



**FARKLI ELEKTROMANYETİK ALANLARA MARUZ BIRAKILAN *Allium*
cepa L. (SOĞAN) BİTKİSİNDE MEYDANA GELEN BAZI
BİYOKİMYASAL VE GENETİK DEĞİŞİMLERİN İNCELENMESİ**

Sinem AYHAN

**YÜKSEK LİSANS TEZİ
KİMYA ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

AĞUSTOS 2016

Sinem AYHAN tarafından hazırlanan “FARKLI ELEKTROMANYETİK ALANLARA MARUZ BIRAKILAN *Allium cepa* L. (SOĞAN) BİTKİSİNDE MEYDANA GELEN BAZI BİYOKİMYASAL VE GENETİK DEĞİŞİMLERİN İNCELENMESİ” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ ile Gazi Üniversitesi KİMYA Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Doç. Dr. Servet ÇETE

Kimya Bölümü, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum

Başkan : Unvanı Adı SOYADI

Anabilim Dalı, Üniversite Adı (Örnek: Endüstri Mühendisliği, Gazi Üniversitesi)

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum

Üye : Unvanı Adı SOYADI

Anabilim Dalı, Üniversite Adı (Örnek: Endüstri Mühendisliği, Gazi Üniversitesi)

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum

Tez Savunma Tarihi: 29/08/2016

Jüri tarafından kabul edilen bu tezin Yüksek Lisans Tezi olması için gerekli şartları yerine getirdiğini onaylıyorum.

.....
Prof. Dr. Hadi GÖKÇEN
Fen Bilimleri Enstitüsü Müdürü

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
 - Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
 - Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
 - Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
 - Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,
- bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Sinem AYHAN

29/08/2016

FARKLI ELEKTROMANYETİK ALANLARA MARUZ BIRAKILAN *Allium cepa* L.
(SOĞAN) BİTKİSİNDE MEYDANA GELEN BAZI BİYOKİMYASAL VE GENETİK
DEĞİŞİMLERİN İNCELENMESİ
(Yüksek Lisans Tezi)

Sinem AYHAN

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
Ağustos 2016

ÖZET

Bu çalışmada elektromanyetik alanın *Allium cepa* L. bitkisi üzerindeki bazı biyokimyasal ve genetik etkileri araştırılmıştır. Bu amaçla yüksek gerilim hatlarına 0, 10, 25, 50 ve kontrol olarak 100 m'den sonraki uzaklıklarda *Allium cepa* L. saksılara dikilmiştir. Genetik çalışmaları için üçüncü gün toplanıp, biyokimyasal çalışmalar için ise kırkinci gün toplanmıştır. Önce toplanan kök ucu hücrelerinde kromozomal anormallikler incelenmiştir. Sonrasında ise yağ asitleri miktarlarına ve antioksidan enzim aktivitelerine bakılmıştır. Bakılan bütün özelliklerde bir takım değişimler olduğu gözlenmiştir.

Bilim Kodu : 20104

Anahtar Kelimeler : Elektromanyetik alan, *Allium cepa* L., kromozomal anormallikler, yağ asitleri, antioksidan enzim aktivitesi

Sayfa Adedi : 69

Danışman : Doç.Dr. Servet ÇETE

INVESTIGATING A KIND OF BIOCHEMICAL AND GENETIC CHANGES IN *Allium cepa* L. (ONION) WHICH IS EXPOSED TO DIFFERENT ELECTROMAGNETIC

FIELDS

(M. Sc. Thesis)

Sinem AYHAN

GAZİ UNIVERSITY

GRADUATE SCHOOL OF NATURAL AND APPLIED SCIENCES

August 2016

ABSTRACT

In this study, the bulbs of *Allium cepa* L. were planted in the pots at the distance of 0, 10, 25, 50 and 100+ m (control) from high voltage power lines. For searching chromosomal aberrations plants were collected in the third day and then for biochemical researches plants were collected in the fortieth day. Firstly, chromosomal aberrations from root tip cells and then fatty acids quantity changes and antioxidant enzyme activities were studied. Some kind of changes were observed for the investigating parameters.

Science Code : 20104

Key Words : Electromagnetic fields, *Allium cepa* L., chromosomal abberations, fatty acids, antioxidant enzyme activity

Page Number : 69

Supervisor : Assoc. Prof. Dr. Servet ÇETE

TEŞEKKÜR

Çalışmamız boyunca yüreklendirici, yol gösterici, destekleyici tavrından dolayı danışmanım olan Sayın Doç. Dr. Servet ÇETE'ye ve çalışmanın çeşitli kısımlarında bilgi ve ilgisini esirgemeyen Sayın Doç.Dr.Serkan YILMAZ (Ankara Üniversitesi) , Arş.Gör. Dr. Gökhan ZENGİN (Konya Selçuk Üniversitesi) , Arş. Gör. Dr. Elçin ÖZGÜR BÜYÜKATALAY'a (Gazi Üniversitesi) teşekkürlerimi sunarım. Tüm çalışmalar esnasında desteklerini bir an olsun esirgemeyen ve beni bilgileriyle, sabırla aydınlatan Sayın Eda AVAR ve Burcu AYDINER'e özellikle teşekkür etmek isterim. Bütün üniversite hayatım boyunca ilgisini, değerli düşüncelerini benden esirgemeyen, bana güç veren çok sevdiğim öğretmenim Sayın Doç.Dr. Sema BAĞDAT'a teşekkür ederim, minnetarım.

Çalışmamızın her aşamasında yanımda olan, desteğini, sevgisini esirgemeyen ve beni ayakta tutan sevgili dostum, kardeşim Gizem DEMİRTAŞ'a, yaptığı özverilerden ve verdiği desteklerden ötürü sevgili babam Mustafa AYHAN ve annem Seral AYHAN'a kilometrelerce uzaktan bile varlığını hissettirebilen, her daim hayata tutunmama yardımcı olan en büyük destekçilerimden olan sevgili abim, Semih AYHAN başta olmak üzere Stephanie AYHAN ile, hayatıma güneş gibi doğan yeğenim Azra AYHAN'a, bir insanın her şeyi olabileceğini bana gösteren ve desteğini hiç bir zaman esirgemeyen teyzem Nermin AVŞAR'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	ix
ŞEKİLLERİN LİSTESİ	x
RESİMLERİN LİSTESİ	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Elektromanyetik Alan	5
2.1.1. Elektromanyetik alanın özellikleri	6
2.1.2. İyonlaştırıcı-İyonize elektromanyetik radyasyon (IR).....	7
2.1.3. İyonlaştırıcı (İyonize) olmayan elektromanyetik radyasyon (NIR).....	7
2.1.4. Elektromanyetik alan oluşturan kaynaklar.....	9
2.2. <i>Allium cepa</i> L. (soğan)	11
2.3. Genotoksisite.....	13
2.3.1. Hücre bölünmesi ve hücre döngüsü	13
2.3.2. Mitoz bölünme evreleri	15
2.3.3. Genotoksisite ve mutajenler	17
2.4. Serbest Radikaller ve Antioksidan Enzimler	20
2.4.1. Serbest radikaller ve antioksidanlar	20
2.4.2. Antioksidan enzimler	22
2.5. Yağ Asitleri	24

	Sayfa
2.5.1. Yağ asitlerinin bazı özellikleri	25
2.5.2. Yağ asitlerinin sınıflandırılması	27
2.6. Kaynak Araştırması	28
3. MATERYAL VE METOT	33
3.1. Materyal	33
3.2. Metot	34
3.2.1. Mitotik indeks ve kromozom anormalliklerinin saptanması.....	34
3.2.2. Antioksidan enzim aktivite tayini için numunelerin hazırlanması ve tayini.....	37
3.2.3. Yağ asitlerinin tayini	42
4. ARAŞTIRMA BULGULARI	47
4.1. Kromozomal Anormalliklere Yönelik Elde Edilen Bulgular.....	47
4.2. Antioksidan Enzim Aktivitesi Tayinine Yönelik Elde Edilen Bulgular	48
4.3. Yağ Asitleri Tayinine Yönelik Elde Edilen Bulgular	51
5. SONUÇ VE ÖNERİLER	53
KAYNAKLAR	59
ÖZGEÇMİŞ	69

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. Ev eşyalarının yakınında ölçüm alınarak elde edilmiş tipik elektrik alan kuvvetleri.....	9
Çizelge 2.2. İletim hatlarının oluşturduğu maksimum elektrik alan ve manyetik alan kuvvetleri	10
Çizelge 2.3. Ev eşyalarının yakınından ölçüm alınarak elde edilmiş tipik manyetik alan kuvvetleri	10
Çizelge 2.4. Soğanın bilimsel olarak sınıflandırması	12
Çizelge 2.5. Serbest radikaller ve serbest radikal üreten bazı türlerin özellikleri.....	20
Çizelge 3.1. Belirlenen bölgelerde, aralıklarla ölçülen elektromanyetik alan şiddetlerinin ortalamaları	33
Çizelge 3.2. SOD aktivite tayin yöntemi	39
Çizelge 3.3. CAT aktivite tayin yöntemi	40
Çizelge 3.4. GSH-Px aktivite tayin yöntemi.....	41
Çizelge 4.1. Mitotik indeks değerleri.....	47
Çizelge 4.2. SOD aktivitesinin zamanla değişimi	48
Çizelge 4.3. CAT aktivitesinin zamanla değişimi	49
Çizelge 4.4. GSH-Px aktivitesinin zamanla değişimi	50
Çizelge 4.5. <i>Allium cepa</i> L. gözlenen yağ asitleri.....	51
Çizelge 4.6. Elektromanyetik alana maruz kalan <i>Allium cepa</i> L. bitkisinde EMA şiddetine bağlı olarak gözlenen yağ asiti yüzdelerinin değişimi.....	52

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 1.1. Elektromanyetik Spektrum	8
Şekil 2.1. Hücre döngüsü evreleri.....	14
Şekil 2.2. İnterfaz evresi ve mitoz bölünme evreleri	16
Şekil 2.3. Antioksidan enzimlerin tamamına ait tepkimelerin toplu gösterimi	23
Şekil 2.4. Yağ asitlerinin genel formülü	25
Şekil 2.5. Yağ asitlerinin sınıflandırılması	27
Şekil 2.6. Bazı doymamış yağ asitleri.....	28
Şekil 3.1. <i>Allium cepa</i> L.'nin yetiştirildiği bölgelerin ve trafo merkezinin krokisi	34
Şekil 4.1. SOD enzim aktivitesinin zaman ve EMA şiddetine bağlı olarak değişimi	49
Şekil 4.2. Katalaz enzim aktivitesinin zaman ve EMA şiddetine bağlı olarak değişimi.....	50
Şekil 4.3. GSH-Px enzim aktivitesinin zaman ve EMA şiddetine bağlı olarak değişimi	51

RESİMLERİN LİSTESİ

Resim	Sayfa
Resim 1.1. Bitkilerin yetiştirildiği trafo merkezi	2
Resim 1.2. Bitkilerin yetiştirildiği trafo merkezi	3
Resim 2.1. (a) <i>Allium cepa</i> L. (Cipolla) b) Deneyle için ekilen numunelerden birinin üçüncü gündeki görüntüsü	11
Resim 2.2. Yapılan deneyler sonucu <i>Allium cepa</i> kök ucu hücreleri kontrol gruplarında gözlenen mitoz bölünme safhaları ve interfaz evresi. İnterfaz (a) Profaz (b), metafaz (c), anafaz (d), telofaz (e)	16
Resim 3.1. <i>Allium cepa</i> L. bitkisinin (a) kurutulması, (b) blenderdan geçirilmesi, (c), özütleme sonrası süzülmesi	37
Resim 3.2. (d) Süzütünün liyofilizasyon sonrası görüntüsü (e) liyofilize edilen numunenin saf su ile alındıktan sonraki durumu (f) spektrofotometre cihazı	38
Resim 3.3. (a) Yağ asitlerinin özütlenmesi işlemi için hazırlanan kartuş, (b) soksilet aparatında hekzan ve kartuş, (c) 12 saat sonunda kartuş ve hekzanın görüntüsü	43
Resim 3.4. (a) Yağ asitlerinin esterleştirilmesi için hazırlanan düzenek, (b) esterleşmeden sonra oluşturulan faz ayrımının görüntüsü, (c) gaz kromatografi cihazı	44
Resim 4.1. Yüksek gerilim hatlarından ötürü oluşan elektromanyetik alanların, <i>Allium cepa</i> L. kök ucu hücrelerinde meydana getirdiği bazı anormallikler. Düzensiz metafaz (a), köprü(b) yapışıklık (c), telofazda geri kalmış kromozom(d) multipolarlık (e), kalgın kromozom (f)	48

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	Açıklamalar
A	Amper
BSA	Sığır serum albümin
COOH	Karboksil grubu
EDTA	Etilendiamin tetraasetik asit
G	Gauss
H₂O₂	Hidrojen peroksit
HNO₂	Nitröz asit
HOCl	Hipoklorik asit
hz	Hertz
LOO·	Lipid peroksil
LOOH	Lipid peroksid
m	Metre
mG	Miligauss
NaN₃	Sodyum azid
NBT	Nitroblue tetrazolium
O₂⁻	Süperoksit radikali
O₃	Ozon
ONOO⁻	Peroksi nitrit
RO·	Alkoksil
ROO·	Peroksil radikali
T	Tesla
V	Volt
·OH	Hidroksil radikali
¹O₂	Singlet oksijen

Kısaltmalar	Açıklamalar
AC	<i>Allium cepa</i> L. (soğan)
CAT	Katalaz
CuCl₂.2H₂O	Bakır(II)klorür dihidrat
EA	Elektrik alan
EHF	Yüksek frekanslı elektromanyetik alan
ELF	Düşük frekanslı elektromanyetik alan
EMA	Elektromanyetik alan
EMD	Elektromanyetik dalgalar
GR	Glutasyon redüktaz
GSH-Px	Glutasyon peroksidaz
GSSG	Yükseltgenmiş glutasyon
GST	Glutasyon S-transferaz
ICNIRP	İyonlaşmayan radyasyondan korunma komisyonu
IR	İyonlaştırıcı-İyonize elektromanyetik radyasyon
MA	Manyetik alan
MetOH	Metanol
MUFA	Tekli doymamış yağ asidi
Na₂CO₃	Sodyum karbonat
NaCl	Sodyum klorür
NaOH	Sodyum hidroksit
NIR	İyonize olmayan elektromanyetik radyasyon
PUFA	Çoklu doymamış yağ asidi
SFA	Doymuş yağ asidi
SOD	Süperoksit dismutaz
(NH₄)₂SO₄	Amonyum sülfat

1. GİRİŞ

Teknolojinin gelişmesi ile insan hayatı belli düzeyde kolaylaşmış ve büyük ölçüde değişmiştir. Hayatımıza giren yeni cihazlarla beraber maruz kaldığımız elektromanyetik kirlilik de artmıştır.

Günümüzde memeli canlılar üzerinde elektromanyetik kirlilik üzerine hatırı sayılır çalışmalar yapılmaktadır. Fakat memelileri dolaylı olarak etkileyebilecek olan, elektromanyetik alana maruz kalmış bitkiler üzerinde yapılmış çalışmalar, memeliler üzerinde yapılanlara kıyasla oldukça azdır. Elektromanyetik alanların bitkiler üzerine çok farklı bir takım etkilerinin olduğu bilinmekte fakat biyokimyasal açıdan bitki organizmasında yapacağı etkiler ile ilgili çok fazla literatür bilgisi bulunmamakla beraber, gelecekte tarımı nasıl etkileyeceği ise merak konusu olmaktadır. Elektromanyetik alanlar genetik hasarlara sebebiyet vererek hasara uğramış hücrelerin oluşumuna sebep olmaktadır. Ve tabii bu mutasyona uğramış hücreler birçok hastalığın gelişmesinde risk oluşturmaktadır.

Nüfusun hızlı artışı, tarım arazilerinin azalması ve tarım için gerekli olan şartların hızla değişmesi (toprak, hava vb.) insanları daha küçük alanlarda, besin değeri yüksek ve verimli tarımın yapılması için zorlamaktadır. Dünyanın elektromanyetik alanının sürekli değişmesi ve şimdilerde teknoloji ile orantılı olarak elektromanyetik kirliliğin artışı değişen dünyaya uyumlu tarımın yapılması ve incelenmesi gerekliliğini doğurmuştur.

Elektromanyetik alan ile ilgili problemler ve bunun canlı organizmalar üzerinde yol açacağı tahribat sağlık problemlerini beraberinde getireceği gibi ülke ekonomilerini yakından ilgilendiren tarım üzerinde de etkisini gösterecektir. Türkiye gibi gelişimine hız vermiş bir ülkede tarımın ülke ekonomisine katkısı ciddi bir katma değer ifade etmektedir.

Yapılan çalışmada ülkemizde de çok miktarda tüketilen soğan (*Allium cepa* L.) bitkisi farklı elektromanyetik alanlara maruz bırakılmıştır. Öncelikle oluşan kromozomal değişimler incelenmiştir. Sonrasında ise yüksek gerilim hattının farklı mesafelerinden alınan numunelerde bulunan yağ asitlerinin kalitatif ve kantitatif tayini ile antioksidan enzim aktiviteleri belirlenmiş ve kıyaslanmıştır. Biyolojik önemi olan antioksidan enzimlerden, Süperoksit dismutaz (SOD), Katalaz (CAT), Glutasyon peroksidaz (GSH-Px)

enzimlerinin aktivite tayinleri UV-Spektrofotometresi ile uygun yöntem seçilerek yapılmıştır. Bitkilerin yağ asidi içeriklerindeki değişimler ise kalitatif ve kantitatif olarak uygun kolon seçilerek gaz kromatografisi ile ve yağ asidi standartları ile kıyaslanarak değerlendirilmiştir. Aynı zamanda elektromanyetik alanların bitkiler üzerinde etkileri biyokimyasal ve genetik açıdan geniş bir yelpazede incelenmiş ve çalışmada bütünlük sağlanmıştır.



Resim 1.1. Bitkilerin yetiştirildiği trafo merkezi

Literatürde yer alan birçok makalede çalışılmak istenilen elektromanyetik alan laboratuvar ortamında yapay olarak oluşturulmaktadır. Yapılan çalışmada ise, çalışmanın günlük hayata uyarlanabilir ve uygulanabilir olması aynı zamanda gerçekçiliğinin arttırılması adına fiziksel ortam yapay olarak oluşturulmamış bunun yerine, elektromanyetik alan kaynağı olarak bir yüksek gerilim hattı seçilmiştir. Bu doğal ortamda hava şartları gibi birçok değişkenin yer almasının bir sonucu olarak elektromanyetik alanın şiddeti sabit kalmamıştır. Bu durumu engellemek adına yüksek gerilim hattının belirli mesafelerde uzağına yerleştirilen bitkilerin buldukları yerde her mesafe için, farklı zamanlarda elektromanyetik alanların şiddetleri ölçülmüştür. Tezde verilen değerler bu elektromanyetik alanların şiddetlerinin ortalamasıdır.



Resim 1.2. Bitkilerin yetiştirildiği trafo merkezi

Yapılan çalışmanın hedefleri doğrultusunda, ülkemizde çok miktarda üretilen ve aynı zamanda tüketilen, dolayısıyla yüksek oranda ekonomik girdiye sahip olan soğan (*Allium cepa* L.) üzerinde, gelişen teknoloji ile birlikte değişen ve artan elektromanyetik alanın oluşturabileceği bazı biyokimyasal değişimler ve kromozomal hasarların varlığı belirlenmiştir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Elektromanyetik Alan

Gelişen dünya ve modern hayatın getirileriyle beraber insanların ihtiyaçları değişmekte ve buna paralel olarak teknoloji de gelişmekte, hayatımıza yeni cihazlar girmektedir. Günlük hayatımızda da kullandığımız bu cihazların büyük bir kısmı elektrik ile çalışmaktadır. Elektriksel ve manyetik alanlar elektriğin üretimi, kullanımı ve iletimi ile oluşmaktadır. Kullandığımız birçok cihaz manyetik alan oluşturmaktadır. Keza dünyanın kendisi, meydana gelen birçok atmosferik olay da elektriksel alan oluşturmaktadır. Sonuç olarak canlılar sürekli olarak elektromanyetik alanlara (EMA) maruz kalmaktadırlar.

Manyetizmanın milattan önce yaklaşık 2000 yıllarında bilindiği, Çin kaynaklarından anlaşılmaktadır. Antik Yunanistan'da elektrik ve manyetizma olaylarının gözlemlenmiş olabileceği düşünülmektedir. Bu dönemde yaşayan insanlar bir kehribar parçasının, sürtünmeyle elektriklenip çevresinde bulunan saman parçalarını veya tüyleri çektiğini fark ettikleri sanılmaktadır. Mıknatıs taşı olarak da adlandırılan manyetit (Fe_3O_4) parçalarının demir parçaları tarafından çekilmesiyle manyetik kuvvetlerin varlığı yine aynı dönemlerde gözlemleniyordu. Elektrik adı, kehribarın Yunancası olan *electron*'dan, manyetik adı ise manyetitin bulunduğu "Manisa" (*magnesia*) bölgesinin adından gelmektedir [1].

İngiliz William Gilbert 1600' lerde, elektriklenmenin kehribarla sınırlı kalmayıp genel bir olay olduğunu farketti. Bu buluşun ardından elektrik üzerine yapılan çalışmalar arttı ve 1785'de Charles Coulomb'un deneyleriyle elektrikte ters kare kuvvet yasası doğrulandı. Elektrik ve manyetizmanın ilintili olduğu ise 19. yy'a kadar anlaşılamadı. Danimarkalı bir bilim adamı olan Hans Oersted 1819 yılında bir gösteri deneyi esnasında akım geçirilen bir elektrik devresi yakınında bulunan bir pusula iğnesinin saptığını farketti. Michael Faraday ve Joseph Henry bir telin mıknatıs yakınlarında hareket ettirilmesiyle telde bir akım oluştuğunu gösterdiler. Clark Maxwell 1873'de Gauss, Amper, Faraday kanunlarını kullanarak, elektromanyetizmanın (Elektromanyetizma, elektrik ve manyetik alanlara birlikte verilen isim) temel denklemlerini oluşturmuştur. Elektromanyetizmada gauss kanunu elektrik veya manyetik alanları toplam akısıyla ilgilidir. Amper kanunu manyetik dolanım, faraday kanunu ise elektrik dolanımıyla ilgilidir. Maxwell bu kanunları tüm elektromanyetik alanları içerecek şekilde genişletmiştir. 1888 yılı dolaylarında Heinrich

Hertz elektromanyetik dalgaları laboratuvarında oluşturarak Maxwell'in öngörülerini doğrulamıştır [1].

2.1.1. Elektromanyetik alanın özellikleri

Elektrik ve manyetik alanlar, kendilerinin dalga uzunlukları, frekans ve şiddeti ile karakterize edilirler. Dalga uzunluğu, dalganın zirve noktası ile bir diğer zirve noktası arasındaki uzaklıktır. Frekans ise bir saniyede kaç adet dalga zirvesinin gözlemlendiğini anlatmaktadır ve hertz (hz) cinsinden ifade edilmektedir. Şiddet (I), bir elektromanyetik dalga tarafından kendine dik birim yüzeyden geçirdiği ortalama güç değerine denmektedir. Elektronların oluşturduğu (elektrik şarjı) harekete ise akım denir ve amper (A) cinsinden ölçülür. Elektrik alanının gücü V/m (volt/metre) olarak ölçülmektedir. Bir elektrik devresinin iki noktası arasında ölçülen voltaj (gerilim), basitçe bu noktalar arasındaki elektriksel potansiyel farkıdır. Manyetik alanlar, gauss (G) veya tesla (T) birimi olarak ifade edilirler. Bir Tesla (T) yaklaşık olarak 10^4 (G) Gauss'tur. Elektrik akımı veya basitçe akım, uzayın herhangi bir bölgesine doğru yüklerin akış hızını belirlemek için kullanılmaktadır [1].

Elektriğin bir tel veya kablo üzerinde hareket etmesi sonucu elektrik ve manyetik alanlar oluşmaktadır. Elektrik alanlar voltaj sonucu oluşur ve voltaj arttıkça daha güçlü hale gelirler. Basitçe, elektrik yükleri çevrelerinde elektrik alanları oluşturur, bu yükler hareket ettiklerinde ise manyetik alanlar oluşur. Manyetik alanlar ise teller ya da kablolardan akım geçmesi sonucu oluşurken, gücü akım arttıkça artmaktadır. Bu sebepten bir manyetik alanın oluşabilmesi için akım şarttır. Öte yandan, elektrik alanları elektrikli araçlar kapatıldıklarında dahi güç kaynağına bağlı oldukları süre boyunca var olurlar [2].

Elektromanyetik dalgalar enerji taşırlar ve uzayda yayılırken yollarının üzerinde bulunan cisimlere enerji aktarabilirler. Bir elektromanyetik dalgadaki enerji akış hızı, Poynting vektörü denen bir "S" vektörü ile tanımlanır. Elektromanyetik dalgalar enerji gibi çizgisel momentum da taşırlar. Bu nedenle, bir yüzey üzerine bir elektromanyetik dalga çarptığı zaman yüzey üzerine basınç (radyasyon basıncı) uygulanır. Elektriksel alanlar yayılırken çeşitli ortamlar tarafından perdelenmekte veya azaltılmaktadırlar. Manyetik alanlar (MA) ise pek çok malzemedden kolayca geçebilmektedirler [1].

Durgun veya kararlı akımlar elektromanyetik dalgalar meydana getiremezler. Telden geçen akımın zamanla değişmesi sonucu ancak elektromanyetik ışımaya meydana gelir. Bu radyasyonda sorumlu olan temel mekanizma, yüklü bir parçacığın ivmelenmesidir. Yüklü bir parçacık ivmelendiği zaman ise enerji yayar [1].

Yaşantımızda kullandığımız ve elektromanyetik alan oluşturan kaynaklar arasında radarlar, mobil telefonlar, radyo ve televizyon vericileri, tıbbi ve endüstriyel uygulamalarda kullanılan çeşitli aletler, mikrodalga fırınlar, elektrikli ev aletleri ve yüksek gerilim hatları bulunmaktadır. Bu kaynaklardan yayılan radyasyon maddelerin içine nüfuz ederek onu oluşturan atom ya da moleküllerden elektron koparabilme kabiliyetine göre iyonlaştırıcı ve iyonlaştırıcı olmayan radyasyon şeklinde sınıflandırılabilir [3].

2.1.2. İyonlaştırıcı-İyonize elektromanyetik radyasyon (IR)

Dalga boyu oldukça küçük olan elektromanyetik radyasyon bir madde ile karşılaştığında dalga özelliğinden çok bir enerji kümesi, tanecik gibi davranır. Bu tanecikler foton veya kuantum olarak adlandırılırlar. IR, hücrelerde yer alan molekülleri bir arada tutan bağları kırarak atomları ya da molekülleri yüklü duruma getirebilecek yeterli enerjiye sahiptir. Bu nedenle bu ışınlar "İyonlaştırıcı elektromanyetik radyasyon" olarak tanımlanır. Böylesi bir durumun meydana gelmesi sonucunda hücrenin yaşamsal işlevi bozulacak ve istenmeyen bir takım biyokimyasal süreçler meydana gelebilecek mutasyonlar, kanser, doğum kusurları gibi durumlar ortaya çıkabilecektir [4].

İyonlaştırıcı radyasyonun canlılarda oluşturduğu bu değişikliklerin neden olduğu biyolojik sonuçların ortaya çıkması için günler, aylar ve hatta yılların geçmesi gerekebilir [5].

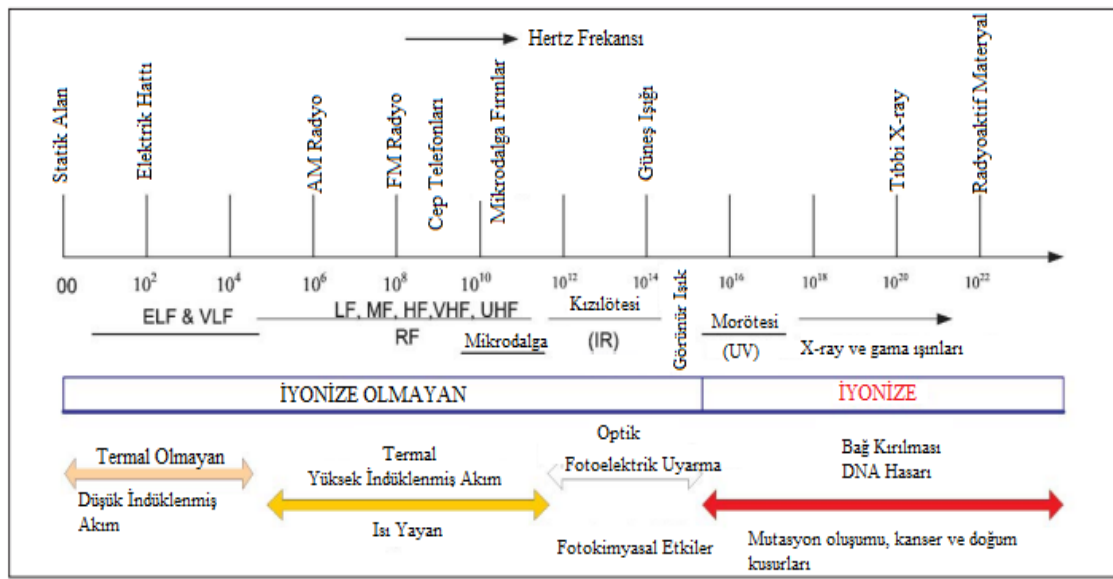
2.1.3. İyonlaştırıcı (İyonize) olmayan elektromanyetik radyasyon (NIR)

İyonlaştırıcı olmayan elektromanyetik radyasyon (NIR) atomdaki bağları kırmak için yeterli miktarda enerjisi bulunmayan fotonları içeren elektromanyetik radyasyondur. Az enerjiden yüksek enerjiye göre sıralanırsa, radyo dalgaları, mikrodalgalar, kızılötesi radyasyon, görünür ışınlar, lazer ışınları ve morötesi ışınlar bu gruba girer.

Bu tür radyasyon biyolojik sistemlerde iyonizasyona neden olmayabilir yanısıra başka etkiler mümkün olabilir. Isınma, kimyasal tepkimelerde değişim veya hücreler, dokularda

elektrik akımının indüklenmesi buna örnek olarak verilebilir. Farklı frekanslardaki elektromanyetik dalgalar (EMD) her biyolojik sistemi farklı etkiler. Bu etki EMD'nin yoğunluğuna ve sahip oldukları fotonların enerjilerine bağlıdır [4].

İyonlaştırıcı elektromanyetik radyasyon kaynakları, X ve gamma (γ) ışınları ile alfa (α), beta (β) partiküllerini ve nötronu kapsarken, iyonlaştırıcı olmayan elektromanyetik radyasyon kaynakları mikrodalga, çok yüksek ve düşük frekanslı radyo dalgaları ile kızıl ve mor ötesi ışınlarını içermektedir [6].



Şekil 1.1. Elektromanyetik Spektrum [111]

Manyetik alanların temel kaynakları, atomların manyetik dipol momentleridir. Atomik dipol momentler hem elektronların yörüngesel hareketlerinden hem de elektronların spin hareketlerinden kaynaklanmaktadır [1]. Organizmalarda gerçekleşen birçok biyokimyasal olayı elektriksel alan ve güçler belirlediğinden, bu atom ve molekülleri etkileyen elektriksel ve manyetik alanlar atom ve moleküller arasında var olan dengeyi bozabilirler. Birçok kimyasal tepkime bir veya daha fazla eşleşmemiş elektron içeren moleküller ile birlikte gerçekleşmektedir. Bu moleküller, radikal ve triplet moleküllerdir. Bu çeşit moleküllerin spinlerinin yönelimi MA'dan etkilenir. Böyle bir molekül, biyokimyasal tepkimelerde yer alırsa tepkime, zayıf manyetik alandan etkilenmiş olur. Primer etkileşim sırasında herhangi bir sistemde var olan termal enerjiden büyük bir enerji ile bir uyarılma meydana gelebilir. Bunun sonucunda manyetik alandaki yapay bir değişme kimyasal değişimleri başlatacaktır [7-11].

Biyokimyasal olayların EMA' dan etkilenecek hücrelerin ve dokuların işleyişindeki elektriksel yapının bozulması sonucu kalp, damar, bağışıklık ve sinir sisteminde bozuklukların ortaya çıkabileceği bildirilmektedir [12].

2.1.4. Elektromanyetik alan oluşturan kaynaklar

Ortamda elektromanyetik alan oluşturan cihaz ve sistemlerden bazıları şöyledir:

- i. Enerji Nakil Hatları (ENH) ve trafo istasyonları,
- ii. Radyo ve TV vericileri,
- iii. TV ve bilgisayarlarda kullanılan katod ışını tüplü (Cathode Ray Tube – CRT) ekranlar,
- iv. Endüstride kullanılan indüksiyon fırınları ve kaynak makineleri,
- v. Tedavide kullanılan elektronik cihazlar,
- vi. Sanayide radyo frekansında (RF) çalışan çeşitli sistemler,
- vii. Elektrikli trenler,
- viii. Evlerimizde kullanılan her türlü elektrikli ev aletleri
- ix. GSM kökenli RF kaynakları

Bu kaynakların etkileri daha çok buldukları yer içerisinde geçerlidir ve kapalı alanlarda etkileri açık alanlara göre nispeten daha azdır. Elektromanyetik alan oluşturan cihaz ve sistemlerin çevrelerinde oluşturdukları elektromanyetik kirlilik seviyeleri ve kaynakları aşağıda yer alan çizelgelerde gösterilmiştir.

Çizelge 2.1. Ev eşyalarının yakınında ölçüm alınarak elde edilmiş tipik elektrik alan kuvvetleri [141]

Elektrikli Alet	Elektrik Alan Kuvveti (V/m)
Müzik Seti	180
Ütü	120
Buzdolabı	120
Mikser	100
Ekmek Kızartma Makinesi	80
Saç kurutma Makinesi	80
Televizyon	60
Kahve Makinesi	60
Yer Süpürgesi	50
Elektrikli Fırın	8
Ampul	5
Sınır uç değeri	5000

Çizelge 2.2. İletim hatlarının oluşturduğu maksimum elektrik alan ve manyetik alan kuvvetleri [142]

İletim Hattı	Oluşan Maksimum Elektrik Alan (V/m)	Oluşan Maksimum Manyetik Alan(A/m)
110 kV'luk iletim hattı	2000	30
10 kV'luk iletim hattı	500	15
380 kV'luk iletim hattı	6000	10

Çizelge 2.3. Ev eşyalarının yakınından ölçüm alınarak elde edilmiş tipik manyetik alan kuvvetleri [141]

Elektrikli Alet	3 cm uzaklık (μ T)	30 cm uzaklık (μ T)	1 m uzaklık (μ T)
Saç Kurutma Makinesi	6 – 2000	0.01 – 7	0.01 – 0.03
Tıraş Makinesi	15 – 1500	0.08 – 9	0.01 – 0.03
Yer Süpürgesi	200 – 800	2 – 20	0.13 – 2
Floresan Lamba	40 – 400	0.5 – 2	0.02 – 0.25
Mikrodalga Fırın	73 – 200	4 – 8	0.25 – 0.6
Portatif Radyo	16 – 56	1	< 0.01
Elektrikli Fırın	1 – 50	0.15 – 0.5	0.01 – 0.04
Çamaşır Makinesi	0.8 – 50	0.15 – 3	0.01 – 0.15
Ütü	8 – 30	0.12 – 0.3	0.01 – 0.03
Bulaşık Makinesi	3.5 – 20	0.6 – 3	0.07 – 0.3
Bilgisayar	0.5 – 30	< 0.01	
Buzdolabı	0.5 – 1.7	0.01 – 0.25	<0.01
Televizyon	2.5 – 50	0.04 – 2	0.01 – 0.15

Hemen hemen bütün ev aletlerinde 30 cm mesafede ölçülen manyetik alan kuvvetleri, genel kullanıcılar için 100 μ T olan sınır limitin oldukça altındadır. Fakat bu limit değeri düşünülürken 3 cm’de ölçülen değerlerin insan sağlığı için verilen limitlerin üstünde olabildiği görülmektedir.

Yüksek gerilim hatları, elektromanyetik alan oluşturan etmenlerdir ve şehirlerde elektriğin iletilmesini sağlarlar. Enerji iletim hatları, sahip elektromanyetik alanlar meydana getirmektedirler. Elektromanyetik alanların oluşturdukları kirliliğin hangi boyutlarda olduğu ve canlılar üzerine etkileri birçok bilimsel çalışmaya esin kaynağı olmuştur. Yapılan tüm araştırma ve incelemeler ışığında, Dünya Sağlık Örgütü ELF manyetik alanları olası kanserojen sınıfına sokmuştur [13].

Türkiye’nin de içinde bulunduğu birçok ülke tarafından kabul gören “Uluslararası İyonlaştırmayan Radyasyondan Korunma Komisyonu” (ICNIRP), elektromanyetik alanlara halk ve mesleki maruziyet limitlerini belirleyen ve bu konularda yoğun çalışmalar yapan uluslararası bir komisyondur. ICNIRP elektromanyetik alanların biyolojik ve

potansiyel sağlık etkilerini incelemek üzere frekans bandını düşük frekans (0–100 Khz) ve yüksek frekans (100 Khz–300 Ghz) bandı olmak üzere ayrı ayrı incelemiş ve farklı kılavuzlar şeklinde yayınlamıştır [14,15].

2.2. *Allium cepa* L. (soğan)

Allium cinsi, *Amaryllidaceae* familyasında yer alır ve kuzey yarım kürede doğal olarak dağılım gösterir ve on beş alt cins ve elli altı bölüm ile sekiz yüzün üzerinde türü bulunur. Türkiye’de ise *Allium* cinsine ait yüz altmış sekiz tür ve alt birimlerle birlikte toplam yüz seksen sekiz sınıf bulunmaktadır. Soğan; başları kuru soğan, taze yeşil yaprakları da taze soğan olmak üzere iki şekilde tüketilen iki yıllık otsu bir bitkidir. Soğan esasında, *Alliaceae* familyasındaki *Allium* cinsine dahil tüm bitkilerin genel adıdır. Fakat yaygın olarak *Allium cepa* türünü anlatmak için kullanılmaktadır. Bu aile içerisinde hem yetiştirilmesi hem de tüketimi yönünden en yaygın olanı baş soğan (*Allium cepa* L.) ya da kuru soğan olarak bilinir [16]. *Allium* cinsi; fiziksel anlamda farklılara sahip olsalar da biyokimyasal, fitokimyasal ve nutrasötik içerikleri birbirine benzer olan beş yüzden fazla üyeye sahiptir [17].



(a)



(b)

Resim 2.1. (a) *Allium cepa* L. (Cipolla) b) Deneyler için ekilen numunelerden birinin üçüncü gündeki görüntüsü

Çizelge 2.4. Soğanın bilimsel olarak sınıflandırması

Alem:	Plantae (Bitkiler)
Bölüm:	Magnoliophyta (Kapalı tohumlular)
Sınıf:	Liliopsida (Bir çenekliler)
Takım:	Asparagales
Familya:	<i>Alliaceae</i>
Cins:	<i>Allium</i>
Tür:	<i>Allium cepa</i>

Soğan, dünyanın birçok yerinde yetişen ve farklı şekillerde tüketilen oldukça sevilen bir bitkidir. Yaklaşık dört bin yıldır yetiştiriciliği tüm dünyada yapılmaktadır [18]. Esas anavatanı ise Akdeniz havzasından başlar İran ve Afganistan'a kadar uzanır [19].

Soğan; ülkemizin yemek kültüründe de önemli bir yeri olan aynı zamanda ekonomik açıdan da son derece önemli olan bir sebzedir [20].

Soğan hafif, geçirgen, organik madde yönünden zengin topraklarda iyi gelişir. Farklı iklim koşullarına sahip olan Türkiye'de ise Doğu Anadolu Bölgesi hariç hemen her bölgede kuru soğan yetiştiriciliği yapılmakla birlikte, yoğun olarak İç Anadolu, Akdeniz'in doğusu, Orta Karadeniz ve Marmara Bölgesi'nde yetiştirilmektedir [21]. Türkiye kuru soğan yetiştiriciliği bakımından önemli ülkelerden birisidir. Dünyadaki toplam soğan üretiminin yaklaşık % 2,1'ini karşılar. Food and Agriculture Organization of United Nations (FAOSTAT) verilerine göre dünyadaki toplam üretim miktarı 2012 yılında 82.851.732 tondur.

Soğanın yapısındaki bileşenlerden bazıları şöyledir;

Yapılan araştırmalar soğanın biyolojik ve tıbbi fonksiyonlarının organokükürt bileşikleri içeriği nedeniyle ortaya çıktığını göstermektedir. Kükürtlü bileşenler içeren bütün sebzelerde S-alkil-L-sistein sülfoksitler (ACSOs) bulunmaktadır. Soğanlara kendilerine özgü koku ve tatlarını verenler de bu maddelerdir [22].

Kuarsetin ve onun türevleri gibi flavanoller soğanlara sarı ve kahverengi renklerini verirlerken, flavonoidlerin bir alt grubu olan antosiyaninler ise bazı soğan türlerine kırmızı-pembe renklerini vermektedirler. Soğanının içerdiği başlıca flavonoid güçlü bir antioksidan olan kuarsetindir. Kuarsetin, hem antiviral hem de antikanserojen etkiye sahip bir bileşiktir. Hücrelerde yıkıma neden olan lipid peroksidasyonunu önleyebilmektedir [23].

Çeşitli meyve ve sebzelerde yapılan araştırmalara göre en yüksek kuarsetin miktarının soğanda olduğunu gözlemlenmiştir. *Allium* türleri içerdikleri karotenoidler, flavonoidler, klorofil içeriğinin yüksekliği ve toksik etkisi olan oksijen radikallerinin konsantrasyonlarının çok düşük olması nedeniyle güçlü antioksidan özellik göstermektedirler [24].

2.3. Genotoksisite

2.3.1. Hücre bölünmesi ve hücre döngüsü

Hücre bölünmesi

Her ne kadar bölünme sözcüğü küçülmeyi akla getiriyor olsada, organizmaların büyüme, gelişme ve çoğalmaları hücre bölünmesiyle gerçekleşir. Prokaryotik ve ökaryotik hücreler, DNA sentezinin gerçekleşmesi, DNA materyalinin yeni oluşan hücreler uygun bir biçimde paylaşılması gibi olaylarda birbirlerinden farklı yollar izlerler. Hücre bölünmesi iki tipte gerçekleşir, bunlar mitoz ve mayoz bölünmelerdir.

Mitoz, sayı olarak iki katına çıkmış yani duplike olmuş kromozomların her birinin iki yavru çekirdeğe ayrılmasını sağlayan bir süreçtir [25]. Mayoz; haploid germ hücrelerini meydana getiren aynı zamanda çok hücreli organizmalarda döller arasındaki genetik devamlılığı sağlayan bölünme çeşididir.

Hücre döngüsü

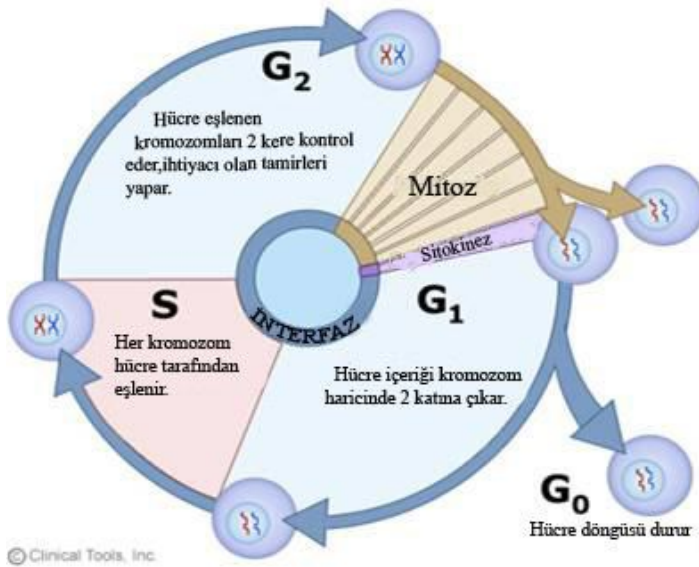
Hücre döngüsü, hücre bölünmesini de kapsayan daha geniş bir olgudur. Bir hücrenin yaşam sürecini, bu süreçteki işlevlerini meydana getiren olayların sıralanmasıdır. Ara devre adı verilen ve tipik bir hücrede oldukça uzun sürede gerçekleşen bir aşama vardır.

Bu devrede hücre kendisine ait bütün elemanları iki katına çıkarır. İki katına çıkan bu materyal oldukça kısa bir devrede iki yavru hücreye bölünür [25].

Hücre döngüsü G_1 (ilk aralık), S (sentez), G_2 (ikinci aralık) ve M (mitoz) olmak üzere dört evreden oluşmaktadır (Şekil 2.1). Bakterilerden farklı olarak, ökaryotik hücrelerde DNA sentezi sürekli değildir ve sadece hücre bölünmesinden önce sentezlenir.

G_1 , S ve G_2 evrelerini içeren kısım interfaz olarak adlandırılır. İnterfaz, öteki deyişle mitozla hazırlanma evresidir. İnterfazın G_1 evresinde; hücre için gerekli RNA ve proteinler sentezlenirken aynı zamanda DNA için sentez hazırlığı yapılır. Bu evrenin sonunda, kontrol noktası olarak adlandırılan bir kontrol sistemi vardır (G_0) ve herhangi bir sorunda (mutasyon gibi) hücre bölünmesini durdurabilir, hücreyi ölüme götürebilir veya S evresini başlatabilir. Bu şekilde dinlenme durumundaki hücrelere G_0 durumunda veya G_0 hücresi denilmektedir. S fazına gelindiğinde ise DNA kendisini eşler, RNA sentezi devam eder ve histon proteinleri sentezlenir.

Protein sentezi gibi süreçlerin bazıları hücre bölünmesinden hemen önce kısa bir süreliğine durur. G_2 evresinde ise hücrede protein sentezi artar aynı zamanda yavru çekirdeklere kromozom takımlarının tamamının aktarılabilmesi ve sitoplazmanın da bölünebilmesi için gerekli yapılar meydana getirilir kısacası bu evre hücre bölünmesi için gerekli olan hazırlıkları tamamlar [25].



Şekil 2.1. Hücre döngüsü evreleri

2.3.2. Mitoz bölünme evreleri

Mitoz bölünme genel olarak dört evreye ayrılmaktadır. (Şekil 2.2).Bu dört evreyi takip eden sitokinez evresi de vardır.

Profaz

Hücre siklusunda G₂ fazından M fazına geçiş keskin hatlarla olmaz. İnterfaz esnasında yaygın olan kromatin yavaş yavaş yoğunlaşarak belirgin kromozomlar halini alır. Profaz (Yunanca'da *mitos* sözcüğü iplik anlamına gelirken *pro* ise önce anlamına gelmektedir) kromozomların iplik şeklinde görülmesiyle başlayan süreçtir. Profaz ilerledikçe görülen bu ipliklerin boyları kısalır ve yoğunlaşırlar. Bu yoğunlaşma ve kısalma arttıkça kendini eşlemiş olan kromozomların iki kardeş kromatitten oluştuğu ve sentromer adı verilen boğumlu bir bölgeden birbirlerine bağlı oldukları görülür [25].

Metafaz

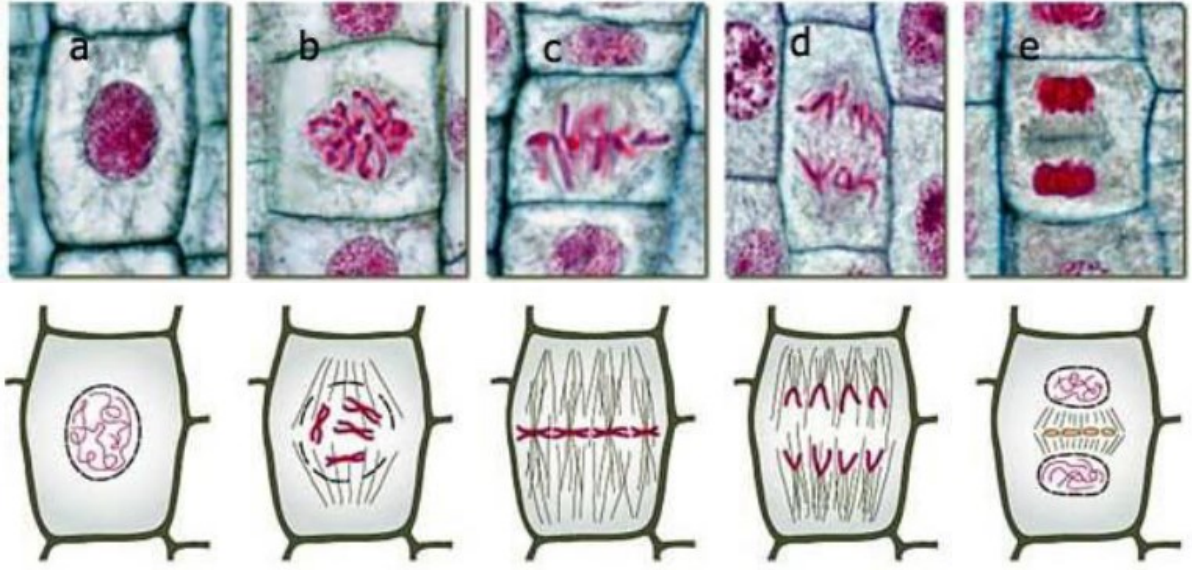
Meta Yunanca'da sonra anlamına gelmektedir ve bu evrede mitotik iplikler tamamen oluşmuş haldedir. Karşılıklı yönde halat çekme yarışı gibi devam eden bu süreç sonunda her bir kromozom iki kutbun ortasında mitotik ipliklerin ekvatorunda dizilir [25].

Anafaz

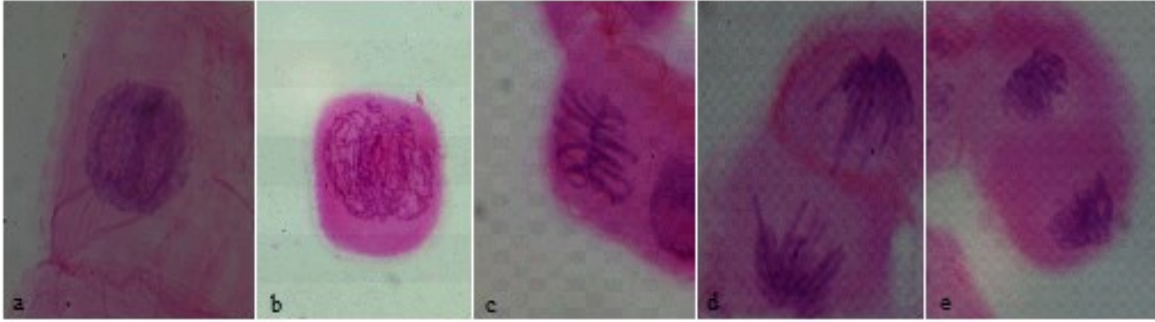
Ana Yunanca'da uzak anlamına gelmektedir. Mitoz bölünmede yer alan en kısa evredir. Bu evrede kardeş kromatitler birbirlerinden ayrılırlar. Tüm kromozomların kardeş kromatitlerin sentromerlerinden başlayarak birbirlerinden uzaklaşması yani ayrılması ve karşılıklı kutuplarına çekilmesi aynı anda gerçekleşir. Kardeş kromatitler bu andan itibaren yavru kromozomlar olarak adlandırılırlar. Bitki hücrelerinde bu evre iki dakika gibi kısa bir sürede gerçekleşebilir [25].

Telofaz

Telo Yunanca'da son anlamına gelmektedir. Ve bu evrede artık kromozomlar ayırt edilemez duruma gelirler, kromozomlar birbirlerinden tamamen ayrılırken bu evre mitozun son evresi olmuş olur. Her kromozom takımının etrafında yeni bir çekirdek kılıfı oluşur ve iç iplikleri kaybolur [25].



Şekil 2.2. İnterfaz evresi ve mitoz bölünme evreleri. a) İnterfaz, b) Profaz, c) Metafaz, d) Anafaz, e) Telofaz [25]



Resim 2.2. Yapılan deneyler sonucu *Allium cepa* kök ucu hücreleri kontrol gruplarında gözlenen mitoz bölünme safhaları ve interfaz evresi. İnterfaz (a) Profaz (b), metafaz (c), anafaz (d), telofaz (e)

Sitokinez

Mitoz bir çekirdek bölünmesidir ve bu bölünme sonucunda oluşan kardeş kromatitler yavru hücreler bölüştürülür. Sitokinez ise sitoplazmanın yavru hücreler bölünmesine verilen isimdir. Bu evre gerçekte anafaz ile başlar ve mitoz döngüsünün sonuna kadar devam eder [26].

2.3.3. Genotoksisite ve mutajenler

Genotoksisite

Toksikolojinin bir alt dalı olan genotoksisite, organizmanın kendi biyolojik işleyişi sırasında veya biyolojik, fiziksel, kimyasal etkenlere bağlı olarak hücrelerde yer alan DNA moleküllerinde meydana gelen değişiklikleri inceleyen bir bilimdir [27]. Genotoksisite terimi çekirdek, kromozom ve DNA yapısında meydana gelen DNA eklentileri, DNA kırıkları, gen mutasyonları, kromozom anormallikleri, klastojenite ve anöploid gibi bazı hasarları kapsar.

Bir organizmanın genetik materyalinde, kalıtsal değişime sebep olan maddelere genel olarak genotoksik maddeler denmektedir. DNA ile veya genomun kopyasının çıkarılmasını sağlayan enzimlerle etkileşime giren, bu etkileşime sonucu mutasyona neden olan genotoksik maddelerin, DNA'da bazı hasarlar meydana getirmesi bir takım değişimlere yol açması ise genotoksik etki olarak isimlendirilmektedir [28].

Genotoksik maddelerden dolayı genotipte meydana gelen devamlı değişim "mutasyon", mutasyona neden olan etkenlerde mutajen olarak adlandırılmaktadır. Mutasyonlar somatik doku hücrelerinde de meydana gelebilir, bu durumda gelecek nesillere aktarılan genetik materyal değişmez [29].

Bazı mutasyon türleri faydalı olabilir. Bunlar doğal seleksiyon ve evrimin değiştirdiği genetik materyalin hammaddesi olabilirler. Mutasyonların çoğu rastgele meydana gelmektedir. Karmaşık yapıları organizmalarda genetik materyaldeki rastgele bir değişimin hüce yapısı veya metabolizmasını olumlu yönde geliştirmesi çok fazla beklenmez [25].

Mutasyonların zararlı etkilerine örnek olarak üreme bozuklukları, embriyojenik ve perinatal ölüm malformasyonları, genelde hastalıklar ve kanser verilebilir. Genotoksik maddeler hücreler üzerindeki etkilerine göre üçe ayrılmaktadır. Bunlar sitotoksik, sitostatik ve mutajenik etkenlerdir. Sitotoksik maddeler, hücreleri anoksi, protein koagülasyonu veya membran geçirgenliğinin artmasına bağlı olarak öldürebilirler. Sitostatik etki ise, daha çok kromozom sayısı ve kromozom yapısında değişiklikler gösterir. DNA üzerinde meydana gelen değişimler ise nokta mutasyonu olarak adlandırılır. Genlerdeki nokta mutasyonuna

neden olan mutajenler, fiziksel etkenler ve kimyasal maddeler olabilir. Fiziksel etkenler, kimyasal maddeler gibi ajanların oluşturabildiği bu duruma mutajenesiz, mutasyona uğrayan türe de mutant denir [29].

Mutajenler

Genel anlamda mutasyona sebep olan etmenler üç ana grupta sınıflandırılabilir.

Fiziksel mutajenler

Sıcaklık, manyetik alan, elektriksel alan, UV, X, proton ve nötron ışınları gibi etmenler bu sınıfta yer alır. Bu etmenler genellikle bir baz çiftinin yerini bir başka baz çiftinin almasına yol açarlar. Fiziksel mutajenler etki şiddetine ve sürecine göre geçici veya kalıcı değişimlere yol açabilirler.

Biyolojik mutajenler

Biyolojik mutajenler bazı virüsler ve genomda yer değiştirebilen hareketli DNA parçaları bir diğer adlarıyla transpozabl elementlerdir. Virüs konak hücreye ait DNA'ya kendi DNA'sından bazı genleri aktararak mutasyona sebep olur. Transpozabl elementler ise genom içinde bir pozisyondan diğerine hareket ederlerken kromozom kopması gibi mutasyonlara sebep olabilirler.

Kimyasal mutajenler

Kimyasal mutajenler DNA yapısında deaminasyon, depurinizasyon, substitüsyon, insersiyon ve delesyon şeklinde çeşitli tipte nokta mutasyonlarına sebep olurlar. Etki şekillerine göre sınıflandırılırlar.

Mutajenite testleri

Günümüzde, başta insan olmak üzere bütün canlılar, çeşitli kimyasal ve radyoaktif maddeler ile elektromanyetik alanlara farklı doz ve sürelerde maruz kalmaktadırlar. Çeşitli çevresel faktörlerin canlılar üzerinde ne tür anormalliklere yol açtığının anlaşılabilmesi için çeşitli test yöntemleri geliştirilmiştir. Kısa süreli mutajenite ve kanserojenite testleri

olarak da bilinen bu yöntemler bir kimyasal ya da etken maddenin potansiyel olarak mutajen ya da kanserojen olup olmadığının belirlenmesinde kullanılmaktadırlar [27].

Genetik toksikolojide kullanılan testlerin sayısı oldukça fazladır fakat genel anlamda bu testleri dört gruba ayırmak mümkündür.

- 1- Gen mutasyon testleri: Nükleotid değişimleri araştırılır.
- 2- Kromozom anormalileri: Karyotipte meydana gelen yapısal ve sayısal değişimler araştırılır.
- 3- Primer DNA hasarı: Kardeş Kromatit Değişimi gibi çeşitli DNA hasarları araştırılır.
- 4- Morfolojik dönüşümler: Hedef hücrelerde tumorojenik aktivite ile ilgili morfolojik değişimler araştırılır.

Sınıflandırılan her grup içinde biyolojik sistem ve uygulama biçimine göre birçok test yer almaktadır.

Kromozomal anormali testleri

Genlerde meydana gelen değişimler sonucu oluşan genetik hasarlar mikroskopla görülebilecek büyüklükte olduğundan bu tip hasarlara makrolezyonlar denmektedir. Bu hasarlar, hücre bölünmesi sırasında replikasyona uğrayan kromozomların tam ayrılamaması sebebiyle meydana gelebilir. Birinci tip değişme yeni hücrelerde anormal kromozom sayısına sebep olabilir. İkinci tip makrolezyonlar ise kromozom yapısında morfolojik bir değişime sebep olabilir.

Kromozomal anormalliklerin araştırılmasında kullanılan klasik yöntemler, metafaz basamağında donmuş hücrelerdeki kromozomların gözle doğrudan analiz edilmesi esasına dayanır. Bu yöntemle kromozomlarda meydana gelen yapısal ve sayısal değişimler incelenebilir [29].

Kısa süreli mutajenite ve kanserojenite testleri olarak bilinen kromozom anormallikleri (KA) ve kardeş kromatidlerde değişimlerin (KKD) analizleri ilk defa Perry ve Evans'ın 1975'deki uygulamaları ile başlamıştır [30].

Bu iki yöntemin oldukça duyarlı bir test olduğunun anlaşılmasından sonra birçok araştırmacı bu yöntemleri kullanarak çeşitli ajanların genetik etkilerini incelemeye başlamıştır.

Elektromanyetik alanın bir fiziksel ajan olarak *Allium cepa* L. bitkisi üzerine göstereceği etkinin genetik olarak araştırılması kapsamında bu çalışmada kromozomal anormallikler incelenmiştir.

2.4. Serbest Radikaller ve Antioksidan Enzimler

2.4.1. Serbest radikaller ve antioksidanlar

Serbest radikaller dış orbitallerinde ortaklanmamış elektron bulunduran, kısa ömürlü, reaktif moleküllerdir. Serbest radikallerin en önemlileri reaktif oksijen türleri (ROT) ' dir. ROT'lar organizmada lipidler, nükleik asitler, proteinler ve karbohidratlar gibi biyolojik moleküllerle kolayca tepkimeye girebilirler. Bu yüzden yaşlanma, kanser, kardiyovasküler hastalıklar, immün sistem hastalıkları, katarakt, diyabet, böbrek ve karaciğer hastalıkları gibi pek çok hastalıktan sorumlu tutulurlar [31]. Serbest radikaller ve serbest radikal üreten bazı türlerin özellikleri Çizelge 2.4'de verilmiştir [32].

Çizelge 2.5. Serbest radikaller ve serbest radikal üreten bazı türlerin özellikleri

Adı	Simgesi	Özelliği
Hidrojen radikali	H [•]	Bilinen en basit radikal
Hidroksil radikali	OH [•]	En reaktif oksijen metaboliti radikali. İnsan vücudundaki tüm moleküllere saldırır
Süperoksit radikali	O ₂ ^{•-}	Oksijen metabolizmasının ilk ara ürünü
Hidrojen peroksit	H ₂ O ₂	Reaktifliği düşük, moleküler hasar özelliği zayıftır
Singlet oksijen	O ₂	Yarılanma ömrü kısa, güçlü oksidatif form
Perhidroksi radikali	HO ₂ [•]	Lipidlerde hızlı çözünerek lipid peroksidasyonunu artırır
Peroksil radikali	ROO [•]	Perhidroksile oranla daha zayıf etkilidir, lipidlere lekolize olur
Triklorometil radikali	CCl ₃ [•]	CCl ₄ metabolizması ürünüdür, karaciğerde üretilen bir radikaldir
Tiyil radikali	RS [•]	Sülfürlü ve eşleşmemiş elektron içeren türlerin genel adıdır
Alkoksil radikali	RO [•]	Organik peroksitlerin yıkımı ile üretilen oksijen metabolitidir
Azot monoksit	NO	L-argininden <i>in vivo</i> üretilir
Azot dioksit	NO ₂	NO' in oksijen ile reaksiyonundan üretilir. Kirli hava, sigara dumanı vb.de bulunur.

Oksidasyon, bir atom ya da molekülün bir alıcıya elektron vermesi ile meydana gelen yükseltgenme işlemidir. Yükseltgenme potansiyeli yüksek olan madde yükseltgenirken diğer madde indirgenir. İnsan vücudunda ve besinlerde bulunan lipidler, proteinler, karbohidratlar, nükleik asitler de oksidasyona uğrayabilmekte ve canlı organizma için zararlı olabilecek oksidasyon ürünleri oluşabilmektedir [33].

Antioksidanlar, radikallerin etkisiyle meydana gelen oksidasyonu yavaşlatan veya durduran ya da oluşmasını engelleyen her türlü moleküle denilmektedir [34].

Hücre ve dokuların yapısal bütünlüğünün korunmasında ve normal fonksiyonlarını yerine getirmelerinde oksidan ve antioksidan sistemler arasındaki mevcut dengenin bozulması ile oluşan serbest radikaller vücudumuzdaki temel yapısal moleküllerin oksidatif hasarına neden olurlar [35]. DNA, protein, karbohidrat ve lipidler gibi makromoleküllerde yapısal bozulmalara yol açarlar [36].

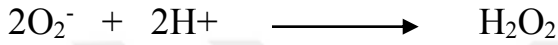
Antioksidanlar iki sınıfta incelenirler. Birincil antioksidanlar, oksidasyon zincirleri başlatan ve yeni radikal oluşumuna sebep olan tepkimelerin hızlarını düşürürler. Hidroperoksitleri indirgeyebilirler (glutasyon, peroksidaz, katalaz gibi) veya transisyon metal iyon katalizörlerini ayırarak (transferrin) etki gösterebilirler. İkincil antioksidanlar ise radikalleri doğrudan tutarlar, bu sayede oksidasyonun zincir uzunluklarını azaltarak peroksidatif hasarın büyümesini önlerler. (E vitamini, süperoksit dismutaz gibi). Bazı metal kelatlayıcıları radikalik zincir tepkimelerini katalizleyen geçiş metallerini uzaklaştırarak ikincil antioksidan gibi davranabilirler [37].

Aerobik canlıların ROS'lerden korunmaları antioksidan savunma mekanizmaları sayesinde gerçekleşir. Antioksidan savunma mekanizması oluşturan etmenler, süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT) ve peroksidaz enzimleri serbest radikalleri ve diğer reaktif türlerini katalitik olarak uzaklaştırabilirler. Yine proteinler farklı mekanizmalarla biyomolekülleri oksidatif hasara karşı koruma özelliğine sahiptirler ve glutasyon, askorbik asit ve α -tokoferol gibi küçük molekülü ajanlar da reaktif oksijen ve reaktif azot türlerini (ROT/RAT) süpürme özelliği gösterebilirler [38].

2.4.2. Antioksidan enzimler

Süperoksit Dismutaz (SOD): Süperoksit dismutaz (EC 1.15.1.1, EC-SOD) süperoksit serbest radikalinin ($O_2^{\cdot-}$) hidrojen peroksit (H_2O_2) ve moleküler oksijene (O_2) dönüşümünü katalizleyen antioksidan enzimdir [39].

Serbest radikallere karşı organizmadaki ilk savunma SOD enzimiyle gerçekleşir. Enzimin fizyolojik fonksiyonu, oksijeni metabolize eden hücreleri süperoksit serbest radikalının zararlı etkilerine karşı korumaktadır [40].

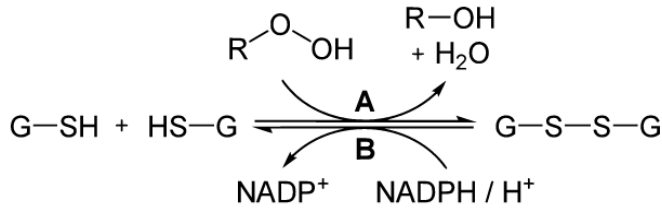


Katalaz (CAT): Dört alt üniteden oluşmuş, her bir alt ünitesinde bir hem [Fe(III)-protoporfirin] grubu bulunduran 240,000 dalton molekül ağırlığında tetramerik yapıya sahip bir proteindir. Hidrojen peroksidin suya ayrışmasını katalizleyen katalaz (CAT) her aerobik hücrede bulunur. Karaciğer, böbrek, miyokard, çizgili kaslar ve eritrositler katalazın en fazla aktivite gösterdiği yerlerdir. CAT, % 80 oranında peroksizomlarda ve % 20 oranında sitozolde bulunur [41].



Glutatyon Peroksidaz (GSH-PX): Hücrede bulunan H_2O_2 'in detoksifikasyonundan esas olarak GSH-Px sorumludur. Lipid peroksidasyonunun başlamasını ve gelişmesini engelleyici özellikte olan bir enzimdir. Sitozolde bulunur. Selenyuma bağımlı ve bağımsız olan iki tipi vardır. Selenyuma bağımlı olan; hem H_2O_2 , hem lipid hidroperoksitlerini, selenyumdan bağımsız olan; sadece lipid hidroperoksitlerini metabolize edebilmektedir [42].

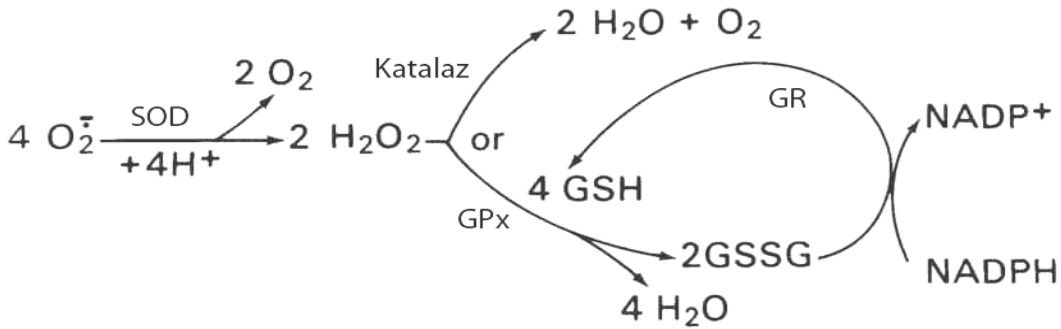
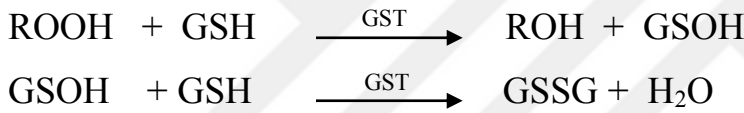
Glutatyon Redüktaz (GSH-Red): GSH-Red prostetik grubu flavinadenin dinükleotid (FAD) olan, dimerik yapıda sitozol ve mitokondride bulunan bir enzimdir. GSH-Px vasıtasıyla hidroperoksitlerin indirgenmesi sonucu oluşan okside glutatyonun (GSSG) tekrar indirgenmiş glutatyona (GSH) dönüşümünü katalize eder [43].



A: Hidroperoksitlerin enzimatik olarak zararsız hale getirilmesi.

B: Glutatyonun yenilenme tepkimesi (Glutatyon Redüktaz enzimi ile).

Glutatyon-S-Transferazlar(GST): GST her biri iki alt birimden oluşmuş bir enzim ailesidir. Glutatyon-S-transferazlar başta araşidonik asit ve lineolathidroperoksitleri olmak üzere lipid peroksitlerine karşı selenyum-bağımsız GSH-Px aktivitesi göstererek bir antioksidan savunma mekanizması oluştururlar. Katalitik ve katalitik olmayan çok sayıda fonksiyona sahiptirler. Bunların hem detoksifiye edici hem de hücre içi bağlayıcı ve taşıyıcı rolleri vardır [44].



Şekil 2.3. Antioksidan enzimlerin tamamına ait tepkimelerin toplu gösterimi [140]

Serbest radikallerin lipitler üzerine etkileri

Lipidler serbest radikallerin etkilerine karşı en hassas olan biyomoleküllerdir. Hücre membranlarındaki kolesterol ve yağ asitlerinin doymamış bağları, serbest radikallerle kolayca tepkimeye girerek peroksidasyon ürünleri oluştururlar. Çoklu doymamış yağ asitlerinin oksidatif yıkımı lipid peroksidasyonu olarak bilinir. Lipid peroksidasyonu kendi kendini devam ettiren zincir tepkimesi şeklinde ilerler ve oldukça zararlıdır. Hücre membranlarında lipid serbest radikalleri ve lipid peroksit radikallerinin oluşması, reaktif

oksijen türlerinin (ROS) neden olduğu hücre hasarının önemli bir özelliği olarak kabul edilir. Serbest radikallerin sebep olduğu lipid peroksidasyonuna "Nonenzimatik Lipid Peroksidasyonu" denir. Hücre Membranlarında lipid peroksidasyonuna uğrayan başlıca yağ asitleri çoklu doymamış yağ asitleridir. Üç veya daha fazla çift bağ içeren yağ asitlerinin peroksidasyonunda malondialdehit (MDA) meydana gelir.

Malondialdehit (MDA) kanda ve idrarda ortaya çıkar, yağ asidi oksidasyonunun spesifik ya da kantitatif bir indikatörü olmamakla beraber lipid peroksidasyonunun derecesiyle iyi korelasyon gösterir. Bu nedenle biyolojik materyalde malondialdehit (MDA) ölçülmesi lipid peroksit seviyelerinin indikatörü olarak kullanılır [45-50].

Nonenzimatik lipid peroksidasyonu çok zararlı bir zincir tepkimesidir. Doğrudan membran yapısına ve ürettiği reaktif aldehitlerle dolaylı olarak diğer hücre bileşenlerine zarar verir. Böylece doku hasarına ve birçok hastalığa neden olur [51].

Serbest radikallerin proteinler üzerine etkileri

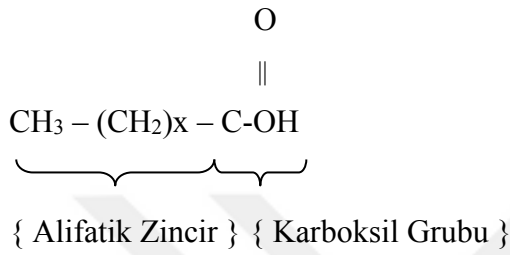
Proteinler serbest radikallere karşı çoklu doymamış yağ asitlerinden daha az hassastırlar. Proteinlerin serbest radikal harabiyetinden etkilenme derecesi amino asit içeriklerine bağlıdır. Doymamış bağ ve kükürt içeren triptofan, tirozin, fenilalanin, histidin, metiyonin, sistein gibi amino asitlere sahip proteinler serbest radikallerden kolaylıkla etkilenirler. Bu etki sonucunda özellikle sülfür radikalleri ve karbon merkezli organik radikaller oluşur.

Serbest radikallerin etkileri sonunda, yapılarında fazla sayıda disülfür bağı bulunan immünoglobülin G (IgG) ve albümin gibi proteinlerin tersiyer yapıları bozulur, normal fonksiyonlarını yerine getiremezler. Prolin ve lizin reaktif oksijen türleri (ROS) üreten tepkimelere maruz kaldıklarında nonenzimatik hidroksilasyona uğrayabilirler. Hemoglobinin gibi hem proteinleri de serbest radikallerden önemli oranda zarar görürler. Özellikle oksihemoglobinin süperoksit radikali veya hidrojen peroksitle (H_2O_2) tepkimesi methemoglobin oluşumuna neden olur [51].

2.5. Yağ Asitleri

Uzunluğu 4 ile 36 karbon aralığında olan hidrokarbon zincirine sahip karboksilik asitlere yağ asitleri denmektedir [52]. Yağı meydana getiren öğelerden bir tanesi olan gliserol,

bütün yağ bitkilerinde aynı, buna karşılık yağı oluşturan diğer unsur olan yağ asitleri ise bitkiden bitkiye değişiklik göstermektedir. Yağ asitleri bir ucunda bir metil grubu, uzun hidrokarbon zinciri diğer uçta ise bir karboksil grubu içermektedir (Şekil 2.4) [53]. Hidrokarbon zincirinde karbon sayısı, karbon atomları arasında çift bağ bulunup bulunmaması, çift bağ varsa yeri ve sayısı gibi özelliklere göre değişiklik göstermektedirler [54].



Şekil 2.4. Yağ asitlerinin genel formülü

2.5.1. Yağ asitlerinin bazı özellikleri

Uzun veya kısa zincirli olabilen yağ asitlerinin isimlendirilmesi zincir içerisindeki karbon atomlarının numaralandırılması ve Yunan alfabesine göre yapılır. Sayılarla açıklanırken karboksil grubundaki karbon atomundan başlamak üzere, 1, 2, 3, diye numaralandırma yapılır. Yunan harfleri ile işaretlenmede ise karboksil grubundaki karbon atomundan sonra gelen karbon atomundan başlamak üzere α , β , γ biçiminde işaretleme yapılır.

Yağ asitlerinin çözünürlükleri

Yağ asitleri organik çözücüler içerisinde kolaylıkla çözünebilirler, kısa zincirli yağ asitleri ise suda çözünebilmektedirler. Uzun zincirli yağ asitlerinin yalnızca alkali metal tuzları suda çözünebilirler.

Yağ asitlerinin optik aktivitesi

Bir yağ asidi molekülünün çift bağ içermesi durumunda, bu bağın iki tarafındaki karbon atomlarına bağlı hidrojen atomlarının, karbonlara bağlanmış biçimlerine göre yağ asidi molekülü iki şekilde bulunur. Hidrojen atomlarının çift bağın iki tarafında bulunduğu duruma yağ asidi molekülünün cis formu, hidrojen atomlarının çift bağın zıt taraflarında yer aldığı duruma ise yağ asidinin trans formu denmektedir. Genellikle doğal doymamış

yağ asitlerinde çift bağların düzenlenişi cis biçimindedir [55]. Çift bağın yerine ve çift bağın eksenini etrafındaki radikallerin durumlarına göre farklı izomerler oluşur. Örnek olarak oleik asidin cis ve trans formlarının olması ve bu sebeple 15 izomerinin olmasının mümkün olacağı gibi. Oleik asidin trans biçimindeki izomeri elaidik asittir.

Yağ asitlerinin esterleşmeleri

Yağ asitleri karboksil gruplarının en önemli tepkimelerinden bir tanesi alkol ile ester oluşturmalarıdır. Tepkime sonucunda bir molekül ester ve bir molekül su oluşur. Bu tepkimenin hızla meydana gelebilmesi için ısı ve hidrojen iyonları yardımı ile katalize edilmesi gerekmektedir.

Yağ asitlerinin ışık absorpsiyonu

Doğal olarak elde edilen doymuş ve doymamış yağ asitleri görünür ve mor ötesine yakın alandaki ışınları absorbe edemezler. Fakat yapılarında birden fazla çifte bağ bulunan yağ asitleri potasyum hidroksit ile ısıtıldıkları zaman, içerisinde konjuge halde çifte bağları bulunan izomerleri oluşur. Bu çeşit izomerler 230-260 nm dalga uzunluğundaki ışınları absorbe edebilmektedirler. İzomerize edilen yağ asitlerinin bu özelliklerinden yararlanılarak spektrofotometrik yöntemle miktar tayini yapmak mümkündür.

Yağların bozulması

Işık, sıcaklık, oksijen ve katalitik madde gibi etmenler sonucu doymamış yağ asitleri içeren yağlar oksidasyona uğrarlar. Bu durumun ekşime bozulma gibi sonuçları olduğu bilinmektedir. Bozulmuş bir yağın lezzet ve kokusu değiştiği gibi serbest radikal oluşturabilecek peroksit tipi gruplar da içerirler. E grubu vitaminleri (Tokoferoller) ve yağda çözünen diğer vitaminler, antioksidan olarak bu durumu engelleyebilirler. Bozulma böyle oksidatif bir şekilde olduğu gibi, yağ asitlerinin hidrolizi yoluyla da oluşabilir.

Sabunlaşma

Yağlar, asit ve baz ile hidroliz edilerek yağ asitleri ve gliserole parçalanabilirler. Bu olay bağırsaklarda enzimler aracılığı ile gerçekleşir. Yağların bazik hidrolizinin endüstriyel bir önemi bulunmaktadır. Yağ asitlerinin metalik tuzları olan sabunların, alkali metallerle

yaptıkları tuzları suda çözünür olmalarına rağmen, ağır metal tuzları suda çözünmezler. Doymamış yağ asitlerinin sabunları doymuşlara kıyasla daha iyi çözünmektedirler.

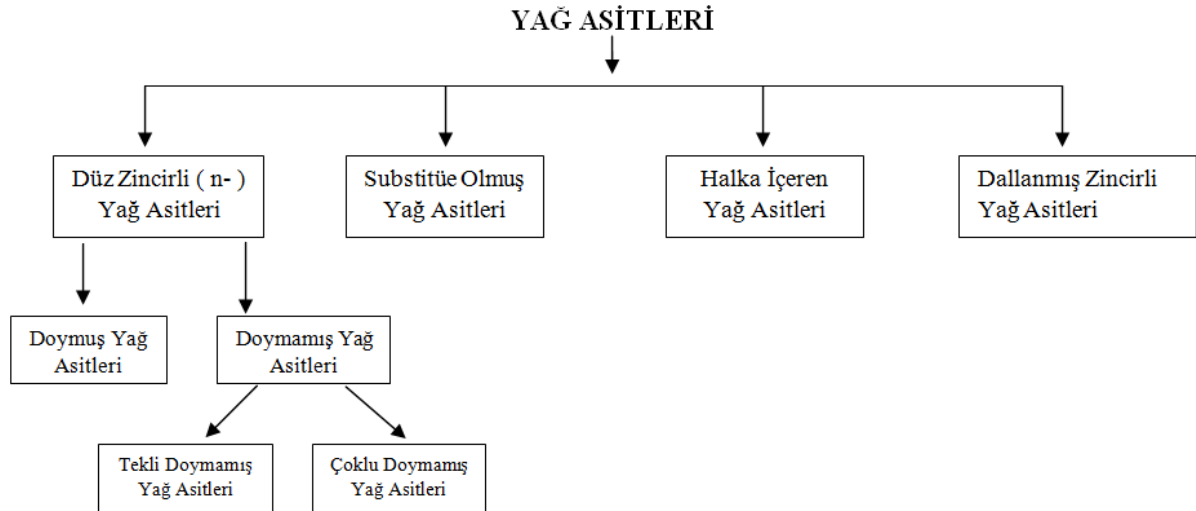
Yağ asitlerinin ayırt edilmeleri

Nötral yağların hidrolizleri ile elde edilen yağ asitleri karışımından yağ asitlerinin ayrı ayrı elde edilmeleri mümkündür. Gaz kromatografisi (GC) bu yöntemler içerisinde en çok tercih edilenidir [56].

Bitkilerin yağ asitleri miktarları sürekli sabit olmayıp; yağ asitleri sentezlerinin genetik, ekolojik, morfolojik, fizyolojik ve kültürlere ait geleneksel uygulamalara göre değişiklikler gösterdiği belirlenmiştir [54].

2.5.2. Yağ asitlerinin sınıflandırılması

Yağ asitlerinin yapılarındaki farklılıklar; fiziksel, kimyasal ve fizyolojik özelliklerinin de farklı olmasına sebep olmaktadır ve bu farklılıklardan faydalanılarak da sınıflandırma yapılmaktadır (Şekil 2.5).



Şekil 2.5.Yağ asitlerinin sınıflandırılması

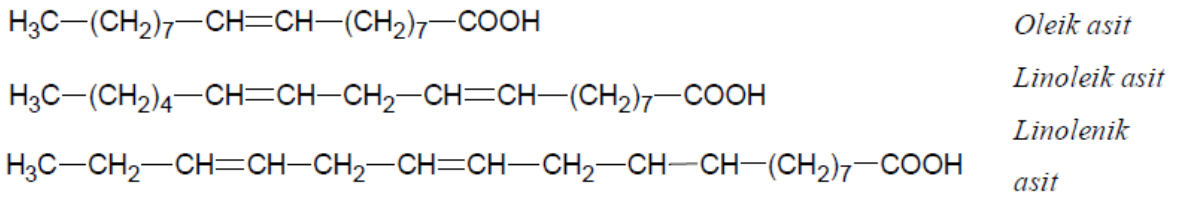
Doymuş yağ asitleri

Doymuş yağ asitlerinin genel formülü $C_nH_{2n}O_2$ veya $CH_3(CH_2)_{2n}COOH$ şeklinde ifade edilir [57]. Doymuş yağ asitlerinin içerdikleri karbon sayısı 2 - 34 arasında değişmektedir.

Doymuş yağ asitlerinin birçoğu düz zincirlidirler ve fiziksel özellikleri molekül ağırlıklarına bağlı olarak değişmektedir [58]. Doymuş yağ asitleri grubunun en küçük üyesi asetik asit (C₂H₄O₂) olmakla birlikte bilinen en uzun zincirli üyesi ise lingoserik asittir. Doymuş yağ asitleri renksiz bileşiklerdir [59]. Ve 8 karbon atomluya kadar olanları sıvı halde bulunurlar [60].

Doymamış yağ asitleri

Doymamış yağ asitleri yapılarında bir veya birden fazla çift bağ içeren yağ asitleridir [59]. Doymamışlık derecelerine göre tekli doymamış yağ asitleri ve çoklu doymamış yağ asitleri olarak sınıflandırılabilirler [58]. Yapılarında bir adet (monoenoik), iki adet (dienoik), üç adet (trienoik) ve daha çok (polienoik) çift bağ içerebilirler. Yapılarında bir tane çift bağ olan yağ asitlerine monounsature yağ asitleri (MUYA veya MUFA) ya da tekli doymamış yağ asitleri denmektedir. Yapısından birden fazla çift bağ içeren yağ asitlerine ise poliunsature yağ asitleri (PUYA veya PUFA) veya çoklu doymamış yağ asitleri denmektedir. Doymamış yağ asitlerinin beslenmede önemi büyüktür. Fiziksel ve kimyasal özellikleri, aynı sayıda karbon içeren doymuş yağ asitlerinden farklıdır. Doymamış yağ asitlerinin erime noktaları doymuş yağ asitlerinininkinden küçüktür. Doymamış yağ asitleri doymuş yağ asitlerine göre kimyasal olarak daha aktiftirler. Yaygın olarak görülen üç doymamış yağ asiti ve çift bağlarının pozisyonlarını gösteren genel formülleri Şekil 2.6'da verilmiştir [61].



Şekil 2.6. Bazı doymamış yağ asitleri

2.6. Kaynak Araştırması

1979 yılında Wertheimer ve arkadaşlarının EMA'nın çocuklarda kan kanseri riskini arttırdığı, kan tablosunu değiştirdiği, baş ağrı ve dönmelerine sebep olduğuna dair yaptıkları yayınlar EMA'nın etkileri üzerine araştırmacıların dikkatlerini çekmiştir [62].

Ülkemizde ise Önal 2005 yılında günlük hayatımızda maruz kaldığımız EMA'nın canlılar üzerine etkilerini incelemiştir [63].

Özen (2003) enerjinin nüfuz etme derinliğinin frekanstaki yükselmeye bağlı olarak azaldığını haliyle elektromanyetik alanlardan kaynaklanan enerjinin de düşük frekanslarda organizmanın daha derin dokularına kadar etki gösterirken yüksek frekanslı manyetik alanların zararlı etkilerinin daha yüzeysel dokularla sınırlı kaldığını açıklamıştır [64].

Son yıllarda yapılan birçok çalışmada araştırmacılar, yüksek kaliteli üretim materyali oluşturmak ve bazı bitki çeşitlerinin yetersiz yönlerini değiştirmek, geliştirmek amacıyla tek başına veya diğer mutajenlerle beraber bitkilere manyetik alan uygulamakta ve ortaya çıkan etkileri incelemektedirler. Bugüne kadar yapılan çalışmalarda MA'nın değişik bitki karakterleri üzerine olumlu ve/veya olumsuz birçok etkilerinin olduğu ortaya çıkmıştır. Bitkiler elektriksel, kimyasal ve morfolojik olarak polarize sistemler olmaları nedeniyle boylamsal ve radyal olarak kutuplaşmışlardır. İletim organlarındaki iyonik akış yolu ile hücreler arası iletişim kurarlar. Bitki bünyesinde meydana gelebilecek yük değişimlerinin bitkilerde örneğin, kutuplaşma [65] ve iyon transferi [66] gibi çeşitli değişikliklere neden olabileceği ifade edilmektedir [67].

Manyetik alan, biyolojide sürekli karşılaşılan bir çevre faktörü olup [68] manyetik alanın bitkilerin büyüme ve gelişmesi üzerine etkileri ve bu etkilerinin pratikte kullanılabilme imkânı üzerine tartışmalar çok uzun zamandır yapılmaktadır.

MA'nın bitki gelişimi üzerine etkisi ile ilgili ilk araştırmalar Ssawostin (1930) tarafından yapılmıştır. Ssawostin MA'nın etkisine bağlı olarak buğday fidelerinin boylarında % 100 bir artış olduğunu saptamıştır [69].

Farklı şiddetlerdeki MA uygulamalarının tohum çimlenmesi, ürün verimi, solunum oranı, sıcaklık kaybı, tohumdaki kimyasal değişiklikler ve fide gelişim özellikleri üzerine etkileri birçok çalışmada inceleme konusu olmuştur. Baranskii ve arkadaşları 1975 yılında farklı bitkilerde yaptıkları MA çalışmalarında, kontrol grubuna göre çimlenme yüzdelerinde anlamlı bir artış olduğu saptamışlardır [70].

Bhatnagar ve Deb 1977 yılında yaptıkları çalışmalarında, buğday, arpa ve yulaf tohumları üzerine 0.05 Tesla (T) ile 0.30 T arasında manyetik alan şiddeti uygulamışlar ve 0.10 T ile 0.15 T'lık manyetik alan şiddetinin, çimlenme oranı ile kök ve sürgün uzunlukları üzerine olumlu etkide bulunduğunu belirlemişlerdir [71].

Lian ve arkadaşları (1991), ayçiçeği, tahıl ve soya gibi çeşitli bitkilerde verimin MA'dan pozitif etkilendiği ortaya çıkarmışlardır[72]. Namba ve arkadaşları 1995 yılında yaptıkları çalışmada, Komatsuna (*Brassica sp*) bitkisinin çimlenme yüzdesinin 5 Gauss (G)'luk manyetik alanın etkisiyle arttığını saptamışlardır [73].

Alexander ve Dojode (1995) ,soğan ve çeltikle yaptıkları araştırmalarında, 30 dakikalık süre ile 108 Oersted (Oe)'lik EMA'a maruz bırakılan tohumların çimlenme oranlarının yükseldiği belirtmişlerdir [74].

Martinez ve arkadaşları (2002), buğday ile yaptıkları bir araştırmada uyguladıkları farklı MA şiddetlerinin artışına paralel olarak bitki boylarında ve bitki ağırlıklarında artış olduğunu saptamışlardır [75].

Değişik bitki tür ve çeşitleri ile yapılan çalışmalarda manyetik alanın çiçek sayısı ve [76] tohum çimlenme oranı ve hızı [77] erkencilik [78] üzerine pozitif etkilerinin olduğu tespit edilmiştir.

Manyetik alan uygulamalarının bitkiler üzerindeki en genel etkilerinden birisi erkenciliği sağlamasıdır. Örneğin erken çiçeklenmeyi sağlayacak farklı uygulamaların yapılması ile sera yetiştiriciliğinde hem daha erken ürün alınması hem de üretim sezonunun uzatılması gerçekleştirilebilir. Isıtmalı serada Camarosa çilek çeşidi ile yapılan bir çalışmada, yapılan manyetik alan uygulaması ile bitkilerde çiçeklenmenin kontrole göre yaklaşık on bir gün erken olduğu, yaprak sayısı, yaprak alanı, sap uzunluğu, kardeşlenme ve kök uzunluğunun arttığı tespit edilmiştir. Ayrıca, manyetik alan bitkilerin yapraklarındaki bir takım elementlerin birikiminin artmasına çinko birikiminin ise azalmasına neden olmuştur [79].

Dziwulska ve arkadaşları 2007'de yaptıkları çalışmada elektromanyetik alanın bitki gelişiminde fizyolojik ve sitolojik etkilerini araştırmış ve manyetik uyarının tohumlar üzerinde pozitif etkisinin olduğu saptamışlardır [80].

Kimyasal bir ajan olarak çevresel kirleticiler ve diğer değişik kimyasal maddelerin aktiviteleri *Allium cepa*, *Vicia faba*, *Arabidopsis thaliana*, *Hordeum vulgare*, *Crepis capillaris*, *Glycine max*, *Lycopersicum esculentum*, *Nicotiana*, *Pisum sativum*, *Tradescantia* ve *Zea mays* gibi farklı bitkiler ile analiz edilmektedir. Bu analizlerde ortalama kök uzunluğu, çimlenme oranı, mitotik indeks, mikronükleus sıklığı ve mitotik anormallikler (anafaz köprüsü, yapışıklık vb.) gibi parametreler değerlendirilmektedir. Yapılan çalışmalarda genel olarak bu değişkenlerden biri ya da birkaçı beraber kullanılmaktadır. Uygun istatistiksel analiz metotları kullanılarak elde edilen veriler yorumlanmaktadır. Bunun yanı sıra yapılan birçok çalışmada kimyasal maddelerin genotoksik etkisinin belirlenmesinde bir testin tek başına yeterli olmadığı, bu nedenle kimyasalların genotoksik aktivitesinin belirlenmesinde bir seri test sisteminin kullanılması gerektiği belirtilmektedir [81,82].

Kromozom anormallikleri, DNA düzeyindeki zararın bir sonucu olarak oluşur. Kromozom kırıkları DNA'daki onarılmamış çift zincir kırıklarından ve yeni yapıya sahip kromozomların meydana gelmesi de, DNA'daki zincir kırıklarının yanlış onarılmasından kaynaklandığı düşünülmektedir [83,84]. Genetik materyalde oluşan bu tür hasarlar onarılmadığı takdirde ortaya çıkan yüksek KA frekansı, artan kanser riskinin bir göstergesidir [85].

Bitkilerde ve hayvanlarda gözlenen kromozom anormallikleri, kimyasalların DNA ile etkileşime girdiklerinin ve hasara sebep olduklarının bir göstergesidir [86].

Son yıllarda yapılan çalışmalar kromozom aberasyonlarının genotoksisitenin değerlendirilmesi için son derece güvenilir analizler olduğuna işaret etmektedir [87-89].

Arıkan (2006), Özkara ve arkadaşları (2011), Brochlehurst ve McLauchlan (1996) yaptıkları çalışmalar göz önünde bulundurulduğunda bitkilerde yapışıklık, köprü, vagrant kromozomlar, c-mitoz, multipolarlık, fragment ve mikronükleus gibi anormallikler sık gözlemlenenlerdir [90-92].

Düşük frekanslı elektromanyetik alan ile canlılar arasındaki etkileşim üzerine yapılan incelemelerin sayısı gün geçtikçe artmaktadır. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki serbest

radikallerin oluşumu üzerine çok düşük frekanslı elektromanyetik alanların etkisi vardır [93-95].

50 Hz manyetik alana maruz bırakılan yaşlı sıçanların beyin hücrelerinde yapılan araştırmalarda manyetik alanın antioksidan savunma sistemlerini kayda değer oranda azalttığı bulunmuştur. Yaşa bağlı olarak oluşan sinir sistemi hastalıklarında düşük frekanslı elektromanyetik alanın da bir risk faktörü olabileceği düşünülmektedir [96].

Son bir kaç yılda elde edilen veriler redoks tepkimeleri ile bağlantılı olan hücresel değişimlerin ELF-MF maruziyeti ile oluşabildiğini göstermiştir [97-99]. Bunun yanısıra bazı araştırmacılar yakın zamanda elf-mf'nin gücü ile bağışıklık sistemindeki bir takım hücrelerin maruziyet sonucu oluşan serbest radikallerden kaynaklı fizyolojik değişimler ile aktive edildiklerini bulmuşlardır [100,101].

3. MATERYAL VE METOT

3.1. Materyal

Yüksek gerilim hatlarının oluşturduğu elektromanyetik alanların bazı biyokimyasal ve genotoksik etkisinin araştırılmasında kullanılan *Allium cepa* L. (soğan) bitkisinin yetiştirilmesi için gerekli olan malzeme ve bitkinin kendisi Ankara- Ulus Baharatçılar Çarşısından temin edilmiştir.

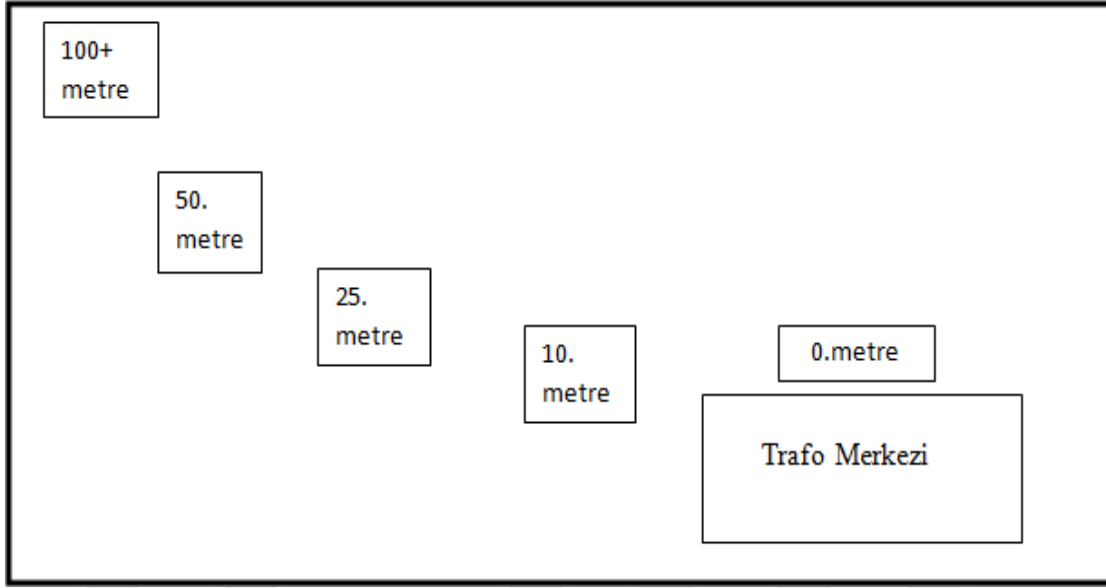
Türkiye'deki yüksek gerilim hatları genel olarak 380 kV ve 154 kV'luk hatlardan oluşmaktadır. *Allium cepa* L. (soğan) 154 kV'luk yüksek gerilim hattının 0, 10, 25, 50, 100 ve 100+ (kontrol grubu) metre mesafelerine, içeriği bilinen toprakta olmak üzere her bir bitki için bir tek saksı kullanılmak üzere yerleştirilmiş ve ardından çimlendirilmiştir. Elde edilen kökler genetik testlerde, gövde ve filizler ise antioksidan enzim ve yağ asidi tayininde kullanılmıştır. Bitkiler dikim anından itibaren ve belirli aralıklarla sulanarak toprağın nemli kalması sağlanmıştır.

Yetiştirilmek üzere belirli bölgelere konulan saksıların yakınından belli aralıklarla ölçümler yapılarak elektromanyetik alanın şiddeti ölçülmüş ve ortalamaları alınmıştır.

Çizelge 3.1. Belirlenen bölgelerde, aralıklarla ölçülen elektromanyetik alan şiddetlerinin ortalamaları

Bölge İsmi	Trafoya olan uzaklık	Elektromanyetik Alan Şiddeti Ortalaması
A	0 metre	143 mG
B	10 metre	32 mG
C	25 metre	11 mG
D	50 metre	4.5 mG
E	100 + metre	2.2 mG
K	Kontrol grubu	1 mG

Genetik uygulamaları için beşinci günde, her mesafedeki bitki grubundan on ayrı bitki toplanmıştır. Toplanan bitkilerin kök kısımları alınmış ve deneylerde kullanılmıştır. Antioksidan enzim ve yağ asidi çalışmaları için ise kırkıncı günde toplanan bitkilerin gövde ve filiz kısımları kurutularak toz haline getirildikten sonra deneylere göre hazırlanmış ve ardından ölçümler yapılmıştır.



Şekil 3.1. *Allium cepa* L.'nin yetiştirildiği bölgelerin ve trafo merkezinin krokisi

3.2. Metot

Yapılan çalışma boyunca kullanılan tüm kimyasallar Merck, Sigma Aldrich ve Carlo Erba'dan temin edilmiştir. Çalışma boyunca kullanılan cihazlar, Christ/Gamma 2-16 LSC model liyofilizatör, PG instruments Ltd. T80+ model UV/VIS spektrofotometre, HP (Hewlett Packard) Agilent marka, HP 6890N model gaz kromatografisi, elektromanyetik alan ölçümlerinde NARDA EFA 300 cihazı ile manyetik prob ve genetik çalışmaları için ise Leica DM 750 mikroskoptur.

3.2.1. Mitotik indeks ve kromozom anormalliklerinin saptanması

Mitotik indeks ve kromozomal anormalliklerin saptanması için numunelerin hazırlanması

Feulgen boyasının hazırlanışı

- 1,25 gram bazik fuksin,
- 1,25 gram potasyum metabisülfid,
- 37,5 mL 1N HCl,
- 212,5 saf su

Cam malzemelerin kuru ve soğuk olmasına dikkat edilir. Bütün reaktifler karıştırıcıda 15 dakika karıştırılır ardından karışım bir gece buzdolabında bekletilir. Sonra 250 mL için 0,75 gram kömür ilave edip iyice çalkalanır ve kaba süzgeç kağıdından süzülür berrak olmazsa tekrar süzme işlemi yapılır [102,103].

Lamel kaynatma

- 0,15 M HCl: %37' lik HCl'den 0,8 mL alınarak 100 mL'ye saf su ile tamamlanır.
- %96 EtOH : %100' lük EtOH dan 96 mL alınır 100mL' ye saf su ile tamamlanır.
- Bir behere 0,15 N HCl' de 15 dakika kaynatılır. Daha sonra %96' lık etanolden geçirilir. Ondan sonra 1:1 mutlak alkol – glasiyel asetik asitte bekletilir.

Köklerin hazırlanması

- MetOH-HAc karışımının hazırlanması: 750 mL MetOH ile 250 mL HAc karıştırılarak elde edilmiştir.
- %70 EtOH çözeltisi: %100' lük EtOH dan 70 mL alınarak hacmi 100 mL' ye saf su ile tamamlanır.

Bitki kökleri dikim işlemini takip eden 3-5 gün içerisinde toplanır. Toplanılan kökler 3:1 oranında MetOH-HAc karışımına alınır. 24 saat +4°C' de buzdolabında bekletilir. Sonra köklerin saklanması için %70' lik EtOH içine alınır.

Hidroliz, boyama ve daimi preparat haline getirme işlemleri

Hidroliz dokuların hücrelerini birbirinden ayırıp daha iyi gözlemlenebilmesi açısından oldukça önemli bir işlemdir. Özellikle bitki dokularında Feulgen boyası ile boyama yapılmadan önce hidroliz işlemi yapılması şarttır. Ayırma işleminden sonra dokular arasında bağlayıcı kuvvetler kalmadığından dolayı hücreler yığın şeklinde bulunurlar [104]. En çok kullanılan hidroliz metodu sıcak hidroliz olarak bilinen metottur.

Bu çalışmada ise izlenen yol şöyledir:

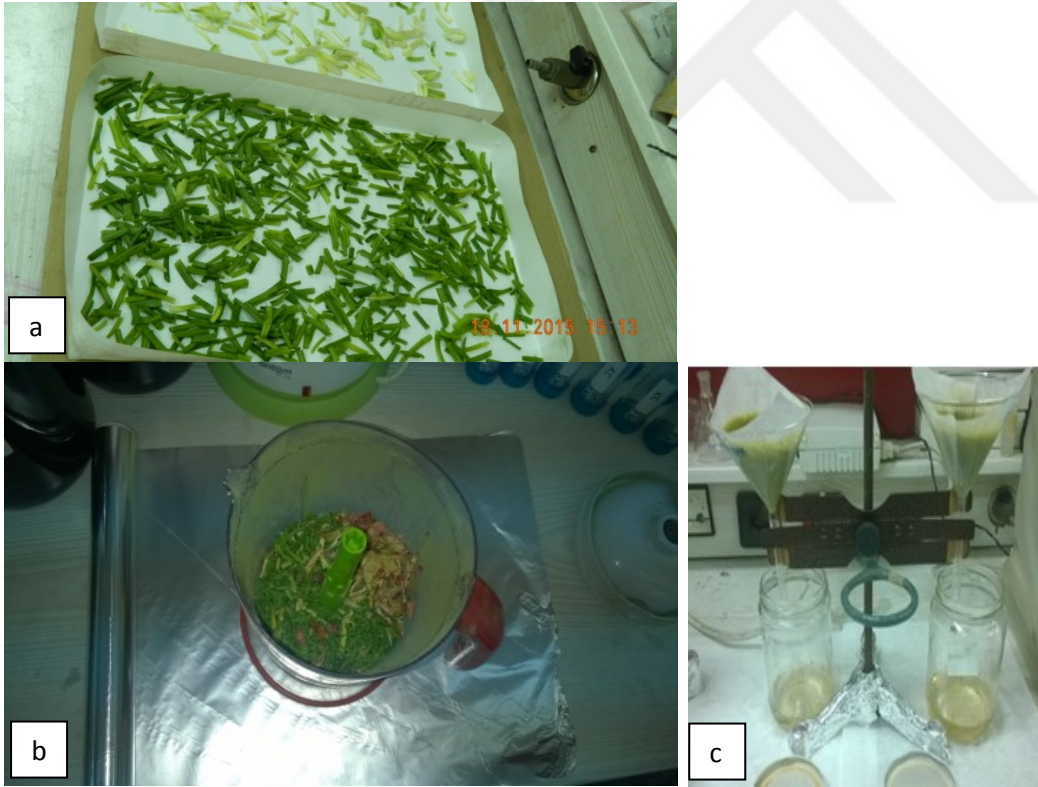
- 1M HCl ile 60°C' de 12 dakikada kökler hidroliz edildi.
- Hidrolizden alınan kök uçları feulgen boyasına konularak oda sıcaklığında bir saat boyanması sağlandı.
- Preparat yapılacak olan lamın üzerine 2 mm kadar uzunlukta olan kök uçları kesilerek alındı.
- Kök uçları üzerine glasiyel asetik asitten 1-2 damla kadar damlatıldı.
- Kromozomların mikroskopta daha iyi gözlemlenebilmesi amacıyla pirinç çubuk yardımıyla kök uçları ezilerek yayımları sağlandı.
- Dağılan parçacıkların üzeri önceden kaynatılmış lamel, içinde bulunduğu karışımdan çıkarılıp kurutularak kapatıldı.
- Lamelin kenarlarından taşan sıvıyı temizlemek amacıyla, kurutma kağıdı lamelin üzerine kapatıldıktan sonra, ucu düz bir kurşun kalem yardımıyla üzerine hafifçe vurularak lamelin temizlenmesi sağlandı.
- Daha sonra kurutma kağıdı arasına alınan preparatlar, çatlamaması için çok sert olmamak kaydıyla ve lamel oynatılmamasına dikkat edilerek baş parmak yardımıyla üstlerine bastırılarak sabitlendi. Böylece, hücreler daha iyi dağılarak, hem hava kabarcıklarının alınması sağlandı hem de hücrelerin yassılaşması ve kromozomların bir hizaya gelmesi sağlandı [105].
- Sıvı azot taşıma kabı içerisinde bulunan -196°C' deki azot içerisine, hazırlanan preparatlar uzun bir çubuk yardımıyla batırıldı. Bu işleme hava kabarcıklarının çıkışı sonlanıncaya kadar devam edildi. Azot kabından çıkarılan preparatlar kurutma kağıtları üzerinde 1 dk bekletildikten sonra jilet yardımıyla lam ve lamel birbirinden ayrılarak 24 saat oda sıcaklığında kurumaya alındı [105].
- Bir gün boyunca bekletilen lamlar üzerine preparatları daimi hale getirmek için bir sentetik yapıştırıcı olan depex (DPX) damlatılıp ardından üzeri temiz bir lamel yardımıyla kapatıldı ve kurutma kağıdı yardımıyla yapıştırıcının fazlası alındı. DPX damlatılan preparatlar 24 saat kurumaya bırakıldıktan sonra daimi hale getirilmiş olundu.

Mitotik indeks ve kromozomal anormalliklerin saptanması

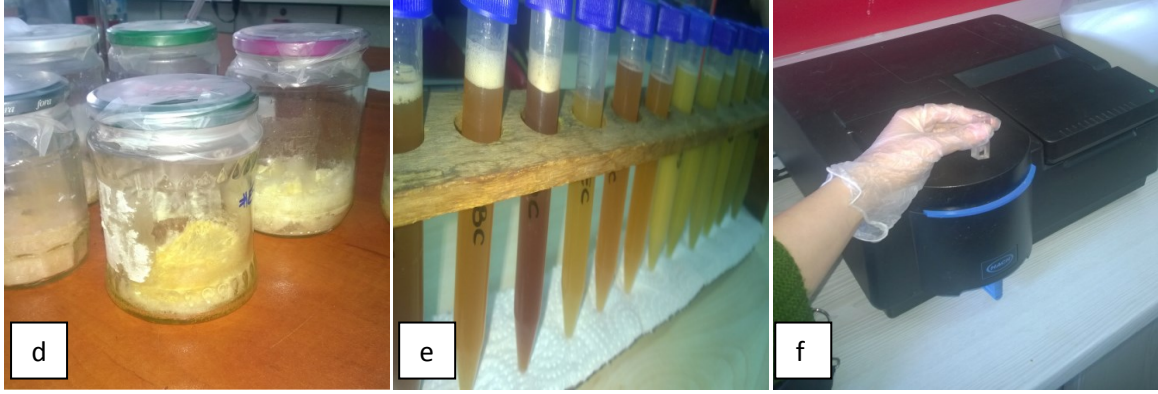
Ayrı ayrı 10 bitkiden temin edilmiş olan, 10 farklı kök ucundan hazırlanmış olan her preparatta rastgele 2000 hücre taranmış ve böylelikle her uygulama grubu için $2000 \times 10 = 20000$ hücre incelenmiştir. Daha sonra mitotik indeks (MI) hesaplanmış ve kromozomal anormallikler tespit edilerek fotoğrafları çekilmiştir.

3.2.2. Antioksidan enzim aktivite tayini için numunelerin hazırlanması ve tayini

Kurutulmuş numunelerden 10 g alınarak üzerine 200 mL saf su eklenip 24 saat karışması sağlandı. Daha sonra süzme işlemi yapıldı. Elde edilen süzüntü liyofilizatöre konularak liyofilizasyon işlemi gerçekleştirildi. Liyofilize olmuş numuneler 10 mL saf su kullanılarak ağzı kapalı tüplere alındı ve $+4^{\circ}\text{C}$ ' de işlem yapılincaya kadar muhafaza edildi.



Resim 3.1. *Allium cepa L.* bitkisinin (a) kurutulması, (b) blenderdan geçirilmesi, (c), özütlemeye sonrası süzülmesi



Resim 3.2. (d) Süzüntünün liyofilizasyon sonrası görüntüsü (e) liyofilize edilen numunenin saf su ile alındıktan sonraki durumu (f) spektrofotometre cihazı

Süperoksit dismutaz (SOD) aktivite tayini

Süperoksit dismutaz aktivitesi ölçümü, ksantin/ksantin oksidaz sistemleriyle meydana gelen süperoksit radikalinin, SOD enzim sistemince kullanılmadığında ortamda bulunan nitroblue tetrazolium (NBT)'ye indirgenmesi esasına dayanır [106,107].

İndirgenen NBT'den ötürü ortam mor menekşe rengindedir. Ksantin/ ksantin oksidaz sistemiyle meydana gelen süperoksit radikalinin SOD tarafından kullanılması NBT' nin indirgenme miktarını azaltarak mor menekşe renginde açılmalara neden olur.

Enzim aktivitesi, oluşan menekşe rengin 560 nm dalga boyunda absorbansının ölçülmesiyle belirlenir. SOD aktivitesi belirlenmesinde ünite; NBT tepkimesini %50 inhibe eden enzim aktivitesi olarak tanımlanmıştır.

Deneyde kullanılan reaktifler ve hazırlanışları şu şekildedir;

- 0,03 mM Ksantin: 4,56 mg ksantin alınır ve birkaç damla 1 M NaOH çözeltisi içerisinde çözünür. Daha sonra hacmi saf su ile 100 mL'ye tamamlanır.
- 0,6 mM EDTA: 22,3 mg EDTA alınır, bir miktar saf suda çözünmesi sağlandıktan sonra hacmi 100 mL'ye saf su ile tamamlanır.
- NBT: 12,3 mg nitro blue tetrazolyum (NBT) tartılır ve bir miktar suda çözüldükten sonra hacmi 100 mL' ye tamamlanır.
- 0,4 M Na₂CO₃: 4,244 g Na₂CO₃ alınarak bir miktar suda çözünür ve hacmi 100 mL' ye tamamlanır.

- 1g/L Sığır serum albümin (BSA) : 25 mg BSA alınır, bir miktar su ile çözünmesi sağlandıktan sonra hacmi 25 mL' ye tamamlanır.
- Ksantin oksidaz (20 IU/10 mL) : 20 IU enzim alınıp, 10 mL fosfat tamponunda çözüldü.
- 2 M (NH₄)₂SO₄: 6,61 g (NH₄)₂SO₄ alınır, saf suda çözünerek hacmi 25 mL' ye tamamlanır.
- 3,2 mM CuCl₂.2H₂O: 54,4 X10⁻³ g CuCl₂.2H₂O alınır, saf suda çözünerek hacmi 100 mL saf suyla tamamlanır.
- Reaktif çözeltisinin hazırlanışı: 40 mL ksantin çözeltisi, 20 mL EDTA çözeltisi, 20 mL NBT çözeltisi, 12 mL Na₂CO₃ çözeltisi ve 6 mL BSA çözeltisi karıştırılarak koyu renkli ışık görmeyen bir şişede muhafaza edilir.

Çizelge 3.2. SOD aktivite tayin yöntemi

	Deney	Tanık Deney
Reaktif	2,85 µL	2,85 µL
Numune	50 µL	-
Ksantin oksidaz	50 µL	50 µL
Karıştırılıp oda sıcaklığında 20 dakika inkübasyonu sağlandıktan sonra aşağıdaki reaktifler eklenmiştir.		
CuCl ₂	100 µL	100 µL
Numune	-	50 µL

Deney ve tanık deney çözeltilerinin absorbsansları 560 nm de saf suya karşı okutuldu.

SOD aktivitesinin hesaplanması

Okunan absorbsans değerlerinde aşağıdaki bağıntı kullanılarak aktivite hesabı yapılmıştır.

$$\text{Aktivite} = ((A_{\text{TanıkD}} - A_{\text{D}}) / A_{\text{TanıkD}}) \times (100/50) \times (1/V_{\text{Nm}}) \times \text{seyrelme faktörü}$$

$$\text{Aktivite} = ((A_{\text{TanıkD}} - A_{\text{D}}) / A_{\text{TanıkD}}) \times 2 \times (1/0,1) \times \text{seyrelme faktörü}$$

$$\text{Aktivite} = ((A_{\text{TanıkD}} - A_{\text{D}}) / A_{\text{TanıkD}}) \times 20 \times \text{seyrelme faktörü}$$

Katalaz (CAT) aktivite tayini

Bu yöntem H₂O₂' nin 240 nm dalga boyunda vermiş olduğu absorbsans değerinin CAT enziminin aktivitesiyle zamanla azalmasının belirlenmesi esasına dayanır [108]. H₂O₂' nin 240 nm dalga boyundaki absorbsansındaki düşüş 30 s (0,5 dk) (ΔA/t dakika) aralıklarla izlenerek CAT aktivitesi belirlendi.

Deneyde kullanılan reaktifler ve hazırlanışları şöyledir;

- pH=7,4 50 mM fosfat tamponu: 6,81 g KH_2PO_4 ve 7,1 Na_2HPO_4 bir miktar saf suda çözüldükten sonra 1M NaOH ile pH ayarlanıp, hacmi saf su ile 1L' ye tamamlanır.
- % H_2O_2 : %30' luk H_2O_2 den 85 μL alınarak hacmi 25 mL' ye tamamlanır.

Çizelge 3.3. CAT aktivite tayin yöntemi

	Deney	Tanımlı Deney
Fosfat tamponu	-	0,01 μL
H_2O_2	3 mL	3mL
Numune	0,01 μL	-

Deney ve tanımlı deney çözeltilerinin absorpsanlarındaki değişim ($\Delta A/t$ dakika), saf suya karşı 240 nm' de 30 s aralıklarla okundu.

CAT aktivitesinin hesaplanması

2,5 dk sonundaki absorpsanda meydana gelen değişimlerin farkı ($\Delta A/t$ dakika), H_2O_2 'nin molar absorptivite katsayısı (ϵ) ve 10 μL numune kullanılarak şu bağıntılarla hesaplanmıştır.

H_2O_2 'nin molar absorptivite katsayısı ($\epsilon_{\text{H}_2\text{O}_2}$): 40,98 $\text{M}^{-1}\text{cm}^{-1}$

Aktivite = $((\Delta A_D/t \text{ dakika}) - (\Delta A_{\text{Tanımlı D}}/t \text{ dakika})) \times (1/ \epsilon_{\text{H}_2\text{O}_2}) \times (1/ \ell) \times (V_T/V_{\text{Nm}}) \times$
Seyreltme faktörü

Aktivite = $(\Delta A/t) \times (1/0,04098 \text{ L/mmol.cm}) \times (1/ 1) \times (1/ \ell) \times (3,01/0,01) \times 2$

Aktivite = $(\Delta A/t) \times 14690$

$\mu\text{mol} / \text{dakika} = \text{IU}$ olduğundan; $\text{CAT (IU/mL)} = (\Delta A/t) \times 14690$

GSH-Px aktivite tayini

Bu yöntemin temeli, glutatyon (GSH) ile H_2O_2 'nin glutatyon peroksidaz (GSH-Px) etkisi sebebiyle su ve yükseltgenmiş glutatyon (GSSG) dönüşümünü izleyen basamakta glutatyon redüktaz (GR) enziminin NADPH ile olan tepkimesini, oluşan GSSG miktarına

bağlı olarak gerçekleşmesine dayanır [109]. Bu tepkimede GSSG ürünü oluştuğunda ortamda bulunan NADPH yükseltgenerek NADP^+ ya dönüşür. Bu çevrimin 340 nm dalga boyundaki absorbansındaki düşüşün 1,5 dk izlenmesiyle GSH-Px aktivitesi belirlenmiştir.

Deneyde kullanılan reaktifler ve hazırlanışları şöyledir;

- 0,2 M EDTA: 1,85 g EDTA bir miktar saf su ile çözünerek hacmi 25 mL' ye saf su ile tamamlanır.
- 10 mM H_2O_2 : %35' lik H_2O_2 ' den 21,47 μL alınır ve hacmi 25 mL' ye saf su ile tamamlanır.
- 0,4 M sodyum azid (NaN_3) : 0,26 g NaN_3 saf suda çözünerek hacmi 10 mL' ye saf su ile tamamlanır.
- 2 mM NADPH: 0,0425 g NADPH bir miktar saf suda çözünerek hacmi 25 mL' ye saf su ile tamamlanır.
- 0,1 M GSH(Glutatyon): 0,3 g GSH saf suda çözünerek hacmi 10 mL' ye saf su ile tamamlanır.
- GR (glutatyon redüktaz): 10U/1 mL

Çizelge 3.4. GSH-Px aktivite tayin yöntemi

	Deney	Tanık Deney
Fosfat tampon	1000 μL	1000 μL
EDTA	50 μL	50 μL
GSH	50 μL	50 μL
NADPH	50 μL	50 μL
GSH- Redüktaz	50 μL	50 μL
NaN_3	50 μL	50 μL
Numune	50 μL	-
Karıştırılıp oda sıcaklığında 10 dakika inkübasyon sağlandıktan sonra aşağıdaki reaktif eklenmiştir.		
H_2O_2	50 μL	-

Bu maddeler oda sıcaklığına geldiğinde spektrofotometre 340 nm' de fosfat tamponuna göre sıfırlandı. Tanık deney numuneleri cihaza konularak 1,5 dk absorbansdaki düşüş izlendi. Okunan bu değer kaydedildi. Aynı küvete 50 μL H_2O_2 çözeltisi eklenerek karıştırıldı ve tekrar 1,5 dk absorbans değerindeki düşüş izlenerek okundu. Bu değer deney çözeltisi değeri olarak kaydedildi. Tanık deney ve deney çözeltilerinin absorbansları arasındaki fark ($\Delta A/t$ dakika) GSH-Px aktivitesi ile doğru orantılıdır.

GSH-Px aktivitesinin hesaplanması

1,5 dakika sonundaki absorbans değişimleri arasındaki fark ($\Delta A/t$ dakika), NADPH'in molar absorptivite katsayısı ϵ ve 50 μL numune kullanılarak yapılan deneyler sonucunda GSH-Px aktivitesi şu bağlantılar kullanılarak hesaplanmıştır.

NADPH'in molar absorptivite katsayısı (ϵ_{NADPH}) = $6220 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$

Aktivite = $((\Delta A_D/t \text{ dakika}) - (\Delta A_{\text{TanıKD}}/t \text{ dakika})) \times (1/\epsilon_{\text{NADPH}}) \times (1/L) \times (V_T/V_{\text{Nm}})$

Aktivite = $(\Delta A/t \text{ dakika}) \times (1/0,00622 \text{ L}/\mu\text{mol cm}) \times (1/1) \times (1,350 \text{ mL}/0,5\mu\text{L})$

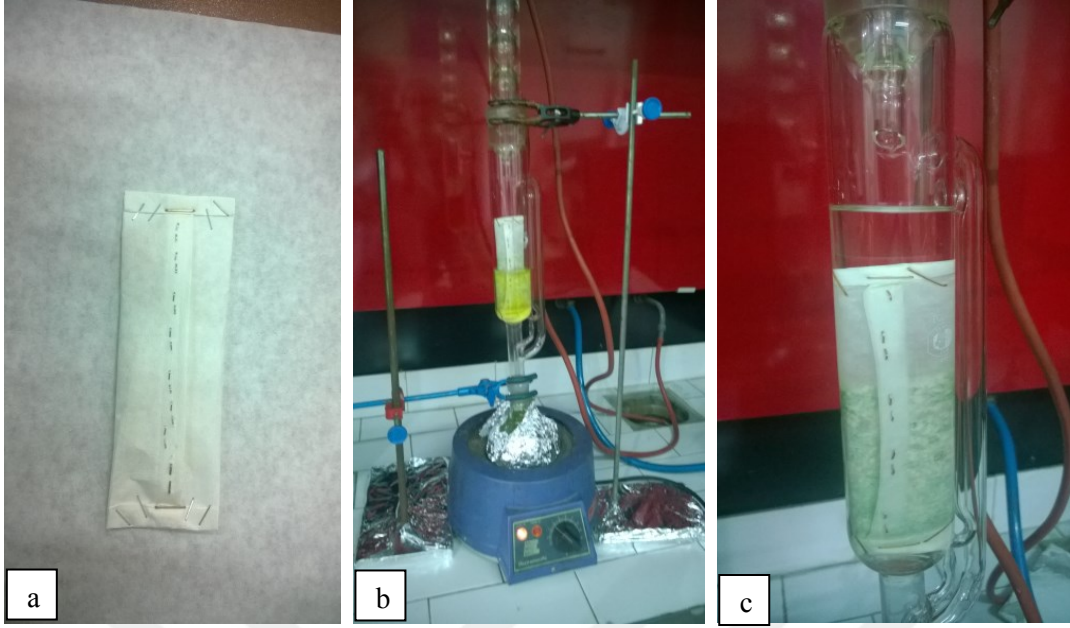
Aktivite = $(\Delta A/t) \times 0,434 \text{ } (\mu\text{mol/m dakika})$

$\mu\text{mol/mL dakika} = \text{IU}$ olduğundan, GSH-Px (mIU/mL) = $(\Delta A/t) \times 434$

3.2.3. Yağ asitlerinin tayini

Yağ asidi tayini için numunelerin hazırlanması

Gölgede kurutulanan *Allium cepa* L. (Soğan) bitkisinin gövde ve filizleri toz haline getirildi. Toz halindeki karışımdan 10 g alınarak süzgeç kağıdının arasına yerleştirilerdi ve kartuş hazırlandı. Hazırlanan kartuş soksilet cihazına konuldu. Soksiletin bağlı olduğu balona 350 mL hekzan ilave edildi daha sonra düzener kurularak 12 saat özütlenmesi sağlandı. Özütlenme sonunda balonda bulunan hekzanın soğuması beklendi. Soğutma işleminde sonra döner buharlaştırıcı ayarı $40\text{-}50^\circ\text{C}$ ' de olmak üzere hekzan tamamen uzaklaştırıldı. Balon yüzeyinde kalan özüt 10 mL hekzan yardımıyla koyu renkli şişelere alınarak $+4^\circ\text{C}$ ' de muhafaza edildi.



Resim 3.3. (a) Yağ asitlerinin özütlenmesi işlemi için hazırlanan kartuş, (b) soksilet aparatında hekzan ve kartuş, (c) 12 saat sonunda kartuş ve hekzanın görüntüsü

Yağ asidi metil esterlerinin hazırlanması

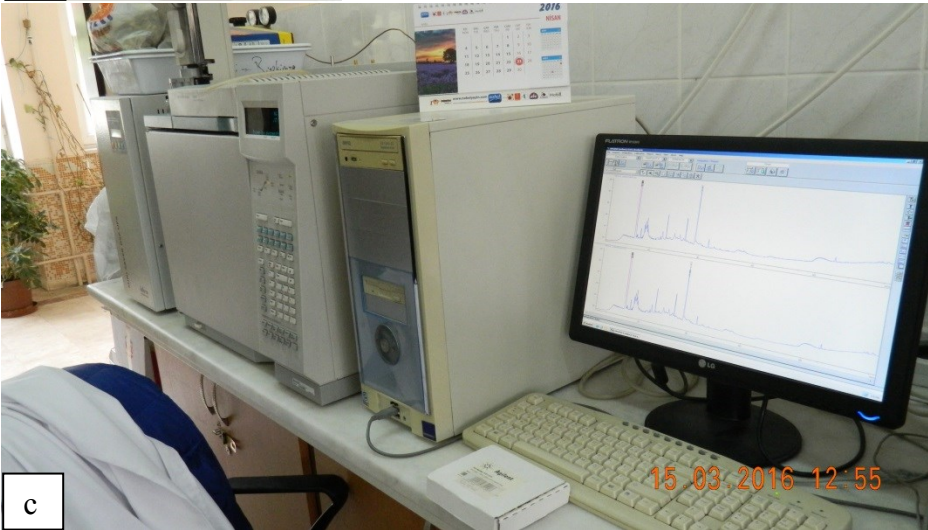
Soksilet kullanılarak yapılan özütleme işleminden sonra elde edilen 10 mL özütün üzerine metanol (MetOH) kullanılarak hazırlanan 10 mL sodyum hidroksit (NaOH) eklenerek sabunlaşmanın oluşması için 10 dakika kadar kaynatıldı. Sabunlaşması tamamlanan numuneye 10 mL %14 bortriflorür (BF₃) eklenerek serbest metil uçlarının tepkimeye girmesi için beklenildi. 30 dakika kadar süren bu işlemde sonra faz ayrımının sağlanması için 5 mL heptan eklendi. Faz ayrımı işlemi tamamlandıktan sonra doymuş sodyum klorür (NaCl) eklenerek çöktürme işlemi gerçekleştirildi. Karışım tamamen soğuduktan sonra faz ayrımı tamamlandı. Elde edilen karışım sodyum sülfat (Na₂(SO₄)) üzerine yağ fazı alınarak [110] gaz kromatografi cihazına kalitatif ve kantitatif analiz için enjekte edildi.



a



b



c

Resim 3.4. (a) Yağ asitlerinin esterleştirilmesi için hazırlanan düzenek, (b) esterleşmeden sonra oluşturulan faz ayrımının görüntüsü, (c) gaz kromatografi cihazı (HP Agilent 6890 N)

Gaz kromatografisi (GC) kullanılarak yağ asitlerinin tayini

Gaz kromatografik(GC) analizler HP (Hewlett Packard) Agilent marka, HP 6890 N model, FID (Flame Ion Detector, alev iyon dedektör) dedektörlü otomatik injektörlü gaz kromatografisi ile gerçekleştirilmiştir. GC’de injektör bloğu sıcaklığı 250°C, dedektör bloğu sıcaklığı 280°C olarak ayarlanmıştır. Kolona sıcaklık programı uygulanmıştır. Kolonun başlangıç sıcaklığı 60°C olarak ayarlanmış, bu sıcaklıkta 1 dakika bekletilmiş daha sonra dakikada 20°C artarak 190°C’ ye ulaşılmıştır. Bu sıcaklıkta 60 dakika bekletilmiştir. Bu sıcaklığı takiben dakikada 1°C artarak 220°C’ ye ulaşılmış ve bu sıcaklıkta 10 dakika bekletilmiştir. Sonuçta analizler 107.5 dakikada tamamlanmıştır. Taşıyıcı gaz olarak helyum (1 ml/dk) kullanılmıştır. Gaz kromatografin gaz akış hızları; hidrojen: 45 ml/dk, kuru hava: 400 ml/dk ve taşıyıcı gaz olarak kullanılan helyum: 1 ml/dk olarak ayarlanmıştır. Analiz için metilleştirilmiş yağ asidi numunelerinden 1µl alınarak GC’ye enjekte edilmiştir.

Yağ asiti metil esterleri standartları Nu-Check Prep. Inc. USA, Sigma-Aldrich ve Accu firmasından elde edilmiştir. Standartların bağıl alıkonma zamanları (relative retention time) gaz kromatografi cihazında analizlenerek belirlenmiştir. Böylece elde edilen standartların bağıl alıkonma zamanları yardımı ile kromatogramlardaki piklere karşılık gelen yağ asitlerinin hangileri olduğu belirlenmiştir. Üç tekrarlı olarak elde edilen kromatogramlardaki piklerin yüzde (%) alanlarının aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları hesaplanarak tablolar halinde verilmiştir.



4. ARAŞTIRMA BULGULARI

4.1. Kromozomal Anormalliklere Yönelik Elde Edilen Bulgular

Trafo merkezinde elektromanyetik alanın şiddeti doğrultusunda bölgelere yerleştirilip, yetiştirilen ve üçüncü gün alınan *Allium cepa* L. köklerinden yapılan deneylerin sonucunda kontrol grubuna göre mitotik indekste azalma görülmüştür. Kullanılan mikroskop ışın mikroskobudur.

Kontrol grubuna göre kıyaslandığında mitotik indeks değerlerinin en çok C ve E bölgesinde azaldığı görülmüştür. A ve B bölgelerinde ise diğer bölgelere kıyasla kısmen daha yüksek mitotik indeks değerleri gözlenmiştir (Çizelge 4.1).

Yapılan çalışmada en çok görülen kromozomal anormallikler öncelikle c-mitoz ardından ise düzensiz metafazdır. Elektromanyetik alan şiddetinin en yüksek ortalamaya sahip olduğu A bölgesinde en çok görülen kromozomal anormallik yapışıklıktır.

Uygulama gruplarındaki mitotik indeks ve kromozomal anormalliklerin kontrol gruplarıyla karşılaştırılmasında z-testi kullanılmıştır.

Çizelge 4.1. Mitotik indeks değerleri*

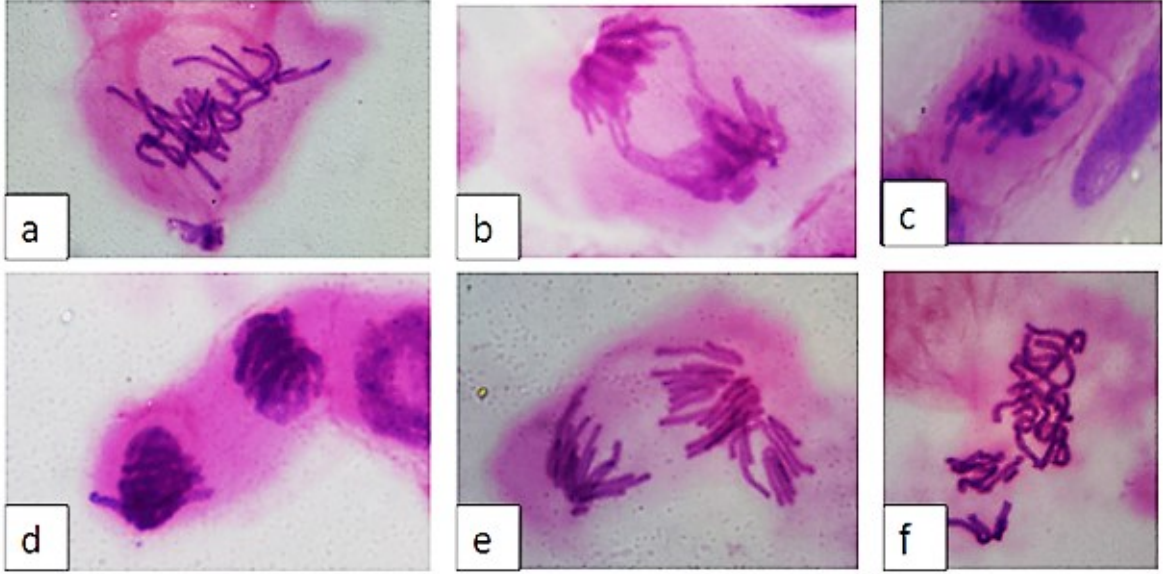
<i>Allium cepa</i> L. yetiştirildiği bölge	Mean değerleri	Z testi	MI Değerleri	Z testi(MI ya göre)
A Bölgesi	0,265±0,036	4,011	11,54±0,226	-9,00
B Bölgesi	0,355±0,042	5,4895	9,195±0,204	-16,66
C Bölgesi	0,120±0,024	0,7629	7,13±0,182	-24,09
D Bölgesi	0,06±0,017	-1,258	9,135±0,204	-16,847
E Bölgesi	0,075±0,019	-0,686	7,64±0,188	-22,1918
K Bölgesi	0,095±0,021		14,57±0,249	

$$SH = \sqrt{\frac{P*(100-P)}{n}}$$

*Formülü kullanılarak standart sapma hesaplanmıştır.

$$Z = \frac{P1-P2}{\sqrt{\frac{P1*(100-P1)+P2*(100-P2)}{n}}}$$

*Formülü ile Z test değeri hesaplanmıştır.



Resim 4.1. Yüksek gerilim hatlarından ötürü oluşan elektromanyetik alanların, *Allium cepa* L. kök ucu hücrelerinde meydana getirdiği bazı anormallikler. Düzensiz metafaz (a), köprü (b) yapışıklık (c), telofazda geri kalmış kromozom(d) multipolarlık (e), kalgın kromozom (f)

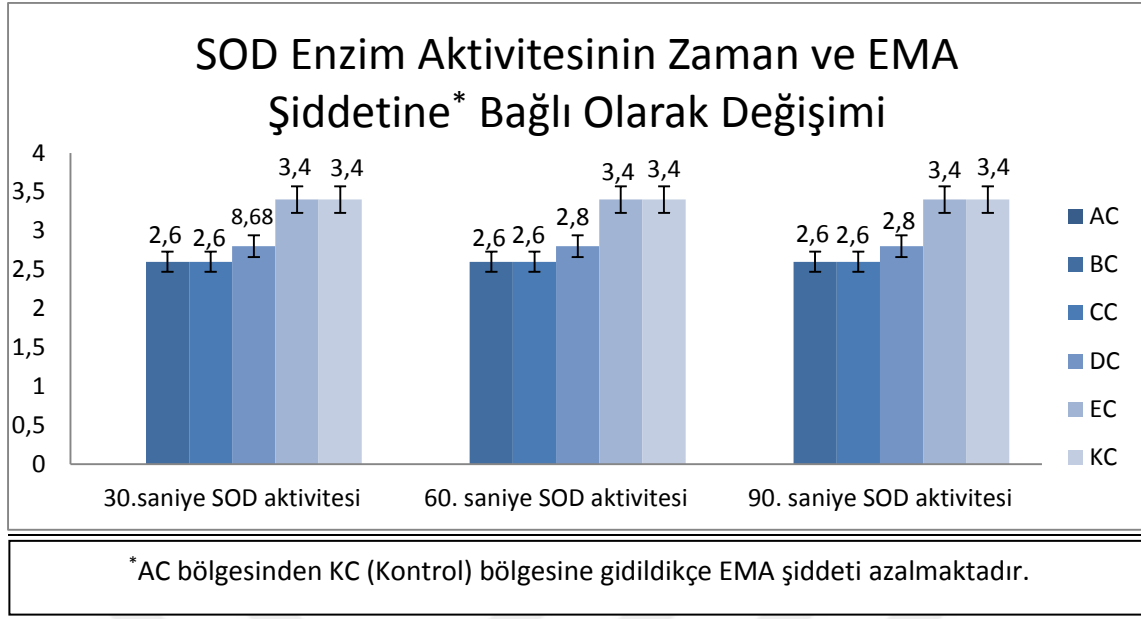
4.2. Antioksidan Enzim Aktivitesi Tayinine Yönelik Elde Edilen Bulgular

SOD aktivitesi tayini sonuçları

Tanık deney ve deney çözeltilerinin absorpsanları 560 nm dalga boyunda saf suya karşı spektrofotometrik yöntemle ölçüldü. Aktivite hesabı metot kısmında anlatılan eşitliklerden yararlanılarak yapılmıştır.

Çizelge 4.2. SOD aktivitesinin zamanla değişimi

Bölgeler	30.saniye SOD aktivitesi	60. saniye SOD aktivitesi	90. saniye SOD aktivitesi
A Bölgesi	2,6	2,6	2,6
B Bölgesi	2,6	2,6	2,6
C Bölgesi	2,8	2,8	2,8
D Bölgesi	3,4	3,4	3,4
E Bölgesi	3,4	3,4	3,4
K Bölgesi	3,2	3,2	3,2



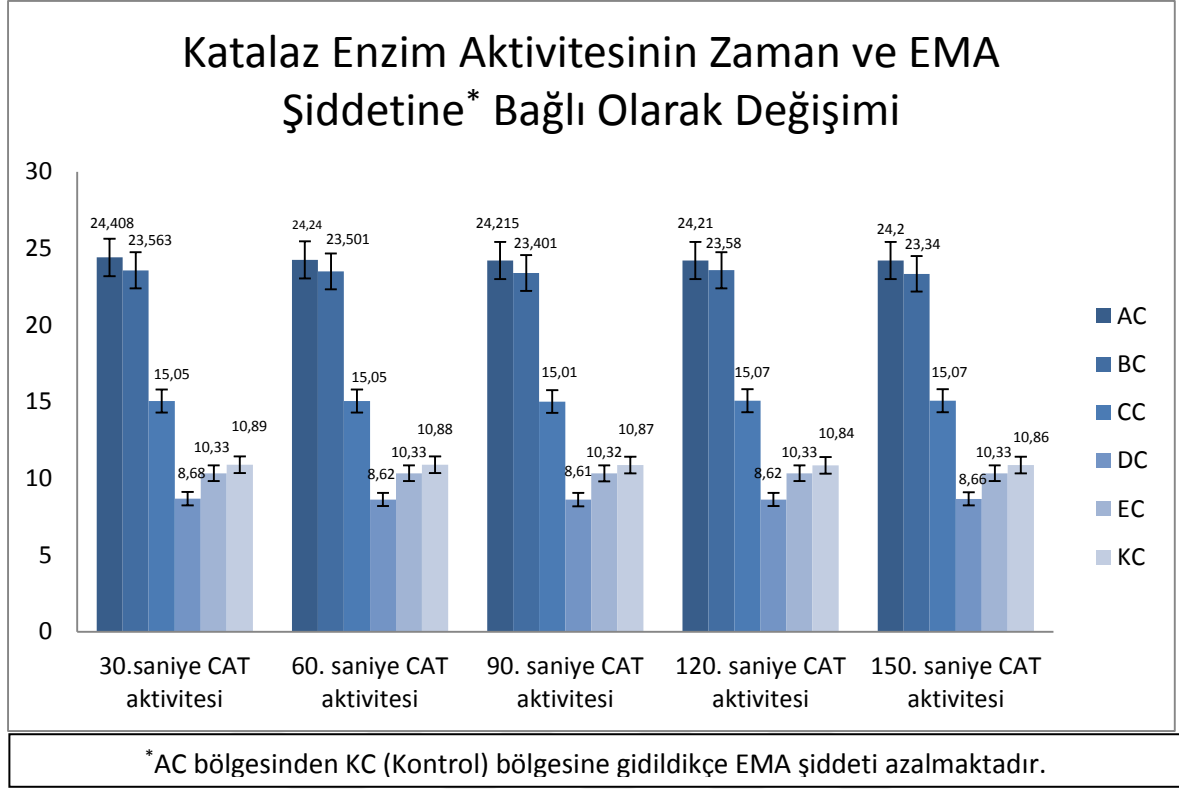
Şekil 4.1. SOD enzim aktivitesinin zaman ve EMA şiddetine bağlı olarak değişimi

CAT aktivitesi tayini sonuçları

Katalaz aktivitesi metot kısmında anlatılan biçimde ölçüldü. Deney ve tanık deney çözeltilerinin absorbanlarındaki değişim, saf suya karşı 240 nm dalga boyunda 1 dakika boyunca ($\Delta A/\text{dakika}$) spektrofotometrik yöntemle ölçüldü. Gözlenen absorban değişimleri ve H_2O_2 ' nin molar absorbtivite katsayısı ile verilen eşitlikte yerine konularak aktivite değerleri hesaplandı.

Çizelge 4.3. CAT aktivitesinin zamanla değişimi

Bölgeler	30.saniye CAT aktivitesi	60. saniye CAT aktivitesi	90. saniye CAT aktivitesi	120. saniye CAT aktivitesi	150. saniye CAT aktivitesi
A Bölgesi	24,408	24,240	24,215	24,210	24,200
B Bölgesi	23,563	23,501	23,401	23,580	23,340
C Bölgesi	15,05	15,05	15,01	15,07	15,07
D Bölgesi	8,68	8,620	8,610	8,620	8,660
E Bölgesi	10,330	10,330	10,320	10,330	10,330
K Bölgesi	10,890	10,880	10,870	10,840	10,860



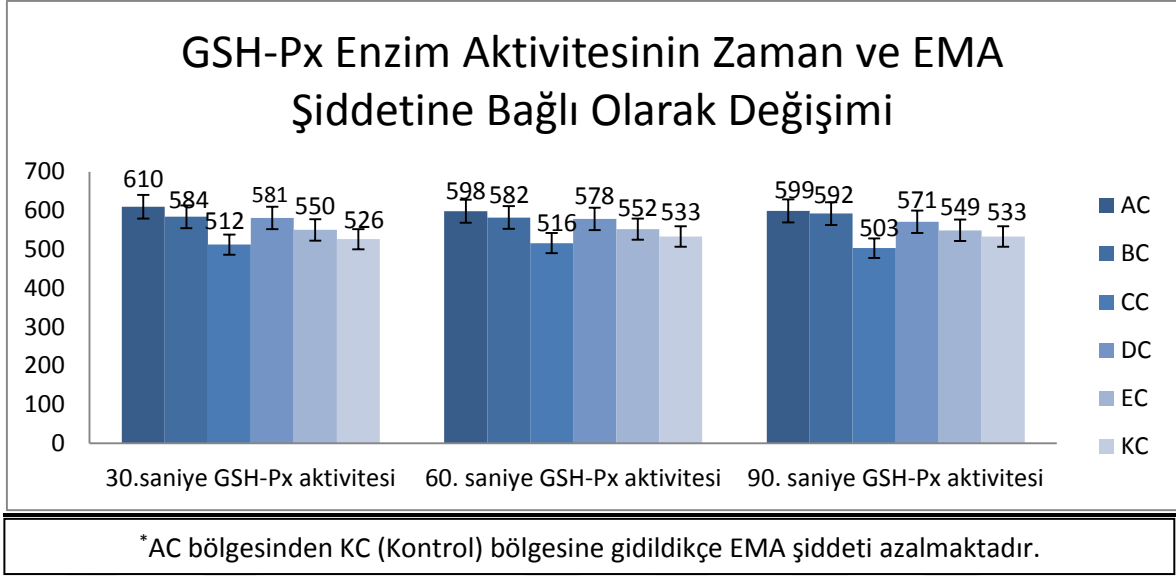
Şekil 4.2. Katalaz enzim aktivitesinin zaman ve EMA şiddetine bağlı olarak değişimi

GSH-Px aktivitesi tayini sonuçları

Glutasyon peroksidaz (GSH-Px) aktivitesi ölçümü metot bölümünde anlatıldığı şekilde yapıldı. Deney ve tanık deney çözeltilerinin absorbanslarındaki değişim fosfat tamponuna karşı 340 nm dalga boyunda 1,5 dakika boyunca ($\Delta A/\text{dakika}$) spektrofotometrik yöntemle ölçüldü. 1,5 dakika boyunca izlenen absorbans değişimleri ve NADPH'nın molar absorbtivite katsayısı daha önce metot kısmında belirtilen eşitliklerde yerine yazılarak aktivite hesaplandı.

Çizelge 4.4. GSH-Px aktivitesinin zamanla değişimi

Bölgeler	30.saniye GSH-Px aktivitesi	60. saniye GSH-Px aktivitesi	90. saniye GSH-Px aktivitesi
A Bölgesi	610	598	599
B Bölgesi	584	582	592
C Bölgesi	512	516	503
D Bölgesi	581	578	571
E Bölgesi	550	552	549
K Bölgesi	526	533	533



Şekil 4.3. GSH-Px enzim aktivitesinin zaman ve EMA şiddetine bağlı olarak değişimi

4.3. Yağ Asitleri Tayinine Yönelik Elde Edilen Bulgular

Yapılan deneyler sonucunda *Allium cepa* L. bitkisinde gözlemlenmiş olan yağ asitlerinin çeşitleri ve sistematik isimleri Çizelge 4.5' de ayrıntılı olarak verilmiştir.

Çizelge 4.5. *Allium cepa* L. gözlenen yağ asitleri

Karbon Sayısı	Yaygın ve Sistematik Adı
C 12:0	Laurik asit (Dodekanoik asit)
C 14:0	Miristik asit (Tetradekanoik asit)
C 15:0	Pentadesilik asit (Pentadekanoik asit)
C 16:0	Palmitik asit (Hekzadekanoik asit)
C 18:0	Stearik asit (Oktadekanoik asit)
C 15:1 ω5	Pentadekanoik asit (cis-10-Pentadekanoik asit)
C 16:1 ω7	Palmitoleik asit (cis-9-Hekzadekanoik asit)
C 18:1 ω9	Oleik asit (cis-9-Oktadekanoik asit)
C 20:1 ω9	Gadoleik asit (cis -11 Eikosenoik asit)
C 18:2 ω6	Linoleik asit (cis-9-12-Oktadekadienoik asit)
C 18:3 ω3	Linolenik asit (α-linoleik asit. ALA)(cis-9-12-15- Oktadekatrienoik asit)
C 18:3 ω6	γ-Linolenik asit (cis-6-9-12- Oktadekatrienoik asit)
C 20:2 ω6	cis-11,14- Eikosadienoik asit

Yapılan birçok çalışmada yağ asitlerinin kompozisyonu ve niceliklerinin birçok hastalıkla ilişkili olmasının bulunması, sağlıklı yağ kaynaklarının aranmasına yönelik çalışmaların hız kazanmasına yol açmıştır. Bu bağlamda bitkilerin yağ asidi kompozisyonları ve bunlara etki eden faktörler üzerine yapılan çalışmalar bilim dünyasının ilgi çeken konuları arasındadır.

Elektromanyetik alanın *Allium cepa* L. bitkisinin yağ asidi kompozisyonuna yaptığı etkiyi gözlemlemek amacıyla gaz kromatografisi cihazı kullanılarak yapılan deneyde, on üç tane yağ asidi belirlenmiştir. Bu yağ asitlerinin karbon sayıları 12 ile 20 arasında değişmektedir. Linoleik asit ise majör yağ asidi olarak tespit edilmiştir. Majör yağ asidi yüzdesi EMA şiddetine göre değişmektedir. Palmitik asit ve α -Linolenik asit ise majör yağ asidinden sonra yüzdesi en fazla olan diğer yağ asitleridir. Major yağ asidi olan linoleik asitin yüzdesinin elektromanyetik alan şiddetinin en yüksek olduğu A bölgesinde %45.19 iken kontrol grubuna gidildikçe yani elektromanyetik alanın şiddeti azaldıkça, yüzdesinin %33.27' a kadar düştüğü görülmektedir. Aynı şekilde α -linolenik asit miktarının A bölgesinde miktarının %19.21 iken kontrol bölgesine gidildikçe bunun %13,83' e düştüğü görülmektedir. Palmitik asit miktarının ise linoleik asit ve α -linoleik asitin aksine EMA şiddetinin en yüksek olduğu A bölgesinden kontrol grubuna doğru gidildikçe yani şiddet azaldıkça, yüzdesinin arttığı görülmüştür.

Kontrol grubuna göre toplam doymuş yağ asitlerinin yüzdesinde, EMA şiddetinin 12.5 olduğu C bölgesi hariç diğer tüm bölgelerde azalma olduğu görülmüştür. En çok azalmanın ise EMA şiddetinin en yüksek olduğu A bölgesinde gerçekleştiği gözlenmiştir. Tekli doymamış yağ asitlerinin toplam miktarında da yine doymuş yağ asitlerinde olduğu gibi kontrol grubunda olduğu gibi azalma olduğu gözlenmiştir. Çoklu doymamış yağ asitlerinin, doymuş ve tekli doymamış yağ asitlerinden farklı olarak kontrol grubuna göre arttığı ve bu artışın en çok yine EMA şiddetinin en yüksek olduğu A bölgesinde gerçekleştiği görülmüştür.

Çizelge 4.6. Elektromanyetik alana maruz kalan *Allium cepa* L. bitkisinde EMA şiddetine bağlı olarak gözlenen yağ asiti yüzdelerinin değişimi

YAG ASITLERİ	A Bölgesi	B Bölgesi	C Bölgesi	D Bölgesi	E bölgesi	K Bölgesi
C 12:0	1,90±0,25**	2,69±0,31	1,91±0,48	0,37±0,01	0,38±0,07	0,57±0,13
C 14:0	0,73±0,00	1,24±0,11	2,68±2,01	0,91±0,06	1,48±0,22	1,63±0,40
C 15:0	0,55±0,06	0,51±0,06	0,53±0,02	0,72 ±0,03	1,20±0,26	1,44±0,64
C 16:0	17,01±0,25	17,05±0,04	20,22±1,04	19,26±0,16	18,48±0,40	21,28±5,42
C 18:0	1,82±0,04	1,32±0,11	2,67±1,67	1,45±0,09	1,62±0,02	2,97±1,01
Σ SFA*	22,01±0,53	22,80±0,42	28,00±0,20	22,70±0,08	23,15±0,93	27,88±6,06
C 15:1 ω 5	0,36±0,04	0,43±0,11	0,81±0,00	0,21±0,01	0,10±0,02	0,15±0,00
C 16:1 ω 7	0,36±0,08	0,35±0,07	2,27±0,06	0,18±0,04	0,74±0,08	1,31±0,72
C 18:1 ω 9	9,16±0,21	9,50±0,51	10,06±0,78	9,01±0,13	8,60±0,07	13,93±2,04
C 20:1 ω 9	0,92±0,04	1,20±0,13	0,93±0,04	1,65±0,01	1,11±0,06	1,34±0,52
Σ MUFA*	10,79±0,28	11,47±0,47	14,07±0,76	11,04±0,15	10,54±0,23	16,73±2,24
C 18:2 ω 6	45,19±1,42	43,50±0,02	32,90±0,61	41,55±0,13	47,15±0,86	33,27±3,70
C 18:3 ω 3	19,21±0,33	18,34±0,44	15,41±0,28	20,13±0,13	14,77±0,42	13,83±0,60
C 18:3 ω 6	1,66±0,29	2,97±0,31	7,89±0,06	2,20±0,10	2,88±0,15	6,73±0,24
C 20:2 ω 6	1,16±0,04	0,94±0,10	1,76±0,14	2,39±0,37	1,52±0,03	1,58±0,49
Σ PUFA*	67,21±0,84	65,75±0,05	57,95±0,54	66,27±0,21	66,31±1,16	55,40±3,83

*SFA: Doymuş yağ asidi. MUFA: Doymamış yağ asidi. PUFA: Aşırı doymamış yağ asidi

**Aritmetik ortalama \pm Standard sapma

5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Mitotik indeks hücre bölünme frekansını yansıtır ve kök gelişim oranını belirlemede önemli bir göstergedir [112]. Mitotik indeks göstergelerinin yaşayan tüm organizmalar için sitotoksik bir ölçüt olduğu kabul edilmektedir [113]. Başka bir deyişle, sitotoksik seviye mitotik indeks oranındaki değişimlerle belirlenebilmektedir [114,115].

Azalmış mitotik indeks, hücre döngüsü ilerlemesinde inhibisyonu ve/veya çoğalma yetisindeki azalışın bir göstergesi olabilir [116]. Mitotik indeksteki azalma, kontrole göre %22'nin altına düşerse letal etki [117] %50'nin altına düşerse subletal etki [118] olarak kabul edilmektedir [119].

Yapılan deneylerin sonucunda A ve B bölgeleri de dahil tüm bölgelerde kontrol grubunun mitotik indeksinden daha düşük bir mitotik indeks hesaplanmıştır. C bölgesi hariç tüm bölgelerde subletal etki görülmektedir. C bölgesinde ise letal etki gözlemlenmiştir.

Yüksek gerilim hattından kaynaklanan elektromanyetik alanın mitotik indeks üzerinde etkisinin yanısıra çeşitli kromozomal anormalliklere de sebep olduğu gözlemlenmiştir.

Allium cepa L.'da en fazla görülen kromozomal anormallik tipi c-mitoz ve düzensiz metafazdır. Multipolar anafaz-telofaz, kalgın kromozom, fragment, yapışıklık ve köprü oluşumunda gözlenen anormalliklerden diğerleridir.

Vicia faba ile yapılan bir çalışmada elektromanyetik alanların mitotik indekste anlamlı artışlara neden olduğu anlaşılmış ve faz frekanslarında değişiklikler gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda olduğu gibi bu çalışmada da gözlemlenen profaz ve metafazdaki artışın sebebinin bölünme sırasında kardeş kromatidlerin ayrılma süreçlerinin yavaşlaması ve kromozom yoğunlaşmasının etkilenmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Metafazda gözlenen artışların, kardeş kromatidler arasındaki bağlantının kopması ile oluşan ve anafazın başlamasını sağlayan sinyal sürecindeki gecikmeden kaynaklanmış olabileceği düşünülmüştür [120].

Yapılan çalışmada en yüksek dozlar olan A (143 mG) ve B (32 mG) bölgelerinde görülen mitotik indeks artışının birçok sebebi olabilmektedir. Bunlardan bir tanesi DNA tamir

mekanizmasında gerçekleşen hatalardır. DNA tamir mekanizmasında oluşan bir sorun sonucu anormal oluşumlar tamir edilemez ve hücre o şekliyle mitozla geçebilir. Bu da haliyle anormalliklerin artışına sebep olacaktır, bunun yanında tamir mekanizmasında oluşan bu hasar sonucu G₂ safhası beklenenden daha kısa sürede olacak ve bu da mitotik indeksin artışına sebep olabilecektir. Elektromanyetik alanların DNA tamir mekanizmasını etkilediği bilinmektedir [121].

Gerek hücre bölünmesi gerekse hücreyi koruma anlamında çok büyük rolleri olan enzimlerden herhangi bir tanesinin EMA gibi bir fiziksel ajan veya kimyasal bir ajan yüzünden inhibe olması sonucunda, hücre bölünmesi herhangi bir safhada durabileceği gibi, uyarılabilir ve bu da hücrenin daha hızlı bölünmesine sebep olabilir. EMA'nın bütün bir hücre bölünmesi döngüsü esnasında etkili olduğunu daha önce yapılan çalışmalarda görülmüştür [122,123].

Multipolarlık, kalgın kromozom ve c-mitoz gibi anormalliklerin varlığı elektromanyetik alanların dolaylı olarak iğ oluşumunu veya fonksiyonlarını hasara uğratarak, iğ ipliklerini etkilediğini gösterir. İğ ipliklerindeki bozulma kromozomların, metafaz plağında c-mitoz olarak adlandırılan pozisyonda kalmalarına sebep olabilmektedir [124].

Mikronukleus oluşumu ya da kromozom kaybı ile sonuçlanan multipolarlık ve kalgın kromozomlar ile c-mitoz şeklinde ortaya çıkan anormallikler, elektromanyetik alanın oluşturduğu serbest radikallerin, mitotik iğ ipliklerinde meydana getirdiği hasar sonucu gözlemlenmiş olabilir. Kalgın kromozomlar, iğ ipliklerinin etkilenme durumuna bağlı olarak kromozomlarda geri kalma, kromozomal hareketlerin yetersizliği, terminalizasyonda gecikme ve sinyal sürecinde meydana gelen düzensizlikler gibi hasarların sonucu olarak ortaya çıkabilmektedirler [125]. Deneyde gözlemlenen anormalliklerden bir diğeri olan multipolarlık ise iğ ipliklerinin kısmen etkilenmesi sonucu oluşmaktadır [126].

Anafaz-telofazda gözlemlenen düzensiz kutuplaşma ise çok çekirdekli hücre oluşumu sonucunda anöploidi oluşumuna sebebiyet verebilmektedir [127]. Yapışıklık, kromozomal proteinlerin etkilenmesi sonucunda gerçekleşen fizyolojik bir olaydır [128]. DNA tamir mekanizmasının etkilenmesi sonucu meydana gelen anormalliklerin tamir edilmesinin yavaşlaması, oluşan anormalliklerin artmasına sebep olan bir etmen olabilir [129].

Elektromanyetik alanların etkisiyle meydana gelen serbest radikallerden dolayı gerçekleşen tepkimelerin DNA üzerine etki ettiği de açıklanmaktadır. [130,131]. Elektromanyetik alan şiddetine maruz kalan organizma tarafından meydana getirilen serbest radikaller DNA ile tepkimeye girebilir ve DNA da meydana getirdiği hasarlar translokasyonlar, çeşitli kromozomal anormallikler ve doğal olmayan şekilde düzenlenmiş DNA yapılarının ortaya çıkmasına sebep olabilirler [132].

Weinert, T. ve Lydall, D. (1993)'in yaptıkları çalışmada elektromanyetik alanların hücre bölünmesi esnasında kontrol noktaları üzerine etki ederek, metabolizmayı etkilediğini görmüşlerdir [133].

Literatür incelemeleri ışığında, elektromanyetik alanların, hücre bölünmesi sırasında bütün döngü boyunca etkili olduğu ve bu nedenle de faz frekanslarında farklılıklar ortaya çıkardığı anlaşılmıştır. Elektromanyetik alanlarının oluşturduğu şiddet, hücre döngüsü esnasında görev alan enzim ve proteinleri etkileyerek, sinyal sürecini etkilemekte ve buna bağlı olarak faz frekanslarında değişiklikler yaratmaktadır. Elektromanyetik alanların şiddetinin sonucunda meydana gelen serbest radikaller, hücre metabolizmasında görevli enzim ve proteinlerin yanı sıra DNA'yı da etkileyerek, çeşitli kromozomal anormalliklerin ortaya çıkmasına sebebiyet vermektedir [139].

Elektromanyetik alanlar, hücre döngüsünde önemli bir role sahip olan kontrol noktaları üzerine de etki ettiği düşünülmektedir. Hücreyi programlanmış hücre ölümlerine sevk eden gen ya da gen ürünlerinde herhangi bir düzensizliğin meydana gelmesi, anormal yapıya sahip olan kontrolsüz hücre bölünmelerinin ortaya çıkmasına neden olmuş olabilir, nitekim A ve B bölgelerinde elektromanyetik alan şiddetinin diğer bölgelere göre daha fazla olmasına rağmen mitotik indeksteki azalmanın diğer bölgelere kıyasla daha az olmasının sebebi bu mitojenik etkinin olabileceği düşünülmektedir.

Elektromanyetik alanların bir diğer etkisi de hücre membranından iyon geçişleri üzerinedir. Membran boyunca iyon geçişi, kanal proteinlerinin voltaja bağlı olarak değişimi ile düzenlenmektedir. Organizma elektromanyetik alanlara maruz kaldığında ise iyonların membran boyunca geçişinde düzensizlikler ortaya çıkabilir. İyon akışında meydana gelen bu tip düzensizlikler metabolizmada değişikliklere sebep olabilmektedir [134,135].

Elektromanyetik alanların hücre içinde meydana getirdiği serbest radikal türlerinden olan süperoksit gruplarının hızla oluşturduğu singlet oksijen, hücre zarlarının yapısını oluşturan fosfolipid, glikolipid, gliserid ve sterol gibi doymamış yağ asitleri ile girdiği tepkime sonucunda peroksitler, aldehitler, alkoller, hidroksi yağ asitleri vb. çeşitli lipid peroksidasyon ürünlerini meydana getirebilirler. Lipid peroksitler, GSH bağımlı selenyum içeren bir enzim olan GS-peroksidaz tarafından lipid alkollere çevrilerek etkisiz hale getirilsede, süperoksit grupları vasıtasıyla oluşan fazla miktarda lipid peroksitler, selenyum eksikliği ve ortamdaki GSH'nın tükenmesine neden olabilen dietilmaleat, dioksin gibi maddelerin varlığı lipid hidroperoksitlerinden serbest lipid grupların oluşmasına yol açabilmektedir. Varolan serbest lipid grupları da, ayrıca doymamış yağ asitlerinin peroksidasyonuna neden olabilmektedirler. *Allium cepa* L. 'da ise çoklu doymamış yağ asitlerinde bu durumun farklı olduğu gözlenmiştir. Çoklu doymamış yağ asitlerinin miktarları elektromanyetik alan şiddetiyle doğru orantılı olarak artmıştır. Toplam doymamış yağ asitleri miktarının tüm bölgelerde doymuş yağ asitlerinden daha fazla olduğu anlaşılmıştır. Kontrol grubu göz önüne alındığında, doymamış yağ asitlerinin doymuş yağ asitlerine göre elektriksel alandan daha fazla etkilendiği görülmektedir. Bu durum, doymamış yağ asitlerinde bulunan çift bağların daha hassas olması ile açıklanabilir.

Lipid hidroperoksitlerin yıkımı ile oluşan ve biyolojik olarak aktif moleküller olan aldehidler ya hücre düzeyinde metabolize olurlar ya da başlangıçtaki etki alanlarından ayrılarak hücrenin diğer bölümlerine hasarı yayarak sekonder bozukluklara sebep olabilirler. [136-138].

Bitkilerde aktif oksijen türlerinin oluşumunda, CO₂ tutumunun sınırlanması, ozon, kuraklık, tuzluluk, çok düşük veya yüksek ısı ortamlar etkilidir. Elektromanyetik alanlar hücre içi dinamiği etkileyerek, ısının artışına bağlı olarak serbest radikal oluşturabilirler. Hücre içinde önemli görevleri olan enzimler genellikle protein yapılı biyomoleküllerdir. Elektromanyetik alana bağlı olarak ısının artışı protein yapısında bozulmalara yol açabilir. Bu da enzimin işleyişinde bozukluklar olmasına sebebiyet verebilir.

Antioksidan enzim aktivitesindeki değişimler incelenirken enzimin protein yapılı kısmının ve aktif merkezdeki bağlı grupların durumu oldukça önemlidir. Aktif merkezde metalle aktive edilmiş veya metaloenzim yapısı ve yine zayıf bağlı veya prostetik bir grubun varlığı aktivite değişiminde önemlidir.

Çalışmamızda SOD enzim aktiitesinin kontrol grubuna göre sırayla EMA'nın arttığı bölgelere göre net bir değişim göstermediğini söyleyebiliriz. Sitoplazmada var olan SOD'un Cu ve Zn içerdiği ve mitokondride SOD'ın Mn-SOD yapısının EMA'dan etkilenmediğini söyleyebiliriz.

Katalaz aktivitelerinin kontrol grubuna göre EMA'nın arttığı bölgelerde artış gösterdiğini ve bu artışın anlamlı olduğunu görmekteyiz. Katalazın peroksizomlarda bulunan ve dört tane hem grubu içeren hemoprotein yapısı düşünüldüğünde artan EMA'nın hemoprotein yapısında bozucu bir etki yapmadığı söylenebilir. Tam aksine artan EMA ile artış gösteren katalaz aktivitesinin, bitkinin kendini korumaya alması nedeniyle transkripsiyonel bir düzenlemeye gittiği ve bunun sonucunda katalaz aktivitesinde anlamlı bir artışın meydana geldiği söylenebilir.

Glutasyon peroksidaz enzim aktivitesinde de katalaza benzer bir durum gözlenmiştir. Bir sitoplazma enzimi ve tetramerik yapıya sahip olan dört tane selenyum atomu içeren glutasyon peroksidaz aktiviteleri kontrol grubuna göre artan EMA'nın varlığında artış göstermiştir. Yine burada da artan EMA sonrasında bitkinin savunmaya geçtiği ve GSH-Px miktarını transkripsiyonel düzenleme ile artırdığını söyleyebiliriz. Bu artış aktivitelerde de artış şeklinde kendini göstermiştir. Bunun sonucu olarak da EMA'nın enzimin üç boyutlu yapısına zarar vermediğini söyleyebiliriz.

Yapılan çalışmada, serbest radikalleri süpürücü etkiye sahip olan antioksidan enzimlerin aktivitelerinde kontrol bölgesine göre farklı değişimlerin olduğu gözlemlenmiştir. GSH-Px ve CAT enzimlerinde kontrol grubuna gidildikçe antioksidan enzimlerin aktivitelerinde azalma meydana gelirken SOD enziminde ise artma olduğu görülmüştür. Elektromanyetik alanın bu enzimleri farklı şekilde etkilemesinin sebebi, enzimlerin aktif bölgelerinde bulunan moleküllerin etkisi olabilmekle beraber genel olarak enzimin yapısı ile ilgili olabileceği düşünülmektedir.

Elektromanyetik alanların, özetle;

Serbest radikal oluşumunu arttırarak DNA'nın tamir mekanizması ve hücre döngüsünde yer alan kontrol noktaları üzerine etki ettiği ve bunun sonucunda, anlamlı kromozomal anormalliklere sebep olduğu, aynı şekilde oluşan serbest radikallerin enzim ve proteinleri etkilediği, hücre membranı üzerinde iyon geçişlerinde etkili olduğu, yağ asitlerinin miktarlarında değişikliklere yol açtığı görülmektedir.



KAYNAKLAR

1. Serway, R. A. (2002). *Fen ve Mühendisler için Fizik 2* (Beşinci Baskı). Çolakoğlu, K., Ankara: Palme Yayıncılık, 708-1090.
2. Sarıkahya, N.M. (2014). *Bir işyerinde elektromanyetik alan ölçümü yapılması ve sonuçlarının iş sağlığı ve güvenliği yönünden değerlendirilmesi*. İş Sağlığı ve Güvenliği Uzmanlık Tezi, Çalışma ve Sosyal Güvenlik Bakanlığı İş Sağlığı ve Güvenliği Genel Müdürlüğü, Ankara.
3. Mollaoğlu, H. ve Özgüner, F. (2006). Manyetik alanın organizma üzerindeki biyolojik etkileri. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 13(1), 38-41.
4. Yağmur, F., Bozbıyık, A. ve Hancı, H. (2003). Elektromanyetik dalgaların insan biyokimyası üzerine etkileri. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, 12(8), 296-297.
5. Özalpan, A. (2001). *Temel Radyobioloji*. İstanbul: Haliç Üniversitesi Yayınları, 353.
6. Ryan, J.L. (2012). Ionizing radiation: the good, the bad, and the ugly. *Journal of Investigative Dermatology*, 132, 985-993.
7. Adey, R. (1993). Biological effects of electromagnetic fields. *Journal of Biochemistry*, 51, 410-416.
8. Polk, C. and Postow, E. (1996). *Handbook of Biological Effects of Electromagnetic Fields*. New York: CRC Press, 103-142.
9. Gündüz, E. (1999). *Modern fiziğe giriş* (Üçüncü Basım). İzmir: Ege Üniversitesi Fen Fakültesi Kitaplar Serisi, 110.
10. Grundler, W., Kaiser, F., Keilmann, F. and Walleczek, J. (1992). Mechanisms of electromagnetic interaction with cellular systems. *Naturwissenschaften*, 79,551-559.
11. Chiabrera, A., Nicolini, C. and Schwan, H.P. (1985). *Interactions Between Electromagnetic Fields and Cells*. New York: Plenum Press; NATO ASI Series, 97, 371-389.
12. Bodur, S., Çiçekçibaşı, A.E., Gürbilek, M., Köylü, Ö. ve Salbacak, A. (2005). Elektromanyetik alanların rat beyin dokusu ve plazmasında, karsinojenik bir bileşik olan MDA düzeyleri üzerine etkileri. *Türk Klinik Biyokimya Dergisi*, 3(1), 27-33.
13. Koşalay, İ. (2014). Elektromanyetik alanlar ve bioenerji olgusu. *Pamukkale Üniversitesi Mühendislik Bilim Dergisi*, 20(8), 287-293.
14. Cansız, M., Çelik, A.R. ve Kurt, M.B. (2014). 50 Hz şebeke frekansında elektrik ve manyetik alan şiddetlerinin ölçülmesi ve ölçüm sonuçlarının ICNIRP'nin halk maruziyeti limitlerine göre karşılaştırılması. *Pamukkale Üniversitesi Mühendislik Bilimleri Dergisi*, 20(8), 294-299.

15. İnternet: International commission on non-ionizing radiation protection (ICNIRP). *ON Guidelines on Laser Radiation (180nm-1000µm)-2013, Guidelines Visible and Infrared Radiation (up to 3000nm)*. URL: http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.icnirp.org%2Fcms%2Fupload%2Fpublications%2FICNIRPLaser180gdl_2013.pdf&date=2016-08-23.
http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.icnirp.org%2Fcms%2Fupload%2Fpublications%2FICNIRPVisible_Infrared2013.pdf&date=2016-08-23
Son Erişim Tarihi: 23.08.2016.
16. Brewster, J.L. (1994). *Onions and Other Vegetable Alliums*. Cambridge: University Press. 235.
17. Benkeblia, N. (2004). Antimicrobial activity of essential oil extracts of various onions (*Allium cepa*) and garlic (*Allium sativum*). *LWT-Food Science and Technology*, 37(2), 263–268.
18. Brewster, J.L. (1994). *Onions and other vegetable Alliums* (1st edition). Wallingford: CAB International, 16.
19. Rabinowitch, H.D., Brewster, J.L. (1990). *Onions and Allied Crops. I. Botany, Physiology, and Genetics*. Florida: CRC Press Boca Raton, 273.
20. Vural, H., Eşiyok, D. ve Duman, İ. (2005). Kültür sebzeleri. *Ege Üniversitesi Ziraat Fakültesi Dergisi*, 31-48.
21. İnternet: Karahocagil, P. (2003). *Kuru soğan*. Tarımsal Ekonomi Araştırma Enstitüsü. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.tepge.gov.tr%2FDosyalar%2FYayinlar%2F330a749f637d493c991dc9299399b1cb.pdf&date=2016-08-23>
Son Erişim Tarihi: 23.08.2016.
22. Villamiel, M., Corzo-Martinez, M. and Corzo, N. (2007). Biological properties of onions and garlic. *Trends in Food Science & Technology*, 18, 609-625.
23. Prior, R.L. (2003). Fruits and vegetables in the prevention of cellular oxidative damage. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 78.
24. Stajner, D., Milic, N., Canadanovic-Brunet, J., Kapor, A., Stajner, M. and Popovic, B.M. (2006). Exploring *Allium* species as a source of potential medicinal agents. *Wiley InterScience*, 20, 581–584.
25. Graham, L.E., Graham, J.M. and Wilcox, L.W. (2004). *Bitki Biyolojisi*. Ankara: Palme Yayıncılık, 174-180.
26. Öztürk, F. (2002). *Triton X-100'ün Allium cepa L. üzerinde sitotoksik etkileri*. Yüksek Lisans Tezi, Trakya Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Biyoloji Anabilim Dalı, Edirne.
27. Şekeroğlu, Z.A. ve Şekeroğlu, V. (2011). Genetik toksisite testleri. *Türk Bilim Araştırma Vakfı Dergisi*, 4(3), 221-229.

28. Mortelmans, K. and Rupa, S.D. (2004). Current issues in genetic toxicology testing for microbiologists, *Advances in Applied Microbiology*, 56, 379-401.
29. Vural, N. (2005). *Toksikoloji*. Ankara: Ankara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Yayınları, 115-125.
30. Perry, P. and Evans, H. J. (1975). Cytological detection of mutagen carcinogen exposure by SCE. *Nature*, 258, 121-125.
31. Halliwell, B. and Gutteridge, J.M. (1990). Role of freeradicals and catalytic metal ions in humandisease: an overview. *Methods in Enzymology*, 186, 1-85.
32. Halliwell, B., Aeschbach, R., Löliger, J. and Aruoma, O.I. (1995). The characterization of antioxidants. *Food and Chemical Toxicology*, 33, 601-617.
33. Papas, A.M. (1996). Determinants of antioxidant status in humans lipits. *Lipids*, 31, 77-82.
34. Young, I.S. and Woodside, J.V. (2001). Antioxidants in health and disease. *Journal of Clinical Pathology*, 54, 3, 176-186.
35. Akkuş, İ. (1995). *Serbest radikaller ve fizyopatolojik etkileri*, Konya: Mimoza Yayınları,12.
36. Serafini, M. and Del Rio, D. (2004). Understanding the association between dietary antioxidants, redox status and disease: is the total antioxidant capacity the right tool? *Redox Report*, 9, 145-152.
37. Wayner, D.D.M., Burton, G.W., Ingold, K.U. and Locke, S. (1985). Quantitative measurement of the total, peroxy radical-trapping antioxidant capacity of human blood plasma by controlled peroxidation. *The Federation of European Biochemical Societies Letters*, 187 (1), 33-37.
38. Bachmayer, O. (2004). *Antioxidant properties of aqueous extracts from selected culinary herb*. Master Science Thesis, University of Helsinki, Division of Pharmacognosy, Helsinki.
39. Kahtiyar, S.K. and Mukhtar, H. (1997). Tea antioxidants in cancer chemoprevention. *Journal of Cellular Biochemistry Supplement*, 27, 59-67.
40. Scandalios, G.J. (1993). Oxygen stress and superoxide dismutases. *Plant Physiology*, 101, 7-12.
41. Candan, G. ve Seven, A. (1996). Antioksidan savunma sistemleri. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi*, 27(1), 41-50.
42. Halliwell, B. (1994). Free radicals and antioxidants: A personal view. *Nutrition Reviews*, 52(8), 253-265.
43. Çıplak, B., Fışkın, K., Gündüz, G. ve Özkan, A. (2000). Kimyasal mücadele uygulanmış *Dociostaurus Maroccanus* epidemik popülasyonundan alınan örneklerde antioksidan enzim aktiviteleri. *Turkish Journal of Biology*, 24, 141-149.

44. Pektaş, İ. (2009). *Bitki gelişim düzenleyicilerinin antioksidan enzimler üzerindeki etkisinin araştırılması*. Yüksek Lisans Tezi, Balıkesir Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Balıkesir.
45. Şahin, G. (2007). *Türkiye'den toplanan bazı paeonia türlerinin antibakteriyel etkisi*. Yüksek Lisans Tezi, Ankara Üniversitesi Biyoloji Anabilim Dalı, Ankara.
46. Baytop, T. (1984). *Türkiye'de Bitkiler İle Tedavi*. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Yayınları, 3255.
47. Cowan, M.M. (1999). Plant products as antimicrobial agent. *Clinical Microbiology Reviews*, 12(4), 564.
48. Kalaycıoğlu, A. ve Öner, C. (1994). Bazı bitki ekstraktlarının antimutajenik etkilerinin Ames- Salmonella test sistemi ile araştırılması. *Turkish Journal of Botany*, 18, 117-122.
49. Leaman, D. J. (2006). Sustainable wild collection of medicinal and aromatic plants, development of an international standard. *Medicinal and Aromatic Plants*, 7, 97-107.
50. Kozan, G. (2012). *Allium sativum L. (Kastamonu ve Denizli yerel) bitkisinin uçucu yağlarının kimyasal bileşimi, antibakteriyel ve antioksidan aktivitesinin karşılaştırılması*. Yüksek Lisans Tezi, Pamukkale Üniversitesi, Biyoloji Anabilim Dalı, Denizli.
51. İnternet: Altınışık, M Ders Notları URL: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.mustafaaltinisik.org.uk%2F21-adsem-01.pdf&date=2016-08-23> Son Erişim Tarihi: 23.08.2016.
52. Nelson, D.L. and Cox, M. M. (2013). *Biyokimyanın İlkeleri* (Beşinci Baskı). Ankara: Palme Yayıncılık, 343.
53. Gözükara, E.M. (1997). *Biyokimya I*. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri, 243.
54. Baydar, H. (2000). Bitkilerde yağ sentezi, kalitesi ve kaliteyi artırmada ıslahın önemi. *Ekin Dergisi*, 11, 50-57.
55. Roche, H.M. (1999). Unsaturated fatty acids, Unit of Nutrition and Dietetics, Trinity Centre for Health Sciences. *Proceedings of the Nutrition Society*, 58, 397.
56. Bingöl, G. (1976). *Lipidler*. Ankara: Ankara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Yayınları, 9-11.
57. Taşkın, M. (2007). Beslenme fizyolojisi ve biyokimyası. *Türkiye Klinikleri Cerrahi Tıp Bilimleri Dergisi*, 3(18), 18-25.
58. Yücecan, S. ve Baykan, S. (1988). *Besin kimyası, besin kontrol ve analizleri* (İkinci Baskı). Ankara: Devlet Kitapları, 504.
59. Kayahan, M. (2003). *Yağ kimyası*. Ankara: ODTÜ Geliştirme Vakfı Yayıncılık, 50.

60. Solomons, G. and Fryhle, C. (2000). *Organik kimya*, (Yedinci Baskı). İstanbul: Literatür Yayınları, 1144.
61. Engin, A. (2013). *Farklı yağ kaynaklarının broyerkerde performans, karkas özellikleri, bazı dokuların yağ asidi profili, plazma trigliserid ve kolesterol konsantrasyonuna etkileri*. Doktora Tezi, Selçuk Üniversitesi Zootekni Anabilim Dalı, Konya.
62. Wertheimer, N. and Leeper, E. (1979). Electrical wiring configurations and childhood cancer. *American Journal of Epidemiology*, 109 (3), 273 – 284.
63. Önal, E. (2005). *Elektromanyetik alanların canlı organizmalara etkilerinin incelenmesi*. Yüksek Lisans Tezi, İnönü Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Malatya.
64. Özen, Ş. (2003). *Mikroalg frekanslı em radyasyona maruz kalan biyolojik dokularda oluşan ısıl etkinin teorik ve deneysel incelenmesi*. Doktora Tezi, Sakarya Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü Elektronik ve Haberleşme Bölümü, Sakarya.
65. Haffe, L.F. and Peng, H.B. (1977). Polarization of fucoid eggs by steady electrical fields. *Developmental Biology*, 53, 277-284.
66. Black, J.D., Fensom, D.S., Forsyth, F.R. and Ross, R.B. (1971). Electrical stimulation and its effects on growth and ion accumulation in tomato plants. *Botany*, 49, 1809-1815.
67. Krizaj, D. and Valencic, V. (1989). The effect of ELF magnetic fields and temperature on differential plant growth. *Journal of Bioelectricity*, 8(2), 159-165.
68. Dunlop, D. W. and Schmidt, B. L. (1969). *Sensitivity of some plant material to magnetic fields. Biological Effects of Magnetic Fields II*. New York: Plenum Press. 147–170.
69. Campbell, W.F., Mericle R.P., Mericle L.W., Montgomery, D.J. and Smith A.E. (1964). *Plant growth responses, in: biological effects of magnetic fields*. New York: Plenum Press, 183- 195.
70. Baranskii, P.I., Lebedev, S.I., Litvinenko, L.G. and Shiyan, L.T. (1975). Physiobiochemical characteristics of plants after presowing treatment with a permanent magnetic field. *Fiziologiya rastenii*, 22(1), 103- 109.
71. Bhatnagar, D. and Deb, A.R. (1977). Some aspects of regermination exposure of wheat seeds to magnetic field: germination and early growth. *Seed Research*, 5, 129-137.
72. Lian, C.C., E, W.S., Shi, E. and Zhang, J.L. (1991). Effects of magnetization on the main characters of soybean. *Oil crops of China*, 4,16-38.
73. Namba, K., Sasao, A. and Shibusawa, S. (1995). Effect of magnetic field on germination and plant growth. *Acta Horticulture*, 399, 143-147.

74. Alexander, M.P. and Doijode, S.D. (1995). Electromagnetic field a novel tool to increase germination and seedling vigour of conserved onion (*Allium cepa* L.) and rice (*Oryza sativa* L.) seeds with low viability. *Plant-Genetic Resource*, 4, 1-5.
75. Carbonell, V.M., Florez, M. and Martinez, E. (2002). Magnetic biostimulation of initial growth stages of wheat (*Triticum aestivum* L.). *Electromagnetic Biology and Medicine*, 21(1),43- 53.
76. Baş, T., Danilov, V., Eltez, M. and Rızakulyeva, A. (1994). Artificial magnetic field effect on yield and Quality of Tomatoes. *Acta Horticulturae*, 366, 279-285.
77. Mohri, M., Namba, K., Sasao, S. and Shibusawa, S. (1998). Effect of impulse electromagnetic field on plant germination. *Horticultural Science*, 69(2), 1340.
78. Samy, C.G. (1998). Magnetic seed treatment, influence on flowering, siliqua and seed characters of cauliflower. *The Orissa Journal Of Horticulture*, 26(2), 68-69.
79. Dardeniz, A. ve Tayyar, Ş. (2007). Elektromanyetik alanın cardinal üzüm çeşidi kalemlerinin vejetatif gelişimi üzerindeki etkileri. *Akdeniz Üniversitesi Ziraat Fakültesi Dergisi*, 20(1), 23-28.
80. Dziwulska, A., Muszyński, S. and Pietruszewski, S. (2007). Electromagnetic fields and electromagnetic radiation as non-invasive external stimulants for seeds (Selected Methods and Responses). *International Agrophysics*, 21, 95- 100.
81. Mortelmans, K. and Rupa, S.D. (2004). Current Issues in genetic toxicology testing for microbiologists. *Advances in Applied Microbiology*, 56, 379-401.
82. Olaharski, A., Sotelo, R., Solorza-Luna, G., Gonsebatt, M.E., Guzman, P., Mohar, A. and Eastmond, D.A. (2006). Tetraploidy and chromosomal instability are early events during cervical carcinogenesis. *Carcinogenesis*, 27, 3317-43.
83. Savage, J.R.K. (1993). Update on target theory as applied to chromosomal aberrations. *Environmental Molecular Mutagenesis*, 22, 198-207.
84. Albertini, R.J., Anderson, D., Douglas, G.R., Hagmar, L., Hemmink, K., Merlo, F., Natarajan, A.T., Norppa, H., Shuker, D.E., Tice, R., Water, M.D. and Aitio, A. (2000). IPCS Guideline for the monitoring of genotoxic effects of carcinogens in humans, international programme on chemical safety. *Mutation Research*, 463, 111–172.
85. Choy, W.N. (2001). *Genetic toxicology and cancer risk assessment*. New York: Marcel Dekker, 29-187.
86. Saxena, P.N., Chauhan, L.K.S. and Gupta, S.K. (2005). Cytogenetic effects of commercial formulation of cypermethrin in root meristem cells of allium sativum: spectroscopic basis of chromosome damage. *Toxicology*, 216-252.
87. Rieger, R., Michaelis, A. and Takehisa, S. (1990). *On adaptive responses in plant meristems cells in vivo: protection against induction of chromatid aberration, chromosomal aberrations: basic and applied aspects*. Berlin: Springer-Verlag, 163-179.

88. Angelis, K.J., McGuffie, M., Menke, M. and Schubert, I. (2000). Adaptation to alkylating damage in DNA measured by comet assay. *Environmental and Molecular Mutagenesis*, 36, 146-150.
89. Panda, B.B. and Sahu, U.K. (2002). Induction of abnormal spindle function and cytokinesis inhibition in mitotic cells of *Allium cepa* by the organophosphorus insecticide fensulfothion. *Cytobios*, 42, 147-155.
90. Arıkan, E.S. (2006). *Quizalofop-P-ethyl herbisitinin Allium cepa kök meristem hücreleri üzerine sitogenetik etkileri*. Yüksek Lisans Tezi, Afyon Kocatepe Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü, Afyonkarahisar.
91. Özkara, A., Akyıl, D., Erdoğan, S.F. ve Konuk, M. (2011). Evaluation of germination, root growth and cytological effects of wastewater of sugar factory (Afyonkarahisar) using hordeum vulgare bioassays. *Environmental Monitoring Assessment*, 183, 517–524.
92. Özkara, A., Akyıl, D., Eren, Y. ve Erdoğan, S.F. (2014). potential cytotoxic effect of anilofos by using allium cepa assay. *Cytotechnology*, 1-7.
93. Brocklehurst, B. and McLauchlan, K.A. (1996). Free radical mechanism for the effects of environmental electromagnetic fields on biological systems. *International Journal of Radiation Biology*, 69(1), 3–24.
94. Simkó, M. and Mattsson, M.O. (2004). Extremely low frequency electromagnetic fields as effectors of cellular responses in vitro: possible immune cell activation. *The Journal of Cellular Biochemistry*, 93(1), 83–92.
95. Simkó, M. (2007). Cell type specific redox status is responsible for diverse electromagnetic field effects. *Current Medicinal Chemistry*, 14(10), 1141–52.
96. Falonea, S., Mirabilio A., Carboneb, M.C., Zimmittib, V., Di Loreto, S., Mariggiò, M.A., Mancinellid, R., Di Ilio, C. and Amicarelli, F. (2008). Chronic exposure to 50Hz magnetic fields causes a significant weakening of antioxidant defence systems in aged rat brain. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 40, 2762–2770.
97. Regoli, F., Gorbi, S., Machella, N., Tedesco, S., Benedetti, M. and Bocchetti, R., (2005). Prooxidant effects of extremely low frequency electromagnetic fields in the land snail *Helix aspersa*. *Free Radical Biology and Medicine*, 39(12), 1620–8.
98. Zwirska-Korczala, K., Jochem, J., Adamczyk-Sowa, M., Sowa, P., Polaniak, R. and Birkner, E. (2005). Effect of extremely low frequency of electromagnetic fields on cell proliferation, antioxidative enzyme activities and lipid peroxidation in 3T3-L1 preadipocytes—an in vitro study. *Journal of physiology and pharmacology*, 56(6), 101–8.
99. Akdag, M.Z., Bilgin, M.H., Dasdag, S. and Tumer, C. (2007). Alteration of nitric oxide production in rats exposed to a prolonged, extremely low-frequency magnetic field. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 26(2), 99–106.

100. Frahm, J., Lantow, M., Lupke, M., Weiss, D.G. and Simkó, M. (2006). Alteration in cellular functions in mouse macrophages after exposure to 50Hz magnetic fields. *The Journal of Cellular Biochemistry*, 99(1), 168–77.
101. Lupke, M., Frahm, J., Lantow, M., Maercker, C., Remondini, D. and Bersani, F. (2006). Gene expression analysis of ELF-MF exposed human monocytes indicating the involvement of the alternative activation pathway. *Biochimica et Biophysica Acta* 1763(4), 402–12.
102. Elçi, Ş.(1978). *Kromozomların gözlemleri ve öğretimde uygulamalı ödevler*. (A. Gagnieu ve G.Laisne'den Fransızca çeviri). Ankara: Ankara Üniversitesi Ziraat Fakültesi Yayınları.
103. Darlington, C.D. and La Cour, L.F. (1976). *The Handling of Chromosomes*. London: George Allen and Unwin, 263.
104. Fox, D.P. (1969). Some characteristics of the cold hydrolysis technique for staining plant tissue by the Feulgen reaction. *Journal of Histochemistry & Cytochemistry*, 17, 266.
105. Elçi, Ş. (1994). *Sitogenetikte araştırma yöntemleri ve gözlemler*. Van: 100.Yıl Üniversitesi Yayınları, 66-68.
106. Sun, Y., Oberley, L.W. and Li,Y. (1998). A simple method for clinical assay of superoxide dismutase. *Clinical Chemistry*, 34(3), 497-500.
107. Durak, I., Yurtarslani, Z., Canpolat, O. ve Akyol, O. (1993). A methodological approach to superoxide dismutase (SOD) activity assay based on inhibition of nitroblue tetrazolium (NBT) reuction. *Clinica Chimica Acta*, 214, 103-104.
108. Aebi, H. (1974). *Methods of Enzymatic Analysis- Catalase*. (Second edition), New York: Academic Press, 673-677.
109. Paglia, D.E. and Valentine, W.N. (1967). Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 70, 158-169.
110. IUPAC, (1979). *Standarts methods for analysis of oils, fats and derivatives*. (6th edition) Oxford: Oxford Pergamon Press, 59-66.
111. Zamanian, A. and Hardiman, A. (2005). Electromagnetic radiation and human health: A Review of sources and effects. *High Frequency Electronics*, 16-26.
112. Jiang, W. and Liu, D. (2000). Effects of Pb²⁺ on root growth, cell division, and nucleolus of *Zea mays* L. Bull. Environ. Conta. *Toxicology*, 65, 786-793.
113. Amer, S.M. and Aly, F.A. (1992). Cytogenetic effects of pesticides. IV. cytogenetic effects of the insecticides gardona and dursban. *Mutation Research*, 279(3), 165-170.
114. Linnainmaa, K., Meretoja, T., Sorsa, M. and Vainto, H. (1978). Cytogenetic effects of styrene and styrene oxide. *Mutation Research*, 58, 277–286.

115. Smaka-Kincl, V., Stegnar, P., Lovka, M. and Toman, M.J. (1996). The evaluation of waste, surface and ground water quality using the Allium Test Procedure. *Mutation Research*, 368, 171-179.
116. Gökalp-Muranlı, F.D. (2006). *Kültürü yapılan insan lenfositlerinde triasulfuron'un genotoksik etkileri*. Doktora Tezi, Trakya Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü, Edirne.
117. Antonsie-Wiez, D. (1990). Analysis of the cell cycle in the root meristem of *Allium cepa* under the influence of leda krin. *Folia Histochemica et Cytobiologica*, 26, 79-96.
118. Panda, B.B. and Sahu, U.K. (1985). Induction of abnormal spindle function and cytokinesis inhibition in mitotic cells on *Allium cepa* by the organophosphorus insecticide fensulfotion. *Cytobios*, 42, 147-155.
119. Akyıl, D. ve Özkara, A. (2015). Bitkilerde genoktosisite çalışmalarında kullanılan parametreler ve uygulanan test sistemleri. *Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 8-2, 223-247.
120. Rapley, B.I., Rowland, R. E., Page, W. H. and Podd, J. V. (1998). Influence of extremely low frequency magnetic fields on chromosomes and the mitotic cycle in *Vicia faba* L., the broad bean, *Bioelectromagnetics*, 19(3), 152-161.
121. Robison, J. G., Pendleton, A. R., Monson, K. O., Murray, B. K. and O'neill; L. (2002). Decreased DNA repair rates and protection from heat induced apoptosis mediated by electromagnetic field exposure. *Bioelectromagnetics*, 23, 106-112.
122. Kara, M., Şanda, M. A., and Ateş, A. (1994). Cytogenetic effects of the insecticide cypermethrin on the root meristems of *Allium cepa* L. *Turkish Journal of Biology*, 18, 323-331.
123. El-Ghamery, A. A., El-Nahas, A. I. and Mansour, M. M. (2000). The action of atrazine herbicide as an inhibitor of cell division on chromosomes and nucleic acids content in root meristems of *Allium cepa* and *Vicia faba*. *Cytologia*, 65, 277-287.
124. Yoshida, Y., Nakamura, K. and Hiura, A. (1983). Contraction of chromosomes and depression of RNA synthesis by isopropyl N-(3-chlorophenyl) carbamate (CIPC) in *Vicia faba*. *Cytologia*, 46, 169-172.
125. Ahmad, S. and Yasmin, R. (1992). Effects of methyl parathion and tri-miltox on the mitosis of *Allium cepa*. *Cytologia*, 57, 155-160.
126. El-Shazly, H. H. and El-Sheikh, I. A. (2000). Arrest of mitotic cycle and induction of chromosomal aberrations by aflatoxin B2 in root cells of *Vicia faba* L. *Cytologia*, 65, 113-122.
127. Hidalgo, A., Gonzales-Reyes, J. A., Navas, P. and Garcia-Herdugo, G. (1989). Abnormal mitosis and growth inhibition in *Allium cepa* roots induced by and chlorproppam. *Cytobios*, 57(228), 7-14.

128. Sudhakar, R., Ninge Gowda, K. N. and Venu, G. (2001). Mitotic abnormalities induced by silk dyeing industry effluents in the cells of *Allium cepa*. *Cytologia*, 66, 235-239.
129. Robison, J. G., Pendleton, A. R., Monson, K. O., Murray, B. K. and O'Neill, L. (2002). Decreased DNA repair rates and protection from heat induced apoptosis mediated by electromagnetic field exposure. *Bioelectromagnetics*, 23, 106-112.
130. Adey, W. R. (1993). Biological effects of electromagnetic field. *Journal of Cellular Biochemistry Supplement*, 51, 410-416.
131. Tuncel, H., Kalkan, T., Göksel, S., Özaydın, A., Onaran, İ., Kömürçü, Ö., Tuncel, N., Türker, A. ve Önen, S. (1999). 50 Hz frekanslı manyetik alan etkisinin kolon tümörü modelinde SOD aktivitesi ve histopatolojik açıdan incelenmesi. Bilişim Toplumuna Giderken Elektromanyetik Kirlilik Etkileri Sempozyumu, Ankara: Türk Hava Kurumu Basımevi, 97-105.
132. Lacy-Hulbert, A., Metcalfe, J. C and Hesketh, R. (1998). Biological responses to electromagnetic fields. *The FASEB Journal*, 12, 395-420.
133. Weinert, T. and Lydall, D. (1993). Cell cycle checkpoints, genetic instability and cancer. *Semin. Cancer Biology*, 4(2), 129-140.
134. Balcavage, W. X., Alvager, T., Swez, J., Goff, C. W., Fox, M. T., Abdullyava, S. and King, M.W. (1996). A mechanism for action of extremely low frequency electromagnetic fields on biological systems. *Biochemical and Biophysical Research Community*, 222, 374-378.
135. Stange, B. C., Rowland, R. E., Rapley, B. I. and Podd, J. V. (2002). ELF magnetic fields increase amino acid uptake into *Vicia faba* L. roots and alter ion movement across the plasma membrane. *Bioelectromagnetics*, 23, 347-354.
136. Facchinetti, F., Dawson, V.L. and Dawson, T.M. (1998). Free radicals as mediators of neuronal injury. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 18, 667-682.
137. Kalender, S., Kalender, Y., Ögütçü, A., Uzunhisarcıklı, M., Durak, D. ve Açıkgöz, F. (2002). Endosulfan-induced cardiotoxicity and free radical metabolism in rats: the protective effect of vitamin E. *Toxicology*, 202, 227-235.
138. Matés, J.M. (2000). Effects of antioxidant enzymes in the molecular control of reactive oxygen species toxicology. *Toxicology*, 153, 83-104.
139. Aksoy, H. (2006.) *Elektromanyetik alanların insan lenfosit kültürü ve bazı bitkiler üzerine genetik etkileri*. Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü, Biyoloji Anabilim Dalı, Ankara.
140. Bouayed, J. and Bohn, T. (2012). Dietary derived antioxidants: Implications on health. *Intech Open Access Publisher*, 1-17.
141. İnternet: World Health Organization. Electromagnetic Fields (EMF). URL: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.who.int%2Fpeh-emf%2Fabout%2FWhatisEMF%2Fen%2Findex3.html&date=2016-08-31>, Son Erişim Tarihi: 31.08.2016
142. İnce, T. (2007). *Elektromanyetik kirlilik*. Yüksek Lisans Tezi, Gazi Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Ankara.

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : AYHAN, Sinem
Uyruğu : T.C.
Doğum tarihi ve yeri : 20.06.1990, Ankara
Medeni hali : Bekar
Telefon : 0 (543) 330 72 90
e-mail : sinem.ayhann@gmail.com



Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet tarihi
Yüksek lisans	Gazi Üniversitesi /Fen Bilimleri Enstitüsü	Devam Ediyor
Lisans	Balıkesir Üniversitesi /Kimya	2013
Lise	Kalaba Anadolu Lisesi	2008

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2013	Gordion Diagnostik, Ankara	Ar-Ge Uzmanı
2013	Bedil Dershanesi, Ankara	Kimya Öğretmeni
2014	Gazi Üniversitesi	Öğrenci Asistanı
2015	Ankara Üniversitesi	Misafir Öğretim Görevlisi

Yabancı Dil

İngilizce



GAZİ GELECEKTİR..