

**T.C.  
GİRESUN ÜNİVERSİTESİ  
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**BİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ALBİNO FARELERDE FENPİROKSİMAT AKARİSİTİ TARAFINDAN TEŞVİK  
EDİLEN TOKSİSİTEYE KARŞI FINDIĞIN KORUYUCU ROLÜNÜN  
ARAŞTIRILMASI**

**KÜBRA SABAH**

**ŞUBAT 2015**

Fen Bilimleri Enstitü Müdürünün Onayı.

24/03/2015

Doç.Dr.Kültiğın ÇAVUŞOĞLU

Müdür

Bu tezin Yüksek Lisans tezi olarak Biyoloji Anabilim Dalı standartlarına uygun olduğunu onaylarım.

Prof.Dr. İhsan AKYURT

Anabilim Dalı Başkanı

Bu tezi okuduğumu ve Yüksek Lisans Tezi olarak bütün gerekliliklerini yerine getirdiğini onaylarım.

Prof. Dr. Kürşad YAPAR

Ortak Danışman

Doç.Dr. Kültiğın ÇAVUŞOĞLU

Danışman

Jüri Üyeleri

Doç.Dr.Kültiğın ÇAVUŞOĞLU (Tez Danışmanı)

Doç.Dr. Emine YALÇIN

Yar.Doç.Dr. Hilal BAKİ

## ÖZET

### ALBİNO FARELERDE FENPİROKSİMAT AKARİSİTİ TARAFINDAN TEŞVİK EDİLEN TOKSİSİTEYE KARŞI FINDIĞIN KORUYUCU ROLÜNÜN ARAŞTIRILMASI

SABAH, Kübra

Giresun Üniversitesi

Fen Bilimleri Enstitüsü

Biyoloji Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi

Danışman: Doç. Dr. Kültiğın ÇAVUŞOĞLU

ŞUBAT 2015, 20 Sayfa

Bu çalışmada, Fenpiroksimat akarisitinin Swiss albino farelerde oluşturduğu fizyolojik, genotoksik ve biyokimyasal etkiler ile bu etkilere karşı findığın koruyucu rolü araştırılmıştır. Fareler rastgele bir (1) kontrol ve beş (5) uygulama olmak üzere toplam altı (6) gruba ayrılmıştır. Fizyolojik etkiler canlı ağırlık, karaciğer ve böbrek ağırlıklarının ölçülmesiyle, genotoksik etkiler mikronükleus (MN) ve kromozomal hasar sayılarının belirlenmesiyle, biyokimyasal etkiler ise serum ALT, AST, BUN ve kreatinin değerleri ile böbrek ve karaciğer GSH ve MDA değerlerinin ölçülmesiyle belirlenmiştir. Sonuçta Fenpiroksimat uygulamasının kontrol grubuna göre canlı ve organ ağırlıkları ile GSH düzeyinde azalışa, MN, kromozomal anormallik sayıları ile MDA, AST, ALT, BUN ve Kreatinin düzeylerinde ise bir artışa sebep olduğu gözlenmiştir. Fındık ile besleme Fenpiroksimat'ın söz konusu olumsuz etkilerini iyileştirerek, kontrol grubu kadar olmasa da söz konusu parametrelerde tekrar bir iyileşmeye sebep olmuştur. Sonuç olarak, fındık pestisitler gibi kimyasal ajanların sebep olduğu toksisitenin azaltılmasında “toksisite sınırlayıcı” bir antioksidan ürün olarak kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Fenpiroksimat, kromozomal anormallikler, mikronükleus, Swiss albino fare, serum parametreleri, oksidatif stres

## **ABSTRACT**

INVESTIGATION OF PROTECTIVE ROLE OF NUT AGAINST TOXICITY  
LED BY FENPYROXIMATE ACARICIDE ON ALBINO MICE.

KÜBRA, Sabah

University of Giresun

Graduate School of Natural and Applied Sciences

Department of Biology, Master Thesis

Supervisor: Asst.Prof.Dr. Kültiğın ÇAVUŞOĞLU

FEBRUARY 2015, 20 Pages

In this study, the physiological and genotoxic effects of Fenpyroximate acaricide on Swiss albino mice, along with biochemical effects and protective role of nut against these effects were investigated. Mice were randomly divided into six (6) groups consisting of one (1) control and control and five (5) experimental groups. Physiological effects are determined by measuring the liver and kidney weights, genotoxic effects are determined by micronucleus (MN), live weight and identification of the number of chromosomal damage, while biochemical effects are determined by serum ALT, AST and by measuring the renal and hepatic GSH and MDA values with the values of BUN and creatinine. Compared to control group, it was observed a decrease in GSH levels together with organ and live weight whilst an increase in MN, number of chromosomal abnormalities, MDA, AST, ALT, BUN and levels of creatinine was identified in Fenpyroximate experiment group. Feeding the subject with nut contributed to development of parameters of the subject though it is not as much as in control groups. As a result, nut can be used to reduce toxicity stimulated by chemical agents such as pesticides and used as “toxicity restrictive” product.

Keywords: Fenpyroximate, chromosomal aberrations, micronucleus, Swiss albino mice, serum parameters, oxidative stress

## TEŞEKKÜR

Tez çalıőmam sırasında desteklerini esirgemeyen danışman hocam Doç.Dr. KultiĐin ÇAVUŞOĞLU ile ortak danıőanım Prof. Dr. Kırőad YAPAR'a, tez çalıőmamın her aőamasında bilimsel destek sağlayan değerli hocam Doç. Dr. Emine YALÇIN'a, çalıőmam sırasında desteklerini esirgemeyen arkadaşlarıma, ayrıca hayatımın her aőamasında beni yurekaendiren, oğrenim hayatım boyunca maddi ve manevi desteklerini benden esirgemeyen eőim, abim ve aileme teőekkürü bir borç bilirim.

**Kübra SABAH**

## İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	I
ABSTRACT.....	II
TEŞEKKÜR.....	III
İÇİNDEKİLER .....	IV
TABLolar DİZİNİ .....	V
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VI
KISALTMALAR DİZİNİ .....	VII
1. GİRİŞ.....	1
2. MATERYAL VE METOT.....	4
2.1. Ürün ve Kimyasallar .....	4
2.2. Canlı Ağırlık ve Organ Ağırlıklarının Tespiti.....	4
2.3. Eritrosit Mikronukleus (MN) Testi .....	4
2.4. Kromozom Analiz Yöntemi.....	5
2.5. Hücre Analizi.....	5
2.5.1. Mitotik İndeks (MI) .....	5
2.5.2. Anormal metafaz sayısı (AMS).....	5
2.6. Serum Analizi.....	5
2.7. Lipid Peroksidasyonu ve Glutasyon Aktivitesi.....	6
2.8. İstatistiksel Analiz.....	6
3. ARAŞTIRMA BULGULARI.....	7
4. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	14
KAYNAKLAR .....	17
ÖZGEÇMİŞ .....	20

## TABLULAR DİZİNİ

Tablo 3.1 Fenpiroksimat'ın canlı ağırlık (gr) üzerine etkileri.....	7
Tablo 3.2 Fenpiroksimat'ın karaciğer organ ağırlığı (gr) üzerine etkileri .....	8
Tablo 3.3 Fenpiroksimat'ın böbrek organ ağırlığı (gr) üzerine etkileri .....	9
Tablo 3.4 Fenpiroksimat akarisitinin eritrosit hücrelerinde mikronükleus (MN) sıklığı üzerine etkileri.....	10
Tablo 3.5 Kemik iliği hücrelerinde Fenpiroksimat tarafından teşvik edilen kromozomal hasarlar.....	11
Tablo 3.6 Fenpiroksimat'ın bazı biyokimyasal parametreler üzerine etkisi.....	12
Tablo 3.7 Fenpiroksimat'ın serum MDA ve GSH düzeylerine etkisi.....	13

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Fenpiroksimatın kimyasal yapısı.....	2
-----------------------------------------------	---



## **SİMGELER VE KISALTMALAR**

AST	Aspartat Amino Transferaz
ALT	Alanin Amino Transferaz
GSH	Glutatyon
MDA	Malondialdehit
MN	Mikronükleus
SD	Standart Sapma
MI	Mitotik İndeks

## GİRİŞ

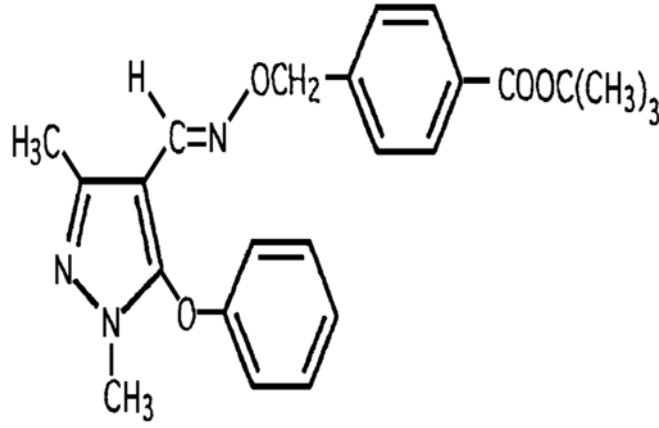
Pestisitler; zararlı böcekler, kemirgenler, mikroorganizmalar ve yabancı otlarla mücadelede kullanılan biyolojik olarak aktif kimyasallardır. Son yıllarda tarımsal alanlarda kimyasal ilaç kullanımı artmıştır. Bunun temel sebebi, birim alandan daha fazla ve daha kaliteli ürün elde etme isteğidir. Tarımsal mücadelede kullanılan bu tür kimyasalların tümüne birden “Pestisit” adı verilmektedir (1). Pestisitler; ilacın fiziki haline göre (katı formülasyonlar, sıvı formülasyonlar), işlevlerine göre (yaprak dökücü, kurutucu, kısırlaştırıcı, çekici, kaçırıcı, büyüme yönlendirici), zararlının biyolojik dönemine göre (larvasitler, ovisitler, ovalarvasitler, erginleri öldürenler), bileşimindeki etkili madde grubuna göre (organofosfatlar, N-metil karbamatlar, organoklorinler, sentetik pyretroidler ve pyretrinler, arsenikler), yarı ömürlerine göre (dayanıksız, orta dayanıklı, dayanıklı) ve hedef aldığı organizmaya göre sınıflandırılırlar.

Bunlardan en çok tercih edileni ise hedef aldığı organizmaya göre yapılan sınıflandırmadır. Bu sınıflandırmaya göre; böceklere etki edenler insektisitler, yabancı otlara etki edenler herbisitler, mantarlara etki edenler fungusitler ve kemirgenlere etki edenler ise rodantisitler olarak isimlendirilir. Pestisitlerin çoğu aromatik halkalı bileşiklerdir. Bunların zararlı etkileri yarılanma sürelerine ve toksik etkilerine bağlı olarak değişmektedir (2).

Pestisitlerin önemli gruplarından biri de akarisitlerdir. Akarisitler; akarların kontrolünde kullanılan kimyasal maddelerdir. Akarların boyutları 100-400 mikron düzeyindedir. Akarisitler bu canlıların bazı tarımsal ürünler ve süs bitkilerinde oluşturdukları ekonomik zararın önüne geçmek için kullanılmaktadır. 20. Yüzyıla kadar tarımsal ekosistemde akar zararları artmış, II. Dünya savaşından sonra ise yüksek ekonomik değere sahip bitkilerde bu zararları önlemek amacıyla biyolojik mücadele yöntemi kullanılmaya başlanmış, böylece akarlar üzerinden beslenen canlıların (akar avcılarının) temini yoluna gidilmiştir. Ancak biyolojik mücadelenin yetersiz kalmasından dolayı akarisit kullanımı kaçınılmaz hale gelmiştir (3-6).

Örümcek akarları dünya çapında en fazla zarara sebep olan türlerin başında gelmektedir. İkinci sırada tetranychidae, üçüncü sırada ise sürme ve pas hastalığına sebep olan eriophyoidea türleri yer almaktadır. Günümüzde bu türlerle mücadele etmek amacıyla farklı biyokimyasal ve fizyolojik etkilere sebep birçok sentetik akarisitün üretimi yapılmaktadır (7-11).

Bu çalışmada tercih edilen Fenpiroksimat fenilpyrazol grubu bir akarisittir. Tert-butyl (E)- $\alpha$ -(1,3-dimethyl-5-phenoxy-pyrazol-4-ylmethyleneamino-oxy)-ptoluate (IUPAC) ve 1,1-dimethylethyl 4-[[[(E)-[(1,3-dimethyl-5-phenoxy-1H-pyrazol-4-yl)methylene]amino]oxy]methyl]benzoate kimyasal isimleriyle de bilinir. Beyaz kristal tozu halinde olan Fenpiroksimatın kapalı formülü  $C_{24}H_{27}N_3O_4$ 'dır.



Şekil 1. Fenpiroksimatın kimyasal yapısı

Fenpiroksimat asit ve alkali ortamda stabil olan mide etkili bir akarisittir. Akarların kontrolü amacıyla ilk olarak 1991 yılında Japonya, Çin ve İsviçre’de ruhsatlandırılarak kullanılmıştır. Bu tarihten sonra içlerinde Türkiye’nin de bulunduğu 28 ülkede daha ruhsatlandırılarak kullanılmaya başlanmıştır. Fenpiroksimat; bağ, turunçgiller, pamuk ve sebzelere zarar veren kırmızı örümceklere (*Tetranychus urtica*) karşı, ayrıca beyaz sinek, thrips, lepidopter larvaları, yaprak bitleri, yaprak psillidi, pas böceği ve patates böceğine karşı da etkili bir şekilde kullanılmaktadır. Oksidatif fosforilasyonu engelleyen, diğer bir ifadeyle Adenozin Trifosfat sentezini önleyen tarzda bir etki mekanizmasına sahiptir (12).

Bu çalışmanın amacı, tarım alanlarında akarlarla mücadelede yaygın olarak kullanılan Fenpiroksimat akarisitinin muhtemel fizyolojik ve genotoksik etkilerini Swiss albino farelerde gözler önüne sermektir.

## 2. MATERYAL VE METOT

Bu çalışmada, Giresun Üniversitesi Deney Hayvanları Laboratuvarında mevcut 24 adet Swiss albino fare kullanılmıştır. Hayvanlar bir (1) kontrol ve beş (5) uygulama olmak üzere toplam 6 gruba ayrılmış, 12 saat ışık 12 saat karanlık döngüde, oda sıcaklığında ve %50 nem ortamında bakımları sağlanmıştır. On (10) haftalık uygulama periyodu süresince, kontrol grubundaki fareler pellet yem ve çeşme suyu, uygulama grubundaki fareler ise fındık ve Fenpiroksimat'ın 400 mg/kg c.a dozu ile beslenmişlerdir. Uygulama periyodundan bir hafta önce hayvanlar standart pellet yem ve çeşme suyu ile beslenerek ortama adaptasyonları sağlanmıştır.

### 2.1. Ürün ve Kimyasallar

Fenpyroximate Meteor/Syngenta (Ankara)'den, Kolşisin Solüsyonu Biostar Kimya Medikal Laboratuvar Ürünleri Ltd. (Ankara)'den, Fast Green ve Grünwald Giemsa boya ları ise Interlab A.Ş (İstanbul)'den temin edilmiştir.

### 2.2. Canlı Ağırlık ve Organ Ağırlıklarının Tespiti

Albino fareler eter anestezisi altında bayıldıktan sonra, uygulama periyodu öncesi ve sonrasında hassas terazi yardımıyla canlı ağırlıkları, sakrifiye edildikten sonra ise organ ağırlıkları tespit edilmiştir.

### 2.3. Eritrosit Mikronukleus (MN) Testi

Fare Eritrosit Mikronukleus (MN) testi, kemik iliği polikromatik eritrositlerinde uygulanan geleneksel MN testinin modifiye bir şeklidir. Bu testte, farelerin kuyruklarından elde edilen dolaşım kanındaki olgun normakromatik eritrositler sayılmaktadır. Fare eritrosit MN testi Te-Hsiu ve arkadaşlarının (13) bildirdiği yöntemle yapılmıştır. Kısaca, fareler eter anestezisi altında bayılmış ve farelerin kuyruk venlerinden küçük bir iğne yardımıyla kan örnekleri alınmıştır. Her bir fareden toplanan periferik kanın yaklaşık 5 µL'si % 3 EDTA çözeltisi ile karıştırılmış ve temiz lamalar üzerine yayılmıştır. Eritrositler 2 dakika süreyle %70'lik etanol içinde fiske edilmiş ve hazırlanan slaytlar oda sıcaklığında bir gece kurumaya bırakılmıştır. Daha sonra, slaytlar % 5'lik May-Grünwald Giemsa ile 15 dakika süresince boyanarak, süre sonunda saf su ile yıkanmıştır. Genellikle her bir grup için üç ya da dört slayt

hazırlanmış ve her bir slayttaki MN sıklığı iki farklı gözlemci tarafından art arda iki defa sayılmıştır. Hazırlanan slaytlardan toplam 1000 normakromatik eritrosit araştırma mikroskobu (model BX51, Olympus, Tokyo, Japan) altında X100 büyütmede sayılarak MN'li hücrelerin sayısı tespit edilmiş ve X500 büyütme de fotoğraflandırılmıştır.

#### **2.4. Kromozom Analiz Yöntemi**

Farelere sakrifiye edilmeden 2 saat önce intraperitoneal (ip) yolla 0.025% kolşisin verilmiş ve süre sonunda eter anestezi altında sakrifiye edilmişlerdir. Daha sonra sırasıyla femurdan kemik iliği aspire edilmiş, serum fizyolojik ile yıkanmış, 0.075 M KCl ile muamele edilmiş, Carnoy's ile fikse edilerek, % 5'lik Grünwald-Giemsa boyası ile boyanmıştır. Son olarak ise kromozomal hasarlar araştırma mikroskobu (Model BX51, Olympus) altında X100 büyütmede belirlenmiş, X500 büyütmede ise fotoğraflandırılarak Savage (14)'nin bildirdiği kriterlere göre sınıflandırılmıştır.

#### **2.5. Hücre Analizi**

##### **2.5.1. Mitotik indeks (MI)**

Mitotik indeks (MI) her grup için hazırlanan slaytlardan sayılan nükleuslu 1000 hücre arasından, bölünen hücrelerin yüzdesi olarak belirlendi.

##### **2.5.2. Anormal metafaz sayısı (AMS)**

Anormal metafaz sayısı (AMS) her bir grup için hazırlanan slaytlardan sayılan 100 metafaz arasında, hasarlı metafazların sayısı olarak tespit edildi.

#### **2.6. Serum Analizi**

Serum izolasyonu için, tam kan örnekleri hafif eter anestezi altında farelerden intrakardiyak olarak alınmış, Vacutainer tüplere (BD Vacutainer Systems, San Jose, CA, ABD) alınan kan örnekleri +4 °C'de 10 dakika 1200 g santrifüje edilmiş ve analiz süresine kadar -20 °C'de saklanmıştır. AST (GOT sıvı reaktif, katalog numarası A559-150, Teco Diagnostics), ALT (GPT sıvı reaktif, katalog numarası A524-150, Teco Diagnostics) enzim aktiviteleri ile BUN (katalog numarası B549-150, Teco Diagnostics) ve kreatinin (katalog numarası C513-480, Teco Diagnostics)

konsantrasyonları ticari olarak satılan kitler ile otoanalizör (Model 99M Chemistry Analyzer, Medispec, Germantown, MD, USA) yardımıyla ölçülmüştür.

## **2.7. Lipid Peroksidasyonu ve Glutasyon Aktivitesi**

Hayvanlar eter anestezi altında kalp eksangunasyon yöntemiyle sakrifiye edilerek, her hayvanın karaciğer ve böbrek dokuları çıkartılarak yıkanmış, kurutulmuş ve biyokimyasal ölçümler için hazır hale getirilmiştir. Toplanan dokular soğuk 0.15 M KCl banyosu içinde homojenizatör (Ultraturrax tip T25-B, IKA LABORTECHNIK, Staufen, Almanya) ile 16.000 rpm de 3 dakika homojenize edilmiş, homojenatlar 4 °C'de 5000 g de 1 saat santrifüj işlemine maruz bırakılmış ve süpernatantlar alınarak analiz edilinceye kadar -40 °C'de saklanmıştır. Doku MDA ve GSH düzeyleri Yoshiko ve ark. (1979) ile Beutler (1963) tarafından bildirilen kolorimetrik yöntem kullanılarak UV-spektrofotometre (UV mini-1240, Shimadzu, Kyoto, Japan) yardımıyla ölçülmüştür.

## **2.8. İstatistiksel Analiz**

İstatistiksel verilerin analizi için SPSS for Windows V 22.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA,2013) paket programı kullanılmıştır. Gruplar arasında istatistiksel farklılıkların değerlendirilmesi One-way ANOVA ve Duncan testleri kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Veriler ortalama  $\pm$  SD değerleri olarak verilmiş ve P değeri 0.05'den küçük olduğunda istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

### 3.ARAŞTIRMA BULGULARI

**Tablo 3.1.** Fenpiroksimat'ın canlı ağırlık (gr) üzerine etkileri

Gruplar	Başlangıç Ağırlığı	Son Ağırlık	Ağırlık Artışı
Grup I	33.96±4.70 <sup>b</sup>	40.44±4.14 <sup>a</sup>	+6.48
Grup II	32.54±3.56 <sup>b</sup>	38.87±4.15 <sup>a</sup>	+6.33
Grup III	32.67±3.99 <sup>b</sup>	33.78±4.05 <sup>b</sup>	+1.11
Grup IV	33.30±2.96 <sup>b</sup>	36.80±3.44 <sup>ab</sup>	+3.50

\*Grup I: kontrol (su + pellet yem), Grup II: su + fındık, Grup III: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat, Grup IV: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat + fındık. Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 6). Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem “Duncan” testini takiben “one-way” varyans analizi kullanılarak araştırıldı. Aynı sütün içerisinde farklı harfler ile belirtilen ortalamalar istatistiksel olarak önemlidir (P<0.05).

Fenpiroksimat uygulamasının canlı ağırlık üzerine etkisi Tablo 3.1’de verilmiştir. Tablo’daki sonuçlardan görüldüğü gibi, başlangıç canlı ağırlıkları dikkate alındığında uygulama periyodunun sonunda en fazla ağırlık artışı kontrol grubu (Grup I) ve sadece fındıkla beslenen Grup II’de tespit edilmiştir. Söz konusu gruplarda sırasıyla 6.48 ve 6.33 gr’lık bir ağırlık artışı belirlenmiş, ayrıca bu gruplar arasındaki ağırlık farklarının istatistiksel açıdan önemli olmadığı da gözlenmiştir (P>0.05). En az ağırlık artışı ise 400 mg/kg dozunda Fenpiroksimat uygulanan Grup III’de ölçülmüştür. Söz konusu grupta ağırlık kazanımı kontrol grubuna oranla 1.57 gr’lık bir azalış göstermiştir. Bu azalışın ise istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir (P<0.05). Fenpiroksimat ile birlikte fındıkla besleme, kontrol grubundaki kadar olmasa da, ağırlık kazanımının tekrar artmasına yol açmıştır. Fenpiroksimat ile birlikte fındıkla beslenen Grup IV’de 3.50 gr’lık bir ağırlık artışı tespit edilmiştir. Diğer bir ifadeyle fındık uygulanmasının ağırlık kazanımında tekrar bir artışa neden olduğu görülmüştür.



**Tablo 3.2.** Fenpiroksimat'ın karaciğer organ ağırlığı (gr) üzerine etkileri

Gruplar	Organ Ağırlığı	Minimum Organ Ağırlığı	Maksimum Organ Ağırlığı
Grup I	1.78±0.04 <sup>a</sup>	1.73	1.83
Grup II	1.79±0.05 <sup>a</sup>	1.72	1.84
Grup III	1.50±3.99 <sup>c</sup>	1.45	1.56
Grup IV	1.60±0.05 <sup>b</sup>	1.55	1.68

\*Grup I: kontrol (su + pellet yem), Grup II: su + fındık, Grup III: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat, Grup IV: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat + fındık. \* Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 6). Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem “Duncan” testini takiben “one-way” varyans analizi kullanılarak araştırıldı. Aynı sütun içerisinde farklı harfler ile belirtilen ortalamalar istatistiksel olarak önemlidir (P<0.05).

Fenpiroksimat'ın karaciğer organ ağırlığında meydana getirmiş olduğu değişiklikler Tablo 3.2'de verilmiştir. Gruplar karşılaştırıldığında karaciğer ağırlığındaki en fazla azalmanın Fenpiroksimat uygulama grubunda (Grup III), en az ise sadece Fındık ile beslenen Grup II'de olduğu tespit edilmiştir. Fenpiroksimat uygulama grubunun organ ağırlığında kontrol grubuna göre 0.28 gr'lık bir azalma belirlenmiştir. Ayrıca bu azalmanın istatistiksel açıdan önemli olduğu da gözlenmiştir (P<0.05). Fenpiroksimat ile birlikte fındıkla beslenen grupta ise kontrol grubuna göre sadece 0.18 gr'lık bir azalma tespit edilmiştir.

**Tablo 3.3.** Fenpiroksimat'ın böbrek organ ağırlığı (gr) üzerine etkileri

Gruplar	Organ Ağırlığı	Minimum Organ Ağırlığı	Maksimum Organ Ağırlığı
Grup I	0.35±0.05 <sup>c</sup>	0.29	0.44
Grup II	0.35±0.03 <sup>c</sup>	0.32	0.39
Grup III	0.55±0.03 <sup>a</sup>	0.51	0.58
Grup IV	0.43±0.03 <sup>b</sup>	0.38	0.45

\*Grup I: kontrol (su + standart pellet yem), Grup II: su + fındık, Grup III: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat, Grup IV: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat + fındık. Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 6). Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem "Duncan" testini takiben "one-way" varyans analizi kullanılarak araştırıldı. Aynı sütün içerisinde farklı harfler ile belirtilen ortalamalar istatistiksel olarak önemlidir (P<0.05).

Fenpiroksimat'ın böbrek organ ağırlığında meydana getirdiği değişimler Tablo 3.3'de verilmiştir. Tablodaki veriler incelendiğinde Fenpiroksimat uygulamasının böbrek ağırlığında artışa neden olduğu belirlenmiştir. Fenpiroksimat uygulanan Grup III'de kontrol grubuna göre böbrek ağırlığında 0.20 gr'lık artış tespit edilmiştir. Fenpiroksimat ile birlikte fındıkla beslenen Grup IV'de ise kontrol grubuna göre böbrek ağırlığında artış olduğu, ancak bu artışın Fenpiroksimat uygulama grubundaki kadar keskin olmadığı, diğer bir ifadeyle fındıkla beslemenin böbrek organ ağırlığındaki artışı baskıladığı, bu baskılanmanın da istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir (P<0.05).

**Tablo 3.4.** Fenpiroksimat akarisitinin eritrosit hücrelerinde mikronükleus (MN) sıklığı üzerine etkileri

Gruplar	Ortalama MN	Minimum MN	Maksimum MN
Grup I	00.83±0.75 <sup>c</sup>	0	2
Grup II	00.67±0.52 <sup>c</sup>	0	1
Grup III	46.50±5.89 <sup>a</sup>	38	53
Grup IV	32.17±6.43 <sup>b</sup>	24	39

\*Grup I: kontrol (su + standart pellet yem), Grup II: su + fındık, Grup III: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat, Grup IV: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat + fındık. Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 6). Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem “Duncan” testini takiben “one-way” varyans analizi kullanılarak araştırıldı. Aynı sütün içerisinde farklı harfler ile belirtilen ortalamalar istatistiksel olarak önemlidir (P<0.05).

Fenpiroksimat akarisitinin eritrosit hücrelerinde teşvik ettiği MN sıklığı Tablo 3.4’de verilmiştir. Elde edilen veriler incelendiğinde, Fenpiroksimat uygulamasının eritrosit hücrelerinde MN oluşumuna sebep olduğu belirlenmiştir. Fenpiroksimat uygulanan Grup III’deki farelerin eritrosit hücrelerinde ortalama 46.50 oranında MN oluşumuna rastlanılmıştır. Bu değer diğer uygulama gruplarıyla karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan önemli olduğu tespit edilmiştir (P<0.05). En az MN oluşumuna ise kontrol grubunda ve sadece fındık ile beslenen Grup II’deki farelerin eritrosit hücrelerinde rastlanılmıştır. Bu gruplarda sırasıyla ortalama 0.83 ve 0.67 oranında MN sayılmıştır. Fenpiroksimat uygulanan Grup III ile Fenpiroksimat ve fındığın beraber uygulandığı Grup IV karşılaştırıldığında ise MN oluşumunun ortalama 46.50’den 32.17’ye gerilediği görülmüştür. Diğer bir ifadeyle fındık ile beslenme MN oluşumunda tekrar bir azalmaya neden olmuştur.

**Tablo 3.5.** Kemik iliği hücrelerinde Fenpiroksimat tarafından teşvik edilen kromozomal hasarlar

Gruplar	Kromatit Kırığı	Asentrik Fragment	Gap	Ring	AMS	MI
Grup I	2.67±0.82 <sup>c</sup>	0.83±0.75 <sup>c</sup>	0.33±0.52 <sup>c</sup>	0.00±0.00 <sup>c</sup>	1.33±0.52 <sup>c</sup>	884±30.35 <sup>a</sup>
Grup II	2.17±0.75 <sup>c</sup>	0.67±0.52 <sup>c</sup>	0.17±0.41 <sup>c</sup>	0.00±0.00 <sup>c</sup>	1.50±0.55 <sup>c</sup>	874±47.34 <sup>a</sup>
Grup III	42.00±6.63 <sup>a</sup>	27.83±4.92 <sup>a</sup>	14.67±4.63 <sup>a</sup>	7.33±2.80 <sup>a</sup>	47.83±9.22 <sup>a</sup>	550±65.56 <sup>c</sup>
Grup IV	31.50±4.46 <sup>b</sup>	19.67±4.63 <sup>b</sup>	8.17±2.79 <sup>b</sup>	3.33±2.25 <sup>b</sup>	25.33±5.05 <sup>b</sup>	665±83.37 <sup>b</sup>

Grup I: kontrol (su + pellet yem), Grup II: su + fındık, Grup III: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat, Grup IV: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat + fındık. AMS: anormal metafaz sayısı, MI: mitotik indeks. Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 6). Kromozomal hasarlar ve AMS için her hayvan başına 100 hücre, her grupta 6 hayvan bulunduğu için toplamda 600 hücre sayıldı. MI için ise hayvan başına 1000, her grupta 6 hayvan olduğundan toplamda 6000 hücre sayılarak yüzde olarak hesaplandı. Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem “Duncan” testini takiben “one-way” varyans analizi kullanılarak araştırıldı. Aynı sütun içerisinde farklı harfler ile belirtilen ortalamalar istatistiksel olarak önemlidir (P<0.05).

Fenpiroksimat’ın kemik iliği hücrelerinde teşvik ettiği kromozomal hasarlar Tablo 3.5’de gösterilmiştir. Tablodaki veriler incelendiğinde sırasıyla; kromatit kırığı>asentrik fragment> gap> ring şeklinde kromozomal hasarlar tespit edilmiştir. Gruplar karşılaştırıldığında en fazla kromozomal hasarın Fenpiroksimat uygulama grubunda (Grup III), en az ise kontrol ve sadece fındık ile beslenen Grup II’de olduğu görülmektedir. Fenpiroksimat uygulama grubundaki (Grup III) hasar sayılarındaki artışların, diğer uygulama gruplarına göre istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir (P<0.05). Ayrıca Fenpiroksimat uygulamasının AMS’ni arttırdığı, MI sayısını ise azalttığı tespit edilmiştir. Fenpiroksimat uygulanan Grup III’de sırasıyla ortalama 47.83 oranında AMS ve 550 oranında MI saptanırken, kontrol grubunda ise bu oranlar ortalama 1.33 AMS ve 884 MI olarak belirlenmiştir.

**Tablo 3.6.** Fenpiroksimat'ın bazı biyokimyasal parametreler üzerine etkisi

Gruplar	AST (U/L)	ALT (U/L)	BUN (mg/L)	Kreatinin (mg/L)
Grup I	135±08.17 <sup>c</sup>	76±13.03 <sup>c</sup>	116±16.98 <sup>c</sup>	6.38±0.74 <sup>b</sup>
Grup II	133±08.64 <sup>c</sup>	75±10.72 <sup>c</sup>	114±13.84 <sup>c</sup>	6.38±1.53 <sup>b</sup>
Grup III	220±16.10 <sup>a</sup>	122±12.53 <sup>a</sup>	239±24.49 <sup>a</sup>	10.80±1.64 <sup>a</sup>
Grup IV	174±11.55 <sup>b</sup>	92±12.21 <sup>b</sup>	119±20.36 <sup>b</sup>	7.77±0.83 <sup>b</sup>

Grup I: kontrol (su + standart pellet yem), Grup II: su + fındık, Grup III: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat, Grup IV: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat + fındık. AST: aspartat amino transferaz, ALT: alanin aminotransferaz, BUN: kan üre nitrojen. Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 6). Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem "Duncan" testini takiben "one-way" varyans analizi kullanılarak araştırıldı. Aynı sütun içerisinde farklı harfler ile belirtilen ortalamalar istatistiksel olarak önemlidir (P<0.05).

Fenpiroksimatın bazı biyokimyasal parametreler üzerine etkileri Tablo 3.6'da verilmiştir. AST, ALT, BUN ve kreatinin düzeylerinde en fazla artış Fenpiroksimat ile muamele edilen Grup III'de tespit edilmiştir. Bu grupta ölçülen değerlerin diğer gruplara göre istatistiksel olarak önemli olduğu da belirlenmiştir (P<0.05). Söz konusu parametreler ile ilgili en düşük değerler ise kontrol ve sadece fındık ile beslenen Grup II'de ölçülmüştür. Fenpiroksimat ile birlikte fındık ile beslenen Grup IV'de ise AST, ALT, BUN ve kreatinin değerlerinde Grup III'e göre tekrar bir azalmanın olduğu, diğer bir ifadeyle fındık ile beslemenin Fenpiroksimat'ın etkisini olumlu yönde tersine çevirdiği gözlenmiştir. Fenpiroksimatla muamele edilen Grup III ile karşılaştırıldığında Grup IV'deki bu azalışın istatistiksel açıdan önemli olduğu da belirlenmiştir (P<0.05)

**Tablo 3.7.** Fenpiroksimat'ın serum MDA ve GSH düzeylerine etkisi

Gruplar	Karaciğer MDA (nmol/g)	Böbrek MDA (nmol/g)	Karaciğer GSH (mg/g)	Böbrek GSH (mg/g)
Grup I	0.30±0.02 <sup>c</sup>	0.18±0.04 <sup>b</sup>	0.38±0.06 <sup>a</sup>	0.23±0.06 <sup>a</sup>
Grup II	0.30±0.03 <sup>c</sup>	0.18±0.06 <sup>b</sup>	0.37±0.07 <sup>a</sup>	0.21±0.04 <sup>ab</sup>
Grup III	0.47±0.10 <sup>a</sup>	0.32±0.08 <sup>a</sup>	0.22±0.05 <sup>b</sup>	0.14±0.02 <sup>c</sup>
Grup IV	0.38±0.05 <sup>b</sup>	0.25±0.06 <sup>ab</sup>	0.27±0.05 <sup>b</sup>	0.16±0.04 <sup>bc</sup>

Grup I: kontrol (su + standart pellet yem), Grup II: su + fındık, Grup III: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat, Grup IV: 400 mg/kg c.a Fenpiroksimat + fındık. MDA: malondialdehit, GSH: glutatyon. Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 6). Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem “Duncan” testini takiben “one-way” varyans analizi kullanılarak araştırıldı. Aynı sütün içerisinde farklı harfler ile belirtilen ortalamalar istatistiksel olarak önemlidir (P<0.05).

Fenpiroksimatın MDA ve GSH düzeyleri üzerine etkileri Tablo 3.7’de verilmiştir. Tablodaki sonuçlar incelendiğinde en yüksek MDA ve en düşük GSH düzeyleri sadece Fenpiroksimat ile muamele edilen Grup III’deki farelerin karaciğer ve böbrek dokularında ölçülmüştür. Ölçülen bu değerlerin kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan önemli olduğu da belirlenmiştir (P<0.05). Fenpiroksimat ile beraber fındık ile muamele ise kontrol grubu kadar olmasa da, MDA düzeylerinde tekrar bir azalmaya, GSH düzeylerinde ise tekrar bir artışa neden olmuştur. Sonuçta fındık ile beslemenin Fenpiroksimatın olumsuz etkilerini tersine çevirdiği tespit edilmiştir.

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmada, Fenpiroksimat akarisitinin albino farelerde meydana getirdiği sitotoksik etkiler ve bu etkilere karşı bulunduğu koruyucu rolü araştırıldı. Literatürde akarisitlerin toksik etkileri üzerine çok fazla çalışma bulunmaması, gerçekleştirilen bu çalışmanın önemini bir kat daha arttırmaktadır.

Çalışma sonucunda, Fenpiroksimat uygulamasının Swiss albino farelerde fizyolojik parametreler olan canlı ağırlık ve organ ağırlıklarında değişime neden olduğu belirlenmiştir. Fenpiroksimat uygulanan farelerde çeşme suyu ile beslenen kontrol grubu farelere göre canlı ağırlıkta bariz bir azalma olduğu görülmüştür. Bizim gerçekleştirdiğimiz çalışmaya benzer tarza bir çalışma, Güven ve ark. (17) tarafından yapılmış, sonuçta Dithiocarbamate Propineb uygulaması sonucunda erişkin ve yavru ratların karaciğer, böbrek ve kalp dokularında metal konsantrasyonunun arttığı, ayrıca canlı ağırlığın da azaldığı tespit edilmiştir. Kociba ve ark. (18) tarafından gerçekleştirilen bir diğer çalışmada ise 2 yıl süresince oral yolla 1,4 Dioksan uygulanan ratlarda doz artışına bağlı olarak vücut ağırlığının azaldığı rapor edilmiştir. Ratnasooriya ve ark. (19) tarafından gerçekleştirilen bir başka çalışmada ise Lambda Cyhalothrin uygulanan dişi ve erkek ratlarda vücut ağırlığının azaldığı belirlenmiştir.

Yaptığımız çalışmada, Fenpiroksimat'ın böbrek organ ağırlığında bir artışa, karaciğer organ ağırlığında ise bir azalmaya neden olduğu tespit edilmiştir. Literatürde organ ağırlığı ile ilgili bizim elde ettiğimiz sonuçlara benzer tarzda çalışmalar bulunmaktadır. Örneğin; Helene ve ark. (20) Methoxychlor pestisiti uyguladıkları erkek ratlarda karaciğer organ ağırlığının azaldığını ve karaciğerde yağlanmanın arttığını rapor etmişlerdir. Reeha ve ark. (21) tarafından gerçekleştirilen bir diğer çalışmada ise, Carbaryl pestisiti uygulanan ratların karaciğer organ ağırlıklarının, kontrol grubuna göre azaldığı tespit edilmiştir. Sangha ve ark. (22) tarafından gerçekleştirilen benzer bir çalışmada ise, Cypermethrin pestisiti uygulanan ratlarda karaciğer hacminin küçüldüğü, buna bağlı olarak da ağırlığında azalma meydana geldiği belirlenmiştir. Ayrıca Cypermethrinin böbreklerde fazla çalışmaya bağlı olarak enzimatik aktiviteyi arttırdığı, buna bağlı olarak da hacminde büyüme ve artış meydana getirdiği tespit edilmiştir.

Fenpiroksimat'ın genotoksik etkilerini belirlemek amacıyla ise mikronukleus sıklığı ve kromozomal hasarların varlığı ile MI ve anormal metafaz sayıları araştırıldı. Sonuçta Fenpiroksimat uygulamasının MN sıklığı, kromozomal hasar ve anormal metafaz sayılarında artışa, MI sayısında ise azalmaya neden olduğu, Fındık ile beslenmenin ise bu hasar sayılarında tekrar bir azalışa MI sayısında ise tekrar bir artışa sebep olduğu belirlenmiştir. Literatürde pestisitlerin MN oluşum sıklığını arttırdığı yönünde bizim sonuçlarımızı doğrulayan tarzda çalışmalar bulunmaktadır. Soloneski ve ark. (23) tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada, Zineb ve Azurro pestisitleri ile muamele edilen lenfosit hücrelerinde MN sayısında artış ve ayrıca artan pestisit dozlarına bağlı olarak mitotik indekste ise bir azalışın meydana geldiği rapor edilmiştir. Amer ve ark.(24) tarafından gerçekleştirilen bir başka çalışmada ise, fare kemik iliği hücrelerine Cypermethrin pestisiti uygulanmış, sonuçta doz artışına bağlı olarak MN sayısının arttığı tespit edilmiştir. Omarı (25) tarafından Malathion ve Chlorpyrifos pestisitleri ile gerçekleştirilen bir diğer çalışmada ise söz konusu pestisitlere maruz kalan tarım işçilerinde MN sıklığında artış meydana geldiği belirlenmiştir.

Yaptığımız çalışmada Fenpiroksimat'ın Swiss albino farelerde kromatit kırığı, asentrik fragment, gap ve ring kromozom oluşumuna neden olduğu, ayrıca anormal metafaz sayısında artışı, MI sayısında ise azalmayı teşvik ettiği belirlenmiştir. Literatürde pestisitlerin teşvik ettiği kromozomal hasarlarla ilgili olarak gerçekleştirilen benzer tarzda çalışmalar bulunmaktadır. Örneğin Mansour ve ark. (26) tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada insektisit ile muamele edilen rat kemik iliği hücrelerinde mitotik indeksin azaldığı, mikronükleus sayısının ise arttığı gösterilmiştir. Aynı çalışmada ayrıca insektisit uygulamasının gap, delesyon ve fragment oluşumu şeklinde kromozomal anormallikleri teşvik ettiği de rapor edilmiştir. Çavuşoğlu ve ark. (27) tarafından gerçekleştirilen benzer bir çalışmada ise 1,4 Dioksan uygulamasının albino farelerde kromozomal hasarların oranında artışa sebep olduğu, yeşil çay uygulamasının ise bu etkiyi tersine çevirerek kromozomal hasar sayılarında tekrar bir azalışa neden olduğu belirlenmiştir.

Bu çalışmada Fenpiroksimat'ın gözlenen bir diğer etkisi ise AST, ALT, BUN ve Kreatinin seviyelerinde değişime neden olması olmuştur. Fenpiroksimat uygulaması AST, ALT ve Kreatinin seviyelerini kontrol grubuna göre oldukça arttırmıştır.



Literatürde pestisitlerin biyokimyasal parametrelerde değişime neden olduğunu gösteren bazı çalışmalar mevcuttur. Örneğin, Rekha ve ark. (28) tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada, pestisit uygulamasının albino ratlarda böbrek tübüler yapısında hasara neden olduğu, karaciğer detoksifikasyonunu teşvik ettiği ve AST, ALT, Kreatinin değerlerinde ise artışa neden olduğu tespit edilmiştir. Wael (29) tarafından gerçekleştirilen benzer bir çalışmada ise, Metaxyl fungusiti uygulanan albino farelerde ALT, AST ve Transaminaz enzim değerlerinde artış, total protein ve albumin değerlerinde ise bir azalma rapor edilmiştir. Hawazen (30) tarafından gerçekleştirilen bir başka çalışmada ise, fungusit uygulamasının fare karaciğer hücrelerinde hasara neden olarak serum ALT ve AST düzeylerini arttırdığı, zencefil ekstrakt uygulamasının ise karaciğer hücrelerinde fungusitin sebep olduğu toksisiteyi azaltarak AST, ALT düzeylerinde tekrar bir iyileşmeye neden olduğu gösterilmiştir.

Yaptığımız çalışmada Fenpiroksimat akarisitinin oksidatif parametreler olan MDA ve GSH değerlerinde de değişime neden olduğu, Fenpiroksimat uygulaması sonucunda MDA düzeylerinin arttığı, GSH düzeylerinin ise azaldığı belirlenmiştir. Fındık ile beslemenin ise oksidatif stresi azaltarak, söz konusu değerlerde iyileşmeye neden olduğu tespit edilmiştir. Literatürde pestisitlerin teşvik ettiği oksidatif stres üzerine yapılmış bazı çalışmalar mevcuttur. Örneğin Tunçmen ve Tüzmen (31) tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada pestisit uygulanan ratların kan, böbrek, karaciğer ve beyin dokularında serbest radikal oluşumunun arttığı, buna bağlı olarak MDA düzeyinin yükseldiği, GSH düzeyinin ise azaldığı belirlenmiştir.

Sonuç olarak Fenpiroksimat uygulamasının albino farelerde fizyolojik, biyokimyasal ve sitogenetik parametreler üzerinde toksik etkilere yol açtığı, fındık ile beslemenin ise Fenpiroksimat'ın neden olduğu bu toksisiteyi azaltarak, söz konusu parametrelerde tekrar iyileşmeye neden olduğu belirlenmiştir. Fındığın bu etkisinin içeriğinde yer alan antioksidant özellikteki E vitamini, Linoleik asit ve oleik asit gibi maddelerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Zira gerçekleştirilen pek çok bilimsel araştırmada fındığın içeriğinde yer alan bu maddelerin kolesterol seviyesini azalttığı, kan şekerini ve kan basıncını düzenlediği, sindirim ve dolaşım sistemi bozukluklarını önlediği, kalp-damar hastalıklarına karşı koruyucu etkiye sahip olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle fındık, pestisitlere maruz kalma sonucunda canlılarda ortaya çıkan toksisitenin azaltılması amacıyla tedavi edici bir ürün olarak kullanılabilir.

## KAYNAKÇA

1. Güler, Ç., and Çobanoğlu, Z. 1997. *Pestisitler*, Çevre Sağlığı Temel Kaynak Dizisi No:52, Ankara.
2. Buchel, K. H. 1983. *Chemistry of Pesticides*, John Wiley & Sons, Inc. New York, USA.
3. Huffaker, C.B.; van de Vrie, M. and McMurtry, J.A., 1970. "Ecology of tetranychid mites and their natural enemies: a review. II. Tetranychid populations and their possible control by predators: an evaluation." *Hilgardia*, 40, 391-458, ISSN 0073-2230.
4. McMurtry, J.A.; Huffaker, C.B. and van de Vrie, M. 1970. Ecology of tetranychid mites and their natural enemies: a review. I. Tetranychid enemies, their biological characters and the impact of spray practices. *Hilgardia*, 40, 331-370, ISSN 0073-2230.
5. Jeppson, L.R.; Keifer, H.H. and Baker, E.W. (1975). *Mites Injurious to Economic Plants*, University of California Press, ISBN 0-520-02381-1, Berkeley and Los Angeles.
6. Metcalf, R.L. 1980. "Changing role of insecticides in crop protection." *Annual Review of Entomology*, 25, 219-256, ISSN 0066-4170.
7. Helle, W. and Sabelis, M.W. 1985a. "Spider Mites: Their Biology, Natural Enemies and Control." Vol. 1A, *Elsevier*, ISBN 0-444-42372-9, Amsterdam, the Netherlands.
8. Helle, W., and Sabelis, M.W. 1985b. "Spider Mites: Their Biology, Natural Enemies and Control. Vol. 1B, *Elsevier*, ISBN 0-444-42374-5, Amsterdam, the Netherlands.
9. Lindquist, E.E., Sabelis, M.W and Bruin, J. 1996. *Eriophyoid Mites: Their Biology, Natural Enemies and Control*. *Elsevier*, ISBN 0-444-88628-1, Amsterdam, the Netherlands.
10. Zhang, Z.O. 2003. *Mites of Greenhouses, Identification, Biology and Control*. *CAB International*, ISBN 0-85199-590-X, Wallingford, UK.
11. Van Leeuwen, T., and Tirry. L. 2007. Esterase-mediated bifenthrin resistance in a multiresistant strain of the two-spotted spider mite, *Tetranychus urticae*. *Pest Management Science*, 63, 2, 150-156, ISSN 1526-498X.

12. N. Dogan, Z. Yazıcı, T. Şişman and H. Aşkın, 2012. Acute toxic effects of fenpyroximate acaricide on guppy (*Poecilia reticulata* Peters, 1859). *Toxicology and Industrial Health*, 1-6. DOI: 10.1177/0748233712442736.
13. Te-Hsiu, M.A., Zhou, X., Loarco, G.F., and Arreola, G.G., 1995. Lecona SU:Mouse-erythrocyte micronucleus (MUS-EMN) assay on the clastogenicity of industrial wastewater. *Rev Int Contam Ambient*, 11:95–98.
14. Savage, J.R. 1976, “Classification and relationships of induced chromosomal structural changes.” *J Med Genet* 13:103–122.
15. Yoshiko, T., Kawada, K., and Shimada, T., 1979. Lipid peroxidation in maternal and cord blood and protective mechanism against activeoxygen toxicity in the blood. *Am J Obstet Gynecol* 135: 372–376.
16. Beutler, E., Duran, O., and Kelley, B.M., 1963, Improved method for determination of blood glutathione. *J Lab Clin Med* 28:882–888.
17. Güven, K., Deveci, E., and Pomerai, de D., 1999. “The Accumulation and Histological Effects of The Organometallic Fungicide Propineb on The Organs of Fetuses and Female Rats During Pregnancy”, *Tr. J. of Biology* 23:413–422.
18. Kociba, R. J., 1974. Chronic toxicity study of dioxane in the drinking water of Sherman rats. Midland, MI: Dow Chemical Company.
19. Ratnasooriya, W.D., Ratnayake, S.S., and Jayatunga, Y.N., 2002. Effects of pyrethroid insecticide ICON (lambda cyhalothrin) on reproductive competence of male rats. *Asian J Androl.* 4:35–41.
20. Helene, C. C., Susan, J. H., and Joel, B., 1974. Effects of nonpersistent pesticides on liver weight, lipids and vitamin A of rats and quail., *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* June 1974, Volume 11, Issue 6, pp 496-499.
21. Reeha, M., Sajad, H., and Harbans, S., 2013. Histopathological Effects of Carbaryl on Liver in Albino Rats. *Euroasian Journal of Hepato-Gastroenterology*, January-June 2013; 3(1):1-7.
22. Sangha, K. G., Kamalpreet, K., Khera, S. K., and Balwinder, S., 2011. Toxicological Effects of Cypermethrin on Female Albino Rats. *Toxicol Int.* 18(1): 5–8.

23. Soloneski, S., Reigosa, M.A., and Larramendy, M.L., 2002. Effect of dithiocarbamate pesticide zineb and its commercial formulation, azzurro. II. micronucleus induction in immunophenotyped human lymphocytes, *Environ Mol Mutagen.* 40(1):57-62.
24. Amer, S.M., and Aboul-ela, E.I., 1985. Cytogenetic effects of pesticides. III. Induction of micronuclei in mouse bone marrow by the insecticides cypermethrin and rotenone, *Mutat Res.* 155(3):135-42.
25. Omari, Yousif, I., 2011. Micronucleus analysis and mitotic index in a Jordanian population exposed to pesticides of organophosphate: malathion and chlorpyrifos, Vol. 64, no. 2: 173-178.
26. Mansour, S.A., A.H. Mossa and T.M. Heikal, 2008. Cytogenetic and hormonal alteration in rats exposed to recommended “safe doses” of spinosad and malathion insecticides. *Int. J. Agri. Biol.*, 10: 9–14
27. Sağır, S., Çavuşoğlu, K., Yapar, K., 2013. 1,4-Dioksan Verilen Swiss Albino Farelerde Yeşil Çayın Bazı Fizyolojik Ve Genotoksik Parametreler Üzerine Koruyucu Etkisi, *EÜFBED - Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi* Cilt-Sayı: 6-2 Yıl: 2013 145-155
28. Raina, S., and Hamid, S., 2013. Histopathological effects of pesticide-chloropyrifos on kidney in albino rats. *Int J Res Med Sci*, 1 (4), 465-475. doi:10.5455/2320-6012.ijrms20131131.
29. Wael, M., and Al-Amoudi, 2012. Haematological and Biochemical Effects of Metalaxyl Fungicide on Albino Mice, *American Journal of Biochemistry*, 2(5): 62-66
30. Hawazen, A., Lamfon., 2011. Protective effect of ginger (*Zingiber officinale*) against metalaxyl induced hepatotoxicity in albino mice. *Journal of American Science*, 7(6): 1093-1100]. (ISSN: 1545-0740).
31. Tunçmen, H., and Tüzmen, N. M., 2007. Biochemical Effects of Pesticide Contaminated Drinking Water on Lipid Peroxidation and Free-Radical Scavenger, *Hacettepe J. Biol. & Chem.*, 35 (2), 111-116

## ÖZGEÇMİŞ

1984 yılında Ordu'da doğdu. 1998 yılında İlköğretimini, 2002 yılında ise ortaöğretimini tamamlayarak, 2003 yılında kazandığı Ondokuzmayıs Üniversitesi Biyoloji bölümünü 2007 yılında bitirdi. 2012 yılında Giresun Üniversitesi Biyoloji bölümü tezli yüksek lisans programına başladı ve halen devam etmekte.