 ve % 97 olarak tespit edildi. En düşük çimlenme oranı ise; TEM5 ve TEM6 grubunda sırasıyla % 37 ± 12 ve % 50 ± 9.8 olarak belirlendi. 48. saatte χ^2 değerleri; TEM5 için $p=0.00048$; TEM6 için $p<0.0001$; TEM1 ve TEM2 için $p=0.2395$, TEM3 ve TEM4 için ise, $p=0.1856$ olarak hesaplandı. 72. saatteki χ^2 değerleri ise; TEM5 için $p=0.00053$; TEM6 için $p<0.0001$; TEM1 ve TEM2 için $p=0.3248$, TEM3 ve TEM4 için ise, $p=0.2347$ olarak bulundu. TEM5 ve TEM6 grupları 48. ve 72. saatlerde kontrolle kıyaslandığında χ^2 testine göre aradaki fark anlamlı bulundu ($p<0.001$ ileri düzeyde anlamlı).

Kurşun konsantrasyonları arttıkça, mitotik indeksin ters orantılı olarak

azaldığı tespit edildi. En düşük kurşun konsantrasyonu olan TEM1 grubunda, mitotik indeks kontrol grubuna en yakın değer olarak tespit edilirken, diğer kurşun grupları ile kontrol grubu arasındaki fark, anlamlı bulundu ($p < 0.0001$). Kontrol grubunda; %91 olarak bulunan mitotik indeks, en yüksek kurşun konsantrasyonu olan 1.527 mM da (TEM6), 19.71 olarak tespit edildi.

Kurşun konsantrasyonu ile hücrelerdeki mitotik anormallik arasında anlamlı bir pozitif ilişki gözlemlendi ($p < 0.0001$). İncelenen hücrelerde; anafazda köprü oluşumu, multipolarlık ve geri kalma; kromozomlarda fragmentasyonlar, çözölmeler ve yapışmalar ile kromozomların metafaz plağında toplanamaması, trizomi (14+1) ve poliploidi tespit edildi.

Bu çalışmanın bulgularına paralel olarak; kurşunun genotoksik etkileri, memeli hücre kültürü (Hayashi, 1983; Leonard, 1988) ve bakteri hücresi (Rossman *et al.*, 1984) gibi organizmalarda daha önce rapor edilmiştir. Kök gelişiminin kurşun konsantrasyonunun artışıyla olumsuz etkilendiği, mitotik indeksin konsantrasyonla ters orantılı olmasından anlaşılmaktadır. Benzer ters orantı; kurşun etkisi altında *Lens culinaris* (Kıran ve Şahin, 2005), *Allium cepa* (Liu *et al.*, 1984) ve *Zea mays* (Jiang and Liu, 2000) bitkileri için de rapor edilmiştir.

Kurşunun etkisi altında; anafazda geri kalma ve multipolar anafaz kusurları, *Lens culinaris* bitkisi için de bildirilmiştir (Kıran ve Şahin, 2005). Trizomi durumu ise, kurşunun etkisi olarak, ilk defa bu çalışmada gözlemlenmiştir. Farklı mutajenik ajanların etkisiyle bitkilerde oluşan kromozom çözölme hasarları, daha önce de bildirilmiştir (Hericova, 1970). Bu tip anormallikler, kısmi ya da tam kromatin çözölmesinden kaynaklanmaktadır (Grant, 1982). Kromozom fragmentasyonu, Linuron maddesinden etkilenen *Hordeum* kromozomlarında da rapor edilmiştir (Wuu, 1966). Böyle bir anormallik, üzerinde bir ya da daha fazla kırılmanın gerçekleştiği kromozomlarda olmaktadır (Grant, 1982).

Son yıllarda; ağır metallerin bitkiler üzerindeki etkileriyle ilgili birçok araştırma yapılmıştır (Mukherji and Maitra, 1977; Wozny *et al.*, 1982; Liu *et al.*, 1984; Kumar and Singh, 1991; Fargasova, 1994; Nwosu *et al.*, 1995; Ayaz and Kadioğlu, 1997; Jiang and Liu, 2000; Kıran ve Şahin, 2005). Bu çalışmalarda; ağır metalin çevredeki birikim oranı ile, bitki türünün etkilenme için önemli faktörler olduğu irdelenmiştir (Wozny *et al.*, 1982; Kumar and Singh, 1991; Fargasova, 1994; Nwosu *et al.*, 1995). Bitkilerin ortamdaki elementlere seçici davrandığı, ağır metal eşik doz değerinin bitki türüne ve ağır metal çeşidine göre değiştiği, bilinen bir gerçektir. Özellikle bitkilerin çevresel stres faktörlerine karşı farklı adaptif mekanizmalar geliştirmesi, bu tip çalışmaların çok sayıda farklı tür üzerinde yapılmasını gerekli kılmaktadır.

Sonuç olarak; Çamlıca-Sakarya arasında D100 (E5) Karayolu ve TEM Otoyolu boyunca, toprak numunelerinde daha önce ölçülmüş olan kurşun değerleri, konsantrasyonun artışıyla doğru orantılı olarak bitki organizması üzerinde genotoksik etkide bulunmaktadır. Bulgular, arpa bitkisinin kurşun kirliliğine toleranslı olmadığını göstermektedir.

6.SONUÇLAR

Bu çalışmada, önemli çevre kirleticilerinden biri olan kurşun (Pb)'un arpa (*Hordeum vulgare*) tohumlarında, kök ucu hücreleri mitoz bölünmeleri üzerine etkileri araştırıldı. TEM-Otoyolunda tespit edilen kurşun değerleri değiştirilmeksizin laboratuvar şartlarında tekrar hazırlandı. Bu konsantrasyonlar, *Hordeum vulgare* tohumlarının çimlendirilmesinde kullanıldı. Çimlenen kök uçlarında Feulgen metodu ile gerçekleştirilen sitogenetik analizlerde; kontrol grubu (damıtık su) hariç, hazırlanan tüm gruplarda genotoksik etkilenmenin doğru orantılı olarak arttığı gözlemlendi. Bu sonuç, adı geçen otoyollar civarındaki kurşun konsantrasyonlarının genotoksik etki yapacak potansiyelde olduğunu göstermektedir.

Bu çalışmadan elde edilen bulgular; *Hordeum vulgare*'nin kurşun kirliliğine toleranslı bir bitki olmadığını ortaya koymaktadır. Çalışılmış diğer bitki türlerinde olduğu gibi, kurşunun önemli bir tarım bitkisi olan arpada da tohum çimlenmesi ve dolayısıyla kök büyümesini engellediği, mitotik indeksi azalttığı ve çeşitli mitotik anormalliklere sebep olduğu bu çalışmada gösterilmektedir.

Bitkiler ortamdaki elementlere karşı seçici davranmaktadır. Ağır metal eşik doz değeri de bitki türü ve ağır metalin çeşidine göre değiştiğinde bitkilerin çevresel stres faktörlerine karşı adaptif mekanizmalar geliştirebilmesi mümkündür. Bu sebeple, benzeri araştırmaların farklı türler üzerinde de yapılması gereklidir.

Otoyollara yakın tarlaların çokluğu göz önünde bulundurulduğunda; dolaylı olarak, tarla bitkilerinin maruz kalacağı kurşundan onları tüketen insanlar da etkilenecektir. Bu bölgelerde hayvan otlatma da yaygın olduğundan, bunlara geçebilecek kurşunun; hem bu hayvanlarda, hem de bunların etlerini tüketen insanlarda olumsuz etkilerinin olması kaçınılmazdır. Bu sebeple, bu civardaki otoyollardan kaynaklanan kirleticilerin genotoksik etkilerinin araştırılması önem arz etmektedir. Bundan sonraki çalışmalarda;

adı geçen otoyollar civarında bulunabilecek diğeri potansiyel kirleticilerin de belirlenip, genotoksik ve civar ekosistemi üzerine etkileri araştırılmalıdır. Başta kurşun olmak üzere tüm kirleticilerin, civar ekosistemi üzerine tehlike oluşturmayacak konsantrasyonlara çekilmesi için alınacak tedbirler tespit edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Andral, M.C., Roger, S., Montrejaud-Vignoles, M. and Herremans, L. Particle size distribution and hydrodynamic characteristics of solid matter carried by runoff from motorways. *Water Environment Research*, 71:398-407, (1999).
2. Aschner, M., Vrana, K.E. and Zheng, W. Manganese uptake and distribution in the central nervous system. *Neurotoxicology*, 20:173-180, (1999).
3. Aschner, M. Manganese: Brain transport and emerging research needs. *Environ Health Perspect*, 108: 429-432, (2000).
4. Ayaz, F. A. and Kadioğlu, A. Ağır Metallerin (Zn, Cd, Cu, Hg) Çimlenen *Lens esculenta* L. Tohumlarındaki Çözünür Protein Bantları Üzerine Etkileri, *Tr. J. of Bot*, 21:85-88, (1997).
5. Bazzaz, F. A., Rolfe, G. L. and Windle, P. Differing sensitivity of corn and soybean photosynthesis and transpiration to lead contamination. *J. Environ. Qual*, 3:156-158, (1974).
6. Bostancı B. Şehir içi Yol Projelerinin Hazırlanması ve Kavşaklar, Yüksek Lisans Tezi, YTÜ Fen Bilimleri Enstitüsü İstanbul, (1995).
7. Burns, J.M., Baghurst, P.A., Sawyer, M.G., McMichael, A.J. and Tong, S.L. Lifetime low-level exposure to environmental lead and children's emotional and behavioral development at ages 11-13 years. The Port Pirie Cohort Study. *Am. J. Epidemiol*, 149: 740-749, (1999).
8. Carlosena, A., Andrade, J.M., Tomas, X., Fernandez E. and Prada, D. Classification of edible vegetables affected by different traffic intensities using potential curves. *Talanta* 48: 795-802, (1999).

9. Cawte, J., Kilburn, C. and Florence, M. Motor neurone disease of western Pacific: do the foci extend to Australia *Neurotoxicol*, 10: 263-270, (1989).
10. Centers for Disease Control. US Department of Health and Human Services. Preventing lead poisoning in young children. Atlanta, Georgia, (1991).
11. Cooper, R. J., Dodge, D. K., Thurber, R. C., Whitmore, and H. R. Smith. Response of ground-level wildlife food plants to canopy defoliation by the gypsy moth. *Proceedings Annual Conference of the Southeastern Association of Fish and Wildlife Agencies*, 268-275, (1993).
12. Critchfield, J.W., Carl, G.F. and Keen, C.L. The influence of manganese supplementation on seizure onset and severity, and brain monoamines in genetically epilepsy prone rat. *Epilepsy Res*, 14: 3-10, (1993).
13. Davey, F.D. and Breen, K.C. Stimulation of sialyltransferase by subchronic low-level lead exposure in the developing nervous system: A potential mechanism of teratogen action. *Toxicol. Appl. Pharmacol*, 151:16-21, (1998).
14. Demir, İ. Tarla Islahı Ders Kitabı. Ege Üniversitesi Ziraat Fakültesi Yayınları No: 235. Ege Üniversitesi Ziraat Fakültesi Ofset Basımevi Bornova. Sayfa 120-141, (1983).
15. Dietrich, K.N., Succop, P.A., Berger, O.G. and Keith, R.W. Lead exposure and the central auditory processing abilities and cognitive development of urban children: the Cincinnati Lead Study Cohort at age 5 years. *Neurotoxicol Teratol*, 14: 51-56, (1992).
16. Dietrich, K.N., Ris, M.D., Succop, P.A., Berger, O.G. and Bornschein, R.L. Early exposure to lead and juvenile delinquency. *Neurotoxicol Teratol*, 23: 511-518, (2001).

17. Fargasova A. Effect of Pb, Cd, Hg, As and Cr on germination and root growth of *Sinapis alba* seeds, Bull Environment Contamination Toxicology, 52:452-456, (1994).
18. Fakayode, S.O. and Olu-Owolabi, B.I. Heavy metal contamination of roadside topsoil in Osogbo, Nigeria: Its relationship to traffic density proximity to highways. Environmental Geology, DO1 10. 1007/s00254-003-0765-6, (2003).
19. Furman, A. and Laleli, M. Analysis of lead body burden in Turkey. The Science of the Total Environment, 234: 37-42, (1999).
20. Goodlee, F. Air Pollution: Road Traffic and Modern Industry. Population Criss Committee, Cities, Washington DC. British Medical Journal, (1990).
21. Gözükırmızı, N., Arı, Ş., Gürel, F., Çobanoğlu, G., Rüstemova, P., Bilgen, G., Can, Ö. ve Ekiz, H. *Hordeum* (Arpa)'da genetik stabilite, germplazm örneklerinde polimorfizm ve genetik haritalama için RAPD yöntemi ile parmakizi çalışmaları ve arpa ıslahına etkileri. Tarla Bitkileri Bilimi Derneği E.Ü.Z.F. Tarla Bitkileri Bölümü, TÜBİTAK-MAM, İ.Ü. Biyogem ve TÜBİTAK Biyoteknoloji ve Bitki Islahı Bildiriler, Can Ofset, Bornova, İzmir, 149-156, (1995).
22. Grandjean, P., Weihe, P., Jorgensen, P.J., Clarkson, T., Cernichiari, E. and Videro, T. Impact of maternal seafood diet on fetal exposure to mercury, selenium, and lead. Arch Environ Health, 47: 185-195, (1992).
23. Grant, W.F. Cytogenetic Studies of Agricultural Chemicals in Plants, In Genetic toxicology: Agricultural Perspective. R.A. Fleck and A. Hollaender, Ed, Plenum pres, New York, 353-378, (1982).
24. Guilarte, T.R. Glutamatergic System and Developmental Lead Neurotoxicity. Neurotoxicology, 18: 665-672, (1997).

25. Hayashi, M. Lead toxicity in the pregnant rat: II. Effects of low-level lead on d-aminolevulinic acid dehydratase activity in maternal and fetal blood or tissue. *Ind.Health*, 21:127–135, (1983).
26. He, P., Liu, D.H. and Zhang, G.Q. Effects of high-level-manganese sewage irrigation on children's neurobehavior. *Chin J Prev Med*, 28:216-218, (1994).
27. Heard MJ. and Chamberlain AC. Effect of minerals and food on uptake of lead from the gastrointestinal tract in humans. *Human Toxicol*, 1: 411-415, (1982).
28. Hericova, A. Study of the effect of isopropyl-N-phenyl-carbamate and isopropyl-N- (3 chlorophenyl) carbamate on chromosome structure and cytokinesis. *Acta F.R.N. Univ. Comen.Physiol. Plant*, 1:147-154, (1970).
29. Hoffmann, W. Ein besonderer fall intermediärer Verebung bei Gerste (*Hordeum vulgare* L.) Zeitschrift für Pflanzen Züchtung Band 46. Hert 3, s: 285-291, (1961).
30. IARC (International Agency for Research on Cancer). Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Overall Evaluations of Carcinogenicity. Supplement 7. 440 pp. Lyon, France: IARC, (1987).
31. Ince, A.T. and Kunc, S. Mercury in whole blood of persons living in a polluted region of Turkey. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis*, 2: 97-100, (1988).
32. Jiang, W. and Liu, D. Effects of Pb on root growth, cell division and nucleouls on *Zea mays* L. *Bull.EnvIRON.Contam, Toxicol*, 65:786-793, (2000).

33. Johnson, M. S., McNeilly, T. and Putwain, P. O. Revegetation of metalliferous mine spoil contaminated by lead and zinc, *Environ. Pollut*, 12: 261-277, (1977).
34. Johnston, M.V. and Goldstein, G.W. Selective vulnerability of the developing brain to lead. *Curr Opin Neurol*, 11: 689-693, (1998).
35. Kıran, Y. ve Şahin, A. The effects of the lead on the seed germination, root growth, and root tip cell mitotic divisions of *Lens culinaris* Medik, G.Ü. Fen Bilimleri dergisi, 18(1): 17-25, (2005).
36. Kirel, B., Akşit, M.A. ve Bulut, H. Blood lead levels of maternal-cord pairs, children and adults who live in a central urban area in Turkey. *Turk J Pediatr*, 47: 125-131, (2005).
37. Kondakis, X.G., Makris, N., Leotsinidis, M., Prinou, M. and Papapetropoulos, T. Possible health effects of high manganese concentration in drinking water. *Arch Environ Health*, 44: 175-178, (1989).
38. Kumar G. and Singh R. P. Sushila Nitrate assimilation and biomass production in *Sesamum indicum* L seedlings in a lead enriched environment. *Water Air Soil Pollution*, 66:163-171, (1991).
39. Lamersdorf, N. P., Godbold, D. L. and Knoche, D. Risk assessment of some heavy metals for growth of Norway spruce, *Water, Air and Soil Pollution*. 57/58:535-543, (1991).
40. Landrigan, P.J., Gehlbach, S.H. and Rosenblum, B.F. Epidemic lead absorption near an ore smelter the role of particulate lead. *New Engl J Med*, 292: 123-129, (1975).
41. Lane, S. D. and Martin, E. S. Further observations on the distribution of lead in juvenile roots of *Raphanus sativus*. *Z.Pflanzenphysiol*, 97: 145-152, (1980).

42. Lanphear, B.P., Dietrich, K., Auinger, P. and Cox, C. Cognitive deficits associated with blood lead concentrations 10 microg/dl in US children and adolescents. Public Health Rep, 115: 521-529, (2000).
43. Leonard, A. Mechanisms in metal genotoxicity: the significance of *in vitro* approaches, Mutat. Res, 198: 321-326, (1988).
44. Liu, D.H., Jiang, W.S., Wang, W., Zhao, F.M. and Lu, C. Effects of lead on growth cell division and nucleolus of *Allium cepa*. Environ. Pollut, 86: 1-4, (1984).
45. Ma, T.H. The International program on plant bioassays and report of the follow-up study after the hands-on workshop in China. Mutat. Res, 426:103-106, (1999).
46. Mercier, G., Duchesne, J. and Carles-Gibergues, A. A simple and fast screening test to detect soils polluted by lead. Environmental Pollution 118: 285-296, (2002).
47. Mergler, D. and Baldwin, M. Early manifestations of manganese neurotoxicity in human: an update. Environ Res; 73: 92-100, (1997).
48. Mert, S. TEM Otoyolu ve D-100 Karayolunun Çamlıca-Sakarya Arasındaki Kesiminde, Yol Kenarı Bitki ve Toprak Örneklerinde Trafik ve Sanayi Kaynaklı Kurşun Kirliliğinin Tespiti. Yüksek Lisans Tezi, Çevre Mühendisliği Bölümü, GYTE, (2003).
49. Miranda, M. G. and Ilangiovan, K. Uptake of lead by *Lemna gibba* L. influence on specific growth rate and basic biochemical changes. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 56: 1000-1007, (1996).

50. Molto, J.C., Viana, E., Pico, Y. and Font, G. The effect of urban pollution on lead levels in air of the city of Valencia (Spain). May 1989-October 1990. *The Science of The Total Environment*, 162(2-3): 111-117, (1995).
51. Moore, G., Gale, M.D., Kurata, N. and Flavell, R.B. Molecular Analysis of small grain cereal genomes: Current status and prospects *Biotechnology*. Vol:11, 584-589, (1993).
52. Mukherji, R. and Maitra, P. Growth and metabolism of germination rice (*Oryza sativa* L.) seeds as influenced by toxic concentrations of lead. *Z. Pflanzenphysiology*, 81:26-33, (1977).
53. Needleman, H.L., Gunnoe, C. and Leviton, A. Deficits in psychological and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *N Engl J Med*, 300: 689-695, (1979).
54. Needleman, H.L., Schell, A., Bellinger, D., Leviton, A. and Allred, E. The long term effects of exposure to low doses of lead in childhood: an 11 year follow-up report. *N Eng IJ Med*, 322: 83-88, (1990).
55. Nwosu, J. U., Harding, A. K. and Linder, G. Cadmium and Lead uptake by edible crops grown in a silt loam soil. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 54:570-578, (1995).
56. Otto, D.A. and Fox, D.A. Auditory and visual dysfunction following lead exposure. *Neurotoxicology*, 14: 194-208, (1993).
57. Özmert, E. and Yurdakök, K. Kronik kurşun zehirlenmesi ve çocuk sağlığı, *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 44: 88-96, (2001).
58. Özmert, E., Yurdakök, K. and Laleli, Y. Ankara'da ilkokul çocuklarında kan kurşun düzeyi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 46: 20-23, (2003).

59. Özmert E. Erken çocukluk gelişiminin desteklenmesi-I: Beslenme. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 48: 179-195, (2005).
60. Öztürk, M. Kurşunlu benzin Tüketimi ve kurşunun etkileri, Çevre ve Orman Bakanlığı Ankara, (2004).
61. Parker, S.K., Schwartz, B., Todd, J. and Pickering, L.K. Thimerosal-containing vaccines and autistic spectrum disorders: a critical review of published original data. Pediatrics, 114: 793-804, (2004).
62. Placer, C. and Alzate C. Letter in response to Necrosis of the Soft Tissues in the Vulva and Perineum Enferm. Infect Microbiol. Clin. Nov, 8(9):592, (1990).
63. Pocock, S.J., Smith, M. and Baghurst, P. Environmental lead and children's intelligence: a systemic review of the epidemiological evidence. BMJ, 309: 1189-1197, (1994).
64. Prohaska, J.R. Function of trace elements in brain metabolism. Physiol Rev, 67: 858-901, (1987).
65. Renda Y. Şehir ve Ulaşım. Bilim ve Teknik, Tubitak, 349:20-24, (1996).
66. Rossman, T.G., Molina, M. and Meyer, L.W. The genetic toxicology of metal compounds: I. Induction of prophage in *E.coli* WP2s, Environ. Mutagen_6:59–69, (1984).
67. Shin, J.s., Chao, S., Corpuz, L. and Blake, T. A partial map of the barley genome: Incorporating restriction fragment length polymorphisms, polymerase chain reaction, isozyme and morphological marker loci. Genome Vol: 33, 803-810, (1990).
68. Sogaard, B. and von Wettstein-Knowles, P. Barley: Genes and chromosomes. Calsberg Communications. Vol:52, 123-126, (1987).

69. Sutherland, R.A. Lead in grain size fractions of road deposited sediment. *Environmental Pollution*, 121: 229-237, (2003).
70. Taymaz K, Yiğit V, Ozbal H, Ceritoglu A. and Muftugil N. Heavy metal concentrations in water, sediment and fish from Izmit Bay. Turkey, *Int J Environ Anal Chem*, 16: 253-265, (1984).
71. Terayama, K. and Muratsugu, M. Effects of lead on sialic acid content and survival of rat erythrocytes. *Toxicology*; 53: 269-276, (1988).
72. Van Assche, F. and Cliisters, H. Effects of metals on enzyme activity in plants. *Plant, Cell and Environment*, 13:195-206, (1990).
73. WHO. Inorganic Lead. In: *Environmental Health Criteria* 165. World Health Organization Geneva, Syf: 25-31, (1995).
74. WHO. *The World Health Report* Geneva Syf: 96, (1996).
75. Wigle, D.T. *Child Health and the Environment*. London: Oxford University Pres, (2003).
76. Winneke, G., Altmann, L., and Kramer, U. Neurobehavioral and neuropsychological observations in six-year-old children with low lead levels in East and West Germany. *Neurotoxicology*, 15: 705-714, (1994).
77. Wu, K.D. and Grant, W.F. Morphological and somatic chromosomal aberrations induced by pesticides in barley (*Hordeum vulgare*). *Can.J. Genet. Cytol*, 8:481-50, (1966).
78. Wozny, A., Zatorska, B. and Młodzianowski, F. Influence of the lead on the development of lupin seedlings and ultrastructural localization of this metal in the roots, *Acta Soc. Bot. Pol*, 51:345-351, (1982).

79. Xiong Z. T. Bioaccumulation and physiological effects of excess lead in a roadside pioneer species *Sonchus oleraceus* L. Environment Pollution 97, (1997).
80. Zhang, G.Q., Liu, D. and He, P. Effects of manganese on learning abilities in school children. Chin J Prev Med, 29: 156-158, (1995).

ÖZGEÇMİŞ

Burcu UĞUR (PULLUK), 1980 yılında İstanbul'da doğdu. 2002 yılında Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Biyoloji Bölümü'nden mezun oldu. 2001 yılında Tübitak 8. Ulusal Biyoloji Kongresi'ne 'Çanakkale İlinde Hava Kirliliğinin (Egzoz Gazı) *Calendula arvensis* Yaprakları Üzerine Etkisi' isimli poster sunumuyla katıldı. Tübitak Gen Mühendisliği ve Biyoteknoloji Araştırma Enstitüsü'nde Temmuz 3 ay süren Bitki Moleküler Genetiği laboratuvarı ve Bitki Biyolojisi laboratuvarında yaz stajını tamamladı. Gebze Yüksek Teknoloji Enstitüsü'nde yüksek lisans eğitimine 2002 yılında başladı. 11-12 Mayıs 2006 tarihli 'Türkiye'de Çevre Kirlenmesi Öncelikleri V' sempozyumunda 'Kurşun Kirliliğinin *Hordeum vulgare* Üzerine Genotoksik Etkisi' başlıklı çalışmasını poster olarak sundu.