T.C.
GİRESUN ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BİYOLOJİ ANABİLİM DALI

YÜKSEK LİSANS TEZİ

DİNİKANAZOL FUNGUSİTİNİN *ALLIUM CEPA* L. ÜZERİNE FİZYOLOJİK, SİTOGENETİK VE ANATOMİK ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

GÜRAY DEMİRTAŞ

HAZİRAN 2014

Fen Bilimleri Enstitü Müdürünün Onayı.

Doç.Dr.Kültiğin ÇAVUŞOĞLU

19./06/2014

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.

Doç.Dr. Kültiğin ÇAVUŞOĞLU

Danışman

Jüri Üyeleri

Doç.Dr.Kültiğin ÇAVUŞOĞLU (Tez Danışmanı)

Prof.Dr. Kürşad YAPAR

Doç.Dr. Emine YALÇIN

ÖZET

DİNİKANAZOL FUNGUSİTİNİN *ALLIUM CEPA* L. ÜZERİNE FİZYOLOJİK, SİTOGENETİK VE ANATOMİK ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

DEMİRTAŞ, Güray

Giresun Üniversitesi

Fen Bilimleri Enstitüsü

Biyoloji Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi

Danışman: Doç. Dr. Kültiğin ÇAVUŞOĞLU

HAZİRAN 2014, 24 Sayfa

Bu çalışmada, Dinikanazol fungusitinin *Allium cepa* L. kök ucu hücrelerinde muhtemel sitotoksik etkileri araştırılmıştır. Çimlenme yüzdesi, kök uzunluğu, ağırlık kazanımı, mikroükleus frekansı (MN), kromozomal hasarlar ve anatomik değişimler toksisitenin belirteçleri (indükatör) olarak kullanılmıştır. Tohumlar bir (1) kontrol ve üç (3) uygulama olmak üzere toplam dört (4) gruba ayrılmış, kontrol grubundaki tohumlar çeşme suyu, uygulama gruplarındaki tohumlar ise Dinikanazolün 25, 50 ve 100 ppm dozlarıyla 72 saat süresince muamele edilmişlerdir. Sonuçta kontrol grubu ile karşılaştırıldığında Dinikanazol uygulanan gruplarda çimlenme yüzdesi, kök uzunluğu ve ağırlık kazanımının azaldığı, MN ve kromozomal hasar sayısının ise arttığı tespit edilmiştir. Yapılan mikroskobik inceleme sonucunda Dinikanazol uygulamasının *Allium cepa* kök ucu hücrelerinde C-mitoz, fragment, kromozom köprüsü, binükleuslu hücre, anormal kutuplaşma, yapışkan kromozom ve kromatinin eşit olmayan dağılımı şeklindeki kromozomal hasarların oluşumunu teşvik ettiği görülmüştür. Ayrıca Dinikanazol uygulaması kök ucu hücrelerinde hücre deformasyonu, belirgin olmayan iletim dokusu, hücre

çekirdeğinde yassılaşma ve nekroz gibi anatomik hasarların oluşmasına da sebep olmuştur.

Anahtar Kelimeler: Dinikanazol, Kromozomal anormallikler, Mikronükleus, Fizyoloji.

ABSTRACT

INVESTIGATION OF PHYSIOLOGICAL, GENOTOXIC EFFECTS AND ANATOMICALLY EFFECTS OF THE DINICONAZOLE FUNGICIDE ON *ALLIUM CEPA* L.

DEMİRTAŞ, Güray

University of Giresun

Graduate School of Natural and Applied Sciences

Department of Biology, Master Thesis

Supervisor: Assoc.Prof.Dr. Kültiğin ÇAVUŞOĞLU

JUNE 2014, 24 Pages

In this study, the possible cytotoxic effects of Diniconazole fungicides on root tip cells of *Allium cepa* L. were investigated. Germination percentage, root length, weight gain, frequency of micronuclei (MN), chromosomal damage and anatomical changes were used as toxicity markers (indicator). Seeds were divided into four (4) groups as (1) control group treated with tap water; and (3) experiment groups treated with 25, 50 and 100 ppm doses of Diniconazole for 72 hours. As a result germination percent, root length and weight gain decreased and MN level, chromosomal aberration increased in treatment groups compared to control group. In the light of microscopic examination, stimulation of the chromosomal damages such as C-mitosis, fragment, chromosome bridge, binucleus cell, abnormal polarization, sticky chromosomes or unequal chromatin distribution by dinicazole treatment were observed. In addition in the root tip cells Diniconazole application lead to caused anatomical damages such as cell deformation, nonspecific vascular tissue, the flattening cell nucleus and necrosis.

Key Words: Diniconazole, Chromosomal aberrations, Micronucleus, Physiology

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında desteklerini esirgemeyen danışman hocam Doç.Dr. Kültiğin ÇAVUŞOĞLU'na, tez çalışmamın her aşamasında bilimsel destek sağlayan değerli hocam Doç. Dr. Emine YALÇIN'a, çalışmam sırasında desteklerini esirgemeyen arkadaşlarım Öğr.Gör.Figen ÇİÇEK, Serdar KARAKUŞLU, Ali ACAR ve Deniz TEKER'e, Ayrıca hayatımın her aşamasında beni yüreklendiren, öğrenim hayatım boyunca maddi ve manevi desteklerini benden esirgemeyen canım aileme teşekkürü bir borç bilirim.

Güray DEMİRTAŞ

İÇİNDEKİLER

ÖZET……..I

ABSTRACT……...III

TEŞEKKÜR……...IV

İÇİNDEKİLER ……..V

TABLOLAR DİZİNİ …….....VI

ŞEKİLLER DİZİNİ …….....VII

KISALTMALAR DİZİNİ …….....VIII

1. GİRİŞ……...……..1
2. MATERYAL VE METOT…..……....……...5
   2.1. Kök Uçlarının Hazırlanması……..……..……...…….……5
   2.2. Kök Uzunluğu, Ağırlık Kazanımı ve Çimlenme Yüzdesinin Belirlenmesi....5
   2.3. Anatomik Hasarların Belirlenmesi…….……....…..……..5
   2.4. Kromozomal Anormallikler ve Mikronükleus (MN) Testi……...…..6
3. ARAŞTIRMA BULGULARI……...…….…….…….....7
4. TARTIŞMA VE SONUÇ…….....14

KAYNAKLAR ……..18

ÖZGEÇMİŞ …….……..24

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 3.1 Dinikanazol'ün tohum çimlenme yüzdesi üzerine etkileri……...9

Tablo 3.2 Dinikanazol'ün kök uzunluğu üzerine etkileri…….……...…...…….9

Tablo 3.3 Dinikanazol'ün ağırlık artışı üzerine etkileri……..……10

Tablo 3.4 Dinikanazol'ün *A.cepa* kök ucu hücrelerinde MN sıklığı üzerine etkileri…….... 11

Tablo 3.5 Dinikanazol'ün *A.cepa* kök hücrelerinde teşvik ettiği kromozomal hasarlar….. 12

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 3.1 Kök büyümesi üzerine Dinikanazol'ün etkisi …….....….....……..7

Şekil 3.2 Dinikanazol tarafından teşvik edilen kromozomal hasarlar…….....…..8

Şekil 3.3 Dinikanazol'ün *Allium cepa* L.'da neden olduğu anatomik hasarlar……..10

SİMGELER VE KISALTMALAR

DDT	Dikloro Difenil Trikloroethan
GTT	Gama Glutamil Transferaz
MN	Mikronükleus
SD	Standart Sapma
MI	Mitotik İndeks

1. GİRİŞ

İlk tarım denemeleri yaklaşık 10.000 yıl önce Mezopotamya'nın (bugünkü Irak, İran, Türkiye ve Suriye) bereketli topraklarında gerçekleştirilmiştir (1). Başlangıçta yenilebilir tohumlar avcılar tarafından toplanılmış, nüfusun yerleşik düzene geçmesiyle birlikte arpa, bezelye, mercimek, nohut, burçak ve keten gibi besinlerin yetiştiriciliği yapılmıştır. Benzer şekilde 7.500 yıl önce Çin'de pirinç ve arpa ıslah edilerek, Afrika'nın Sahel bölgesinde tarımı yapılmaya başlanılmıştır. Ayrıca Amerika'nın üç bölgesinde de mısır, kabak, patates ve ayçiçeği yetiştiriciliği yapılmıştır (2).Yoğun tarım nedeniyle ortaya çıkan kıtlık ve hastalık gibi etkenler bazı kayıp ve zararların yaşanmasına, bu da insanları haşere ve hastalıklara karşı mücadeleye yönlendirmiştir.

Pestisitler; hayvanların vücutları ve bitkiler üzerinde yaşayan zararlılar ile besin maddelerinin üretimi, hazırlanması, depolanması ve tüketimi sırasında onların besin değerlerini azaltan böcek, kemirici, yabani ot, mantar ve toprak kurdu gibi zararlıları öldürmek için kullanılan kimyasal maddelerdir.

İlk pestisit kullanımı 4.500 yıl önce Sümerliler tarafından sülfürün böcek ve mite kontrolünde kullanımıyla başlamıştır. 3.200 yıl önce ise Çinliler cıva ve arseniği vücut bitlerinden temizlenmek için kullanmışlardır (3). Antik Roma ve Yunan yazıtları, halkın bitki hastalıkları, yabani otlar, böcekler ve hayvan zararlılarının kontrolü için büyü ve çeşitli kimyasal maddeleri kullanıldıklarından bahsetmektedir. Fakat antik dönemlerde sanayinin olmayışı nedeniyle mevcut pestisitler bitki, hayvan veya doğal mineraller gibi kolayca temin edilebilen materyallerden üretilmekteydi. Örneğin; söz konusu dönemlerde küf ve mantarla mücadelede dumandan yararlanılmaktaydı. Bu yöntemde; saman, çalı parçaları, yengeç kabukları, balık, gübre ve hayvan boynuzları yakılarak oluşan kötü kokulu duman; meyve bahçesi, ekin ve bağlardaki zararlılarla mücadelede kullanılmıştır (4).

Persler tahıllarını saklamak için papatya bitkisi tozunu kullanmışlar, Haçlılar ise perslerden aldıkları bu yöntemle bitlere karşı çözüm geliştirmişlerdir (5).

1873 yılına gelindiğinde ise ilk DDT üretilmiş, bunun böceklerle mücadelede kullanılabileceğini bulan Dr. Paul Müller ise 1949 yılında Nobel ödülüne hak kazanmıştır. Söz konusu kimyasal sıtma, sarıhumma ve tifüs hastalığı gibi pek çok

böcek kaynaklı hastalığın önlenmesinde yaygın olarak kullanılan bir insektisit haline gelmiştir (6).

1950'lerde ise tüketiciler pestisitlerin potansiyel riskleri konusunda endişe duymaya başlamışlardır. Bunun üzerine bilim insanları bu kimyasal maddelerin muhtemel zararlı etkileri konularında çalışmalarını artırmışlardır. Günümüzde ise bu çalışmalar hız kesmeden devam etmektedir. Bugün itibariyle zararlılarla mücadelede kullanılan 1.500'e yakın pestisit çeşidi bulunduğu bilinmektedir (7).

Bu kimyasal maddeler, böcekler, bitki hastalıkları, mantarlar, yabani otlar, nematodlar ve salyangozlar gibi çeşitli tipteki zararlıları kontrol altına almak için yoğun bir biçimde kullanılmaktadır. Bunlardan bazıları zararlı organizmanın vücuduna temas halinde bile öldürücü olabilmektedir. Hedef organizmanın üzerinde son derece toksik etki yapan bu kimyasal maddeler, solunum ve beslenme yoluyla hedef olmayan organizmaların bünyelerine alındığında çeşitli tipte hasarlara neden olabilmektedir (8). Örneğin; 19. y.y. başlarında insektisit olarak kullanılmaya başlanılan organofosfatlar, asetilkolin esterazın yapısını bozarak kaslarda yorgunluğa ve kas seğirmelerine yol açmaktadırlar. Eğer maruziyetin dozu şiddetli ise ölüme dahi neden olabilirler. Diğer bir pestisit grubu olan organoklorinler ise deri ve gastrointestinal sistemde emilime uğrayarak merkezi sinir sisteminde kasılmalara neden olan sinyaller üretirler (9).

Pestisitlerin akut düzeyde yoğun etkisine maruz kalan tarım işçilerinde ise karaciğer ve böbreklerin aşırı düzeyde etkilendiği görülmüştür. Bu işçilerde istatistiksel olarak önemli seviyede aspartat aminotransferaz (AST) miktarında artış tespit edilmiştir (10,11). Kronik maruziyetin ise karaciğer fonksiyonlarında bozukluğa sebep olarak aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), laktat dehidrogenaz (LDH) ve gama glutamil transferaz (GTT) enzim seviyelerinde artışa sebep olduğu belirlenmiştir (12-14). Pestisitlerin önemli bir gurubunu oluşturan bakır sülfat ve klorotalonil gibi bazı fungusitlerin ise özellikle arı ve balıklar üzerinde toksik etki yaptıkları bilinmektedir (15-18).

Geçmişte tarım alanlarında kullanılan cıvalı fungusitler güvercin ve sülün gibi pek çok yabani kuşun zehirlenmelerine neden olmuştur (19). Ayrıca, fungusitlerin koyun, kümes hayvanları ve hatta insanlarda sistemik zehirlenmelere neden oldukları rapor edilmiştir (20-22).

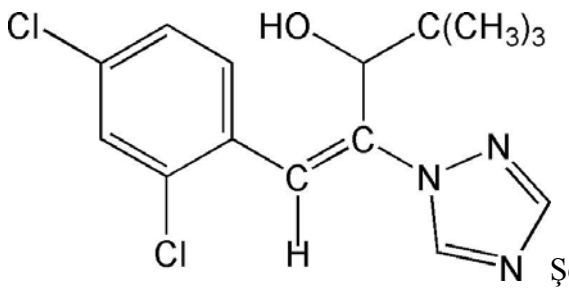
Yine fungusitlerle temasın insanlarda cilt ve dermal tabakalarda tahriş etkisi yaptığı da belirtilmiştir (23).

Bitkilerde ise bilinçsiz kullanılan pestisitler nedeniyle özellikle bazı tahıl bitkileri ve otlar İngiltere'de yok olma tehdidi ile karşı karşıya kalmıştır. Tarım alanları ve tarım alanlarının kenarlarında yayılış gösteren infertil otlaklar ile çit diplerinde yetişen bitki çeşitliliği oldukça azalmıştır. Bu bağlamda; İngiltere'de 1998-2007 yılları arasında kelebek tırtılları için gıda sağlayan bitki sayısı oldukça azalmıştır (24).

Ayrıca bazı sülfonilüreler, sülfonamidler, imidozolinanlar gibi herbisitlerin düşük dozlarda bile zehirli özellik göstererek alglerin ve mikroalglerin aktivite artışını olumsuz etkilediği bilinmektedir (25). Yine benzer tarzdaki çalışmalarla sülfonilüre herbisitinin düşük çevresel konsantrasyonlarda aquatik sistemler için büyük tehlike oluşturduğu ortaya konulmuştur (26). Ayrıca sülfonilüre türevli sülfometuron-metil' in patates bitkisinde verim kayıplarına neden olduğu bildirilmiştir (27).

Tarım zararlıları ile mücadelede kullanılan pestisitlerin en geniş gruplarından birini de fungusitler oluşturmaktadır. Fungusitler bitkiler ve hayvanlar üzerinde oluşan mantar ve sporlarını önlemede kullanılan pestisitlerdir. Tarımda kök, sebze ve meyvelerin depolanması, süs ve tarla bitkileri ile hububat ve çimlerin zararlılara karşı korunması amacıyla kullanılmaktadır (28). Ayrıca, endüstriyel ürünleri sevkiyat sırasında korumak, kâğıt ve boyalı yüzeylerde mantar oluşumunu önlemek, odun yapıdaki ürünler başta olmak üzere, evlerde halı ve kumaşların korunması amacıyla da fungusitler sıkça tercih edilmektedir (23). Veteriner sahada ise ayak çürüğü hastalıklarına karşı antiseptik veya antibakteriyel olarak, ayrıca bitki zararlıları olan salyangoz ve sümüklü böcekleri öldürmek için de yaygın bir biçimde kullanılmaktadır (22).

Giresun ilinde tarım zararlıları ile mücadelede yaygın olarak kullanılan fungusitlerden biri de Dinikanazol'dür. Dinikanazol açık formülü; [(E)-(RS)-1-(2,4-dichlorophenyl)-4,4-dimethyl-2-(1H-1,2,4-triazol-1-yl)pent-1-en-3-ol](IUPAC) kimyasal formülü ise;



Şeklinde gösterilen bir fungusittir (29-32).

Özellikle yaprak ve kıvrılma hastalıkları ile mücadelede, ayrıca bitkilerde külleme, sürme, pas, kabuk gibi hastalıkların önlenmesi ile üzümde külleme, fıstıkta ise yaprak lekesi hastalıklarının kontrolünde kullanılmaktadır.

Bu çalışmanın amacı Giresun ilinde tarım zararlıları ile mücadelede yaygın biçimde kullanılan Dinikanazol fungusitinin toksik etkilerini fizyolojik, sitogenetik ve anatomik parametrelerden yararlanarak *Allium cepa* L. test materyali kullanarak gözler önüne sermektir.

2. MATERYAL VE METOT

2.1 Kök Uçlarının Hazırlanması

Araştırma materyali olarak ticari olarak satışı olan aşağı yukarı eşit büyüklükte *A. cepa* L. tohumları kullanılmıştır. Tohumlar bir kontrol ve üç uygulama (25, 50 ve 100 ppm Dinikonazol) grubu olmak üzere toplam dört gruba ayrılmıştır. Tohumlar 85X100mm çapında plastik beherlerde 72 saat süreyle çimlenmeye bırakılmış, çimlenme süresince kontrol grubundaki tohumlar çeşme suyu, uygulama grubundaki tohumlar ise farklı dozlarda Dinikonazol ile muamele edilmişlerdir. Çimlenen tohumların kurumaması amacıyla 24 saat arayla su ve Dinikonazol seviyeleri kontrol edilerek, gerekli durumlarda ilaveler yapılmıştır. Uygulama periyodu sonunda kök uçları distile su ile yıkanmış ve standart ezme preparasyon teknikleri kullanılarak sitogenetik analizler için hazır hale getirilmiştir (33).

2.2 Kök Uzunluğu, Ağırlık Kazanımı ve Çimlenme Yüzdesinin Belirlenmesi

Uygulama periyodu sonunda çimlenen tohumlardaki kök ucu uzunlukları radikula oluşumu esas alınarak milimetrik cetvel yardımıyla, ağırlık kazanımları ise hassas terazi yardımıyla uygulama öncesi ve sonrasında elde edilen tohum ağırlık farkları dikkate alınarak belirlenmiştir. Diğer bir parametre olan tohum çimlenme yüzdeleri ise aşağıdaki eşitlik kullanılarak tespit edilmiştir (34).

$$\text{Çimlenme Yüzdesi (\%)} = \frac{\text{Çimlenen Tohum Sayısı}}{\text{Toplam Tohum Sayısı}} \text{X100}$$

2.3 Anotomik Hasarların Belirlenmesi

Anatomik hasarların belirlenmesi için, 72 saat süresince 25, 50 ve 100 ppm dozlarında Dinikanazol ile muamele edilerek çimlenmeye bırakılan *A. cepa* kök ucu hücreleri süre sonunda distile su ile yıkanmış, kök uçlarından enine kesitler alınmış, kesitler metilen mavisi ile boyanarak entellen yardımıyla daimi preparat haline getirilmiş, X500 büyütmede ise araştırma mikroskobu altında fotoğraflandırılmıştır (35).

2.4 Kromozomal Anormallikler ve Mikronükleus (MN) Testi

Kromozomal hasarların belirlenmesi amacıyla yaklaşık 1 cm uzunluğunda kesilen kök uçları iki saat süresince "Clarke" fiksatörü içerisinde (3:Etanol/1:Glasial Asetik Asit) fiske edilmiş, 15 dakika %96'lık etanolde yıkanmış ve +4 °C'de %70'lik etanolde saklanmıştır. Sonraki aşamada, kök uçları 60 °C'de 17 dakika 1N HCI içerisinde hidrolize edilmiş, 30 dakika %45'lik asetik asit içerisinde bekletilmiştir. Süre sonunda kök uçları 24 saat Aseto-Orcein ile boyanmış ve %45'lik asetik asitte ezilerek araştırma mikroskobunda X500 büyütmede fotoğraflandırılmıştır (33, 36).

Mikronukleus (MN) sıklığını belirlemek için ise, her bir uygulama grubu için hazırlanan preparatlardan toplamda 1000 hücre sayılmış ve MN'li hücrelerin varlığı araştırma mikroskobunda tespit edilerek X500 büyütmede fotoğraflandırılmıştır. MN sıklığının belirlenmesinde Fenench ve ark. (37) tarafından belirlenen kriterler dikkate alınmıştır. Bu kriterlere göre:

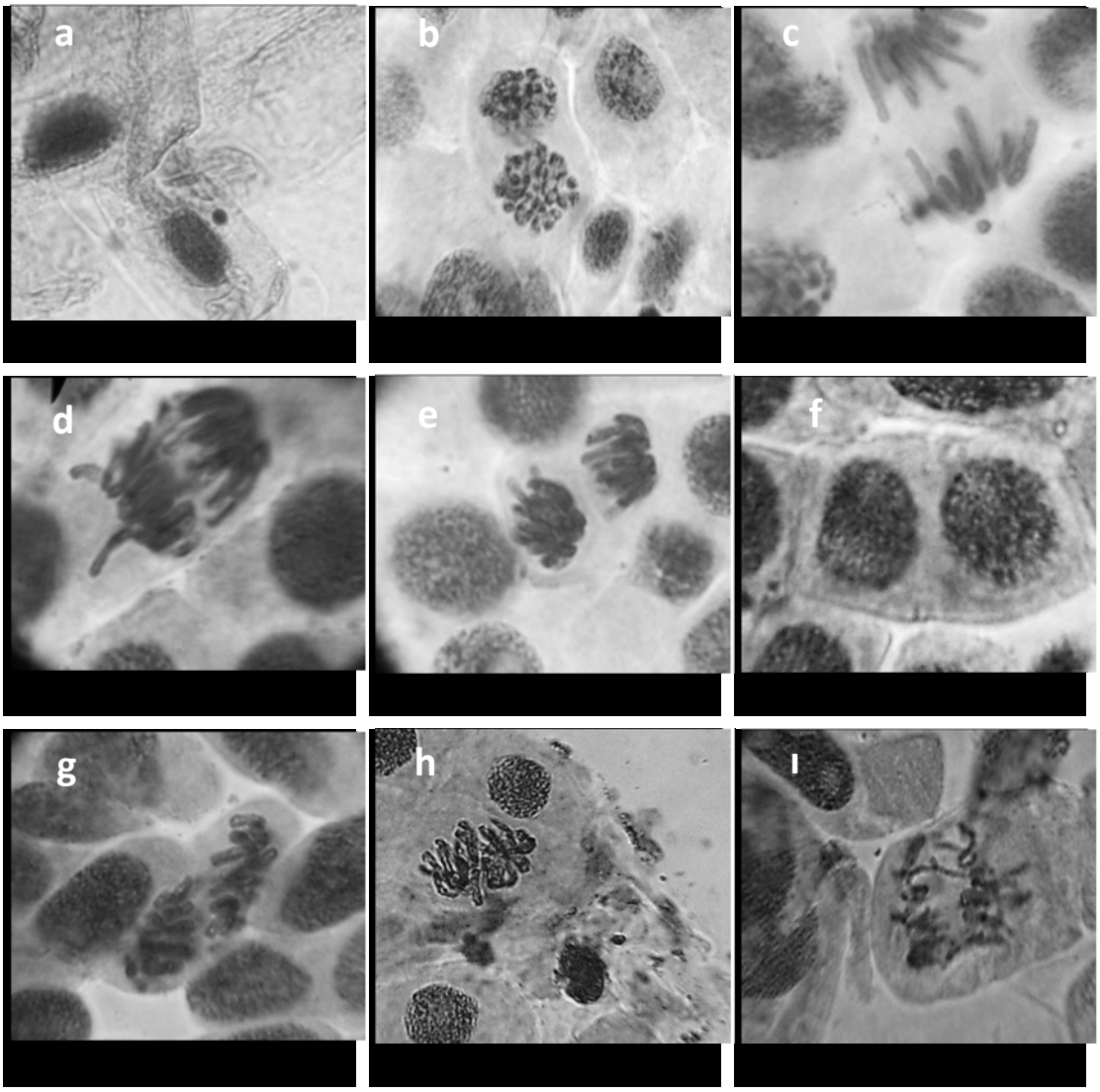
(i) MN çapı ana nükleusun 1/3 olmalı,

(ii) MN ile hücrenin temel çekirdeğinin kenarları birbirlerine temas edebileceği gibi etmeyebilir de, fakat temas ettiği durumlarda bu aradaki sınırın belirgin bir şekilde ayırt edilmesi gerekmektedir,

(iii) MN boyandığında temel çekirdeğin aldığı renge yakın bir renk almalıdır.

3. ARAŞTIRMA BULGULARI

Şekil 3.1 Kök büyümesi üzerine Dinikanazol'ün etkisi (soldan sağa: Kontrol, 25 ppm Dinikanazol, 50 ppm Dinikanazol, 100 ppm Dinikanazol)



Şekil 3.2 Dinikanazol tarafından teşvik edilen kromozomal hasarlar (a: MN, b: C-mitoz, c: fragment, d: köprü, e: anormal kutuplaşma, f: binükleuslu hücre, g: kromatinin eşit olmayan dağılımı, h:yapışkan kromozom, ı: iğ ipliği anormalliği)

Tablo 3.1 Dinikanazol'ün tohum çimlenme yüzdesi üzerine etkileri

Gruplar	Çimlendirilen tohum sayısı	Çimlenen tohum sayısı	Çimlenmeyen tohum sayısı	Çimlenme yüzdesi (%)
Grup I	50	50	0	100
Grup II	50	42	8	84
Grup III	50	35	15	70
Grup IV	50	22	28	44

Grup I: Kontrol, Grup II: 25 ppm Dinikanazol, Grup III: 50 ppm Dinikanazol, Grup IV: 100 ppm Dinikanazol.

Dinikanazol'ün tohum çimlenmesi üzerine etkileri Tablo 3.1'de gösterilmiştir. Tablo'daki sonuçlardan da görüldüğü gibi, en yüksek çimlenme yüzdesi kontrol grubunda, en düşük çimlenme yüzdesi ise Dinikanazol ile muamele edilen Grup IV'de tespit edilmiştir. Kontrol grubunda %100 oranında çimlenme yüzdesi belirlenirken, Grup IV'de ise bu oran %44'de kalmıştır. Uygulanan Dinikanazol'ün doz artışıyla birlikte çimlenme yüzdesinin de azaldığı tespit edilmiştir.

Tablo 3.2 Dinikanazol'ün kök uzunluğu (cm) üzerine etkileri

Gruplar	Minimum	Maksimum	Ortalama
Grup I	5.85	7.84	7.00 ± 0.57^{d}
Grup II	4.98	6.32	5.72 ± 0.56^{c}
Grup III	3.20	4.73	3.86 ± 0.44^{b}
Grup IV	0.65	1.32	0.97 ± 0.25^{a}

*Grup I: Kontrol, Grup II: 25 ppm Dinikanazol, Grup III: 50 ppm Dinikanazol, Grup IV: 100 ppm Dinikanazol.*Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 10). Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem "Duncan" testini takiben "one-way" ANOVA varyans analizi kullanılarak belirlendi. Aynı sütun içerisinde farklı harfler ile gösterilen ortalamalar istatistiksel açıdan önemlidir ($P<0.05$).

Dinikanazol uygulamasının *A. cepa* kök uzamasına etkileri Tablo 3.2 ve Şekil 3.1'de gösterilmiştir. 100 ppm dozunda Dinikanazol uygulanan grupta kök uzunluğunun ortalama 0.97 cm, kontrol grubunda ise ortalama 7.00 cm olduğu belirlenmiştir.

Dinikanazol dozu arttıkça kök uzunluğunun azaldığı, bu azalışın da kontrol grubuna göre istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir ($P<0.05$).

Tablo 3.3. Dinikanazol'ün ağırlık artışı (g) üzerine etkileri

Gruplar	Başlangıç Ağırlık	Son Ağırlık	Ağırlık Artışı
Grup I	3.86±0.20	5.24±0.27	$+1.38^{a}$
Grup II	3.75±0.11	4.70±0.24	$+0.95^{b}$
Grup III	3.96±0.59	4.55±0.66	$+0.59^{c}$
Grup IV	3.85±0.33	4.12±0.39	$+0.27^{d}$

*Grup I: kontrol, Grup II: 25 ppm Dinikanazol, Grup III: 50 ppm Dinikanazol, Grup IV:100 ppm Dinikanazol.*Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 10). Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem "Duncan" testini takiben "one-way" ANOVA varyans analizi kullanılarak belirlendi. Aynı sütun içerisinde farklı harfler ile gösterilen ortalamalar istatistiksel açıdan önemlidir ($P<0.05$).

Dinikanazol uygulamasının *A. cepa'* da neden olduğu ağırlık değişimleri Tablo 3.3'de gösterilmiştir. Tablo'ya göre 72 saat'lik uygulama periyodu sonunda en düşük ağırlık artışının 100 ppm dozunda Dinikanazol uygulanan grupta, en fazla artışın ise kontrol grubunda olduğu görülmektedir. Dinikanazol dozu ile ağırlık artışı arasındaki ters bir orantı belirlenmiştir. Diğer bir ifadeyle Dinikanazol uygulama dozundaki artışla birlikte ağırlık artışının da azaldığı tespit edilmiş, bu azalışın da kontrol grubuna göre istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir ($P<0.05$).

Tablo 3.4 Dinikanazol'ün *A.cepa* kök ucu hücrelerinde MN sıklığı üzerine etkileri

Gruplar	Hesap edilen hücre sayısı	Minimum MN	Maksimum MN	Ortalama MN
Grup I	1000	0	2	1.00 ± 0.82^{d}
Grup II	1000	2	12	6.90 ± 3.21^{c}
Grup III	1000	12	33	22.30 ± 6.62^{b}
Grup IV	1000	19	36	29.20 ± 6.58^{a}

*Grup I: Kontrol, Grup II: 25 ppm Dinikanazol, Grup III: 50 ppm Dinikanazol, Grup IV: 100 ppm Dinikanazol.*Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 10). Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem "Duncan" testini takiben "one-way" ANOVA varyans analizi kullanılarak bselirlendi. Aynı sütün içerisinde farklı harfler ile gösterilen ortalamalar istatistiksel açıdan önemlidir ($P<0.05$).

Dinikanazol'ün *A. cepa* kök hücrelerinde MN oluşumu ve sıklığı üzerine etkileri Şekil 3.2 ile Tablo 3.4'de gösterilmiştir. Tablo'daki veriler incelendiğinde kontrol grubunda çok az sayıda MN oluşumu görülürken, Dinikanazol uygulanan gruplarda ise uygulanan Dinikanazol dozuna bağlı olarak MN sayısının arttığı belirlenmiştir. Dinikanazol uygulama grupları olan Grup II' de ortalama 6.90, Grup III' de 22.30, Grup IV' de ise 29.20 oranında MN sıklığına rastlanılmıştır. Ayrıca gruplar arasındaki MN sayılarının istatistiksel açıdan önemli olduğu da tespit edilmiştir ($P<0.05$).

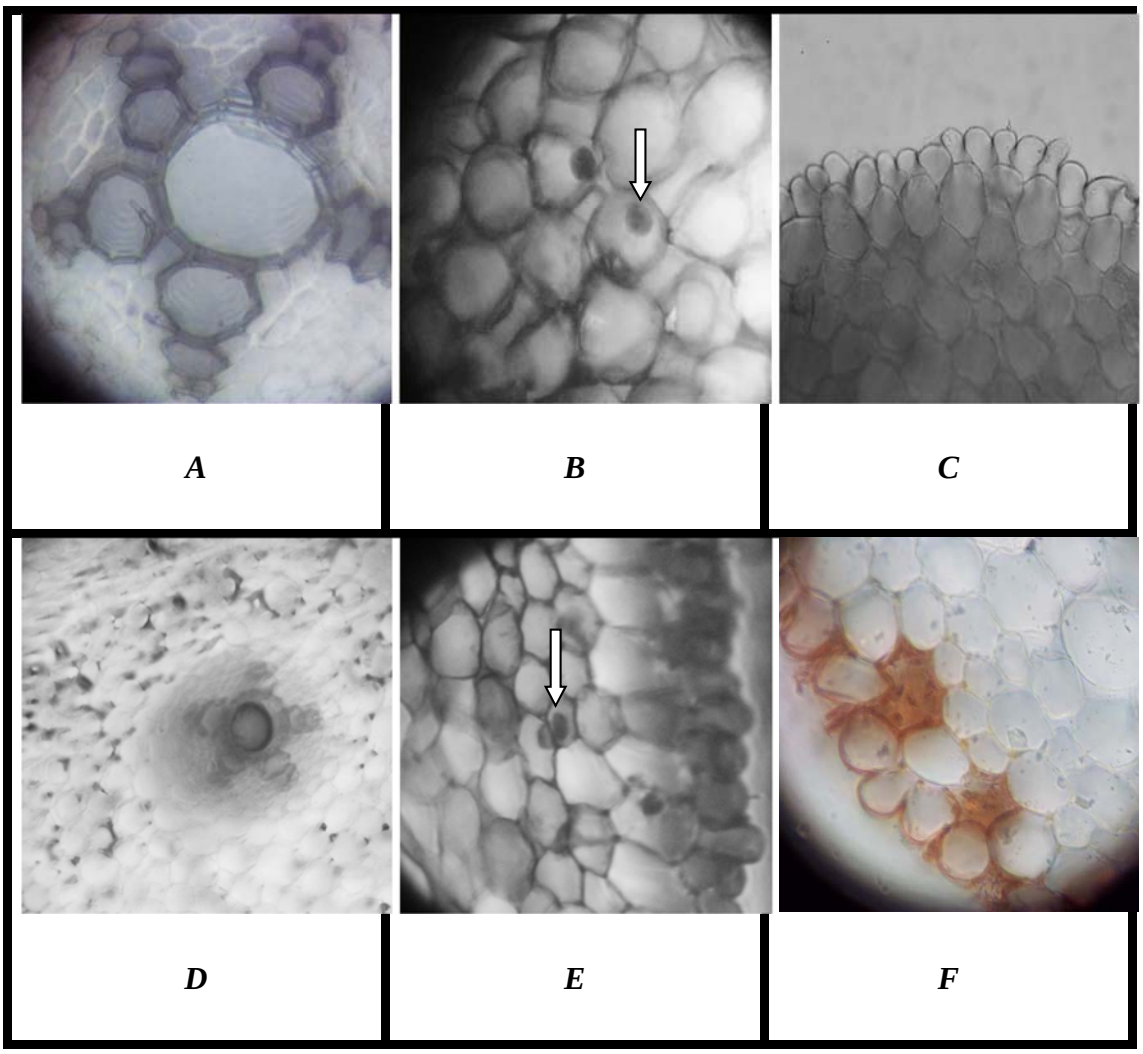
Tablo 3.5 Dinikanazol'ün *A.cepa* kök hücrelerinde teşvik ettiği kromozomal hasarlar

Gruplar	Kök Ucu Sayısı	Mitotik Hücre Sayısı	FRG	BN	KK	YK	CM	KED	AKUT	IIA
Grup I	10	500	00.40±0.52^{d}	00.00±0.00^{c}	00.00±0.00^{d}	00.20±0.42^{d}	00.00±0.00^{d}	00.00±0.00^{d}	0.00±0.00^{c}	0.20±0.42^{c}
Grup II	10	500	26.70±6.09^{c}	00.20±0.42^{c}	21.30±4.67^{c}	19.10±7.01^{c}	08.90±3.38^{c}	05.40±3.69^{c}	0.30±0.48^{c}	0.80±0.63^{c}
Grup III	10	500	42.90±6.69^{b}	01.10±0.88^{b}	35.30±6.65^{b}	28.70±6.77^{b}	17.90±3.63^{b}	11.80±5.49^{b}	3.60±2.76^{b}	2.10±1.52^{b}
Grup IV	10	500	54.40±7.07^{a}	02.50±1.43^{a}	43.90±9.47^{a}	36.50±6.67^{a}	30.20±6.66^{a}	22.50±6.31^{a}	8.60±2.59^{a}	5.10±2.23^{a}

*Grup I: Kontrol, Grup II: 25 ppm Dinikanazol, Grup III: 50 ppm Dinikanazol, Grup IV:100 ppm Dinikanazol.

*Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 10). FRG: fragment, BN: binükleuslu hücre, KK: kromozom köprüsü, YK: yapışkan kromozom, CM: C-mitoz, KED: kromatinin eşit olmayan dağılımı, AKUT: anormal kutuplaşma, İİA: iğ ipliği anormalliği. Kromozomal hasarlar için, her bir gruptaki her bir kök ucunda 500 hücre, toplamda ise 5000 hücre analiz edildi. Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem "Duncan" testini takiben "one-way" ANOVA varyans analizi kullanılarak araştırıldı. Aynı sütun içerisinde farklı harfler ile gösterilen ortalamalar istatistiksel açıdan önemlidir ($P<0.05$).

Dinikanazol uygulamasının *A. cepa* kök ucu hücrelerinde teşvik ettiği kromozomal hasarlar Tablo 3.5' de gösterilmiştir. Dinikanazol uygulamasının *A.cepa* kök hücrelerinde teşvik ettiği en önemli hasar fragment oluşumudur. Fragment hasarını sırasıyla; kromozom köprüsü>yapışkan kromozom>C-mitoz>kromatinin eşit olmayan dağılımı>anormal kutuplaşma ve iğ ipliği anormalliği takip etmektedir. Kontrol grubunda birkaç fragment, yapışkan kromozom ve iğ ipliği anormalliği dışında başka bir kromozomal anormallik tespit edilmemişken, Dinikanazol dozlarındaki artışla birlikte kromozomal hasarların oranının da arttığı, bu artışın ise istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir ($P<0.05$)



Şekil.3.3 Dinikanazol'ün *Allium cepa* L.'da neden olduğu anatomik hasarlar (A: belirgin iletim doksu, B: hücre çekirdeğinin olağan yapısı (Oval), C: hücre deformasyonu, D: belirgin olmayan iletim dokusu, E: yassılaşmış hücre çekirdeği, F: hücre nekrozu).

Yapılan mikroskobik incelemeler Dinikanazolün fungusitinin *Alium cepa* kök ucu hücrelerinde hücre deformasyonu, belirgin olmayan iletim doku, yassılaşmış hücre çekirdeği ve hücre nekrozu şeklinde anatomik hasarlara neden olduğu, söz konusu hasarların ise Dinikanazol uygulama dozuna bağlı olarak arttığı belirlenmiştir.

4. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmada Dinikanazol fungusitinin *Allium cepa* L.'deki fizyolojik, anatomik ve sitogenetik etkileri araştırılmıştır. Gerçekleştirilen deneysel araştırmalar sonucunda, Dinikanazolün fizyolojik parametreler olan çimlenme yüzdesi, kök uzunluğu ve ağırlık artışı parametrelerinde istatistiksel açıdan değişimlere neden olduğu belirlenmiştir. Şöyle ki artan Dinkanazol dozlarıyla birlikte çimlenme yüzdesi, kök uzunluğu ve ağırlık artışının azaldığı, bu azalışında kontrol grubuna göre istatistiksel olarak önemli olduğu tespit edilmiştir. Bizim bu çalışmada elde ettiğimiz sonuçları doğrulayan tarzda diğer araştırmacılar tarafından gerek Dinikanazol, gerekse diğer fungusitlerle yapılan çalışmalarda benzer sonuçlar elde edilmiştir. Örneğin, Tort ve arkadaşları (38) tarafından gerçekleştirilen bir çalışma, Dinikanazolün bazı arpa kültür formları üzerine morfolojik ve fizyolojik etkileri araştırılmış sonuçta, arpa tohumları üzerinde yüksek dozda Dinikanazol uygulamasının kök uzunluğu ve tohum ağırlığında azalmaya neden olduğu belirlenmiştir. Bunun sebebi olarakta, pestisit kullanımının klorofil miktarını değiştirerek elektron taşıma sistemini ve diğer bir ifadeyle fotosentezi olumsuz etkilemesi ve bununda arpa bitkisinde gelişimin dolayısıyla da verimin azalmasına sebep olduğu gösterilmiştir. Aksoy ve ark. (39) Quizalofop-P-Ethyl herbisitinin soya fasulyesi üzerindeki etkilerini araştırmışlar, sonuçta söz konusu herbisitin karotenoid ve klorofil-b miktarında önemli artışa neden olduğunu, ayrıca kontrol grubu ile kıyaslandığında kök ve fide uzunluklarında belirgin bir kısalmanın olduğunu rapor etmişlerdir. Chouychai (40) tarafından gerçekleştirilen başka bir çalışmada ise Çin lahanası (*Brassica chinensis*)'nda endosülfan uygulanmasının etkileri araştırılmış, sonuçta oksin ve giberellin gibi bitkisel gelişimde önemli rol oynayan hormonal yapıların hasar gördüğü, bu nedenle de kök uzunluğunun azaldığı tespit edilmiştir. Chaudhari ve ark. (41) tarafından gerçekleştirilen benzer bir çalışmada ise *Allium cepa* L. üzerine metil paration'un etkileri araştırılmış, sonuçta metil parationun büyümeyi geciktirerek, kök gelişimi üzerinde olumsuz etkiler gösterdiği rapor edilmiştir. Cram ve Vaartaja (42) tarafından pestisitlerin tohum çimlenmesi üzerine etkileri araştırılmış, sonuçta gümüş klorid pestisitinin çimlenme yüzdesi ve çimlenme kapasitesindeki azalışa, çimlenme süresinde ise artışa neden olduğunu gözlemlemişlerdir. Maity (43) tarafından gerçekleştirilen bir diğer çalışmada ise kara fasulye (*Vigna mungo* L. Hepper)

tohumlarının çimlenme yüzdesi üzerine Dithane M-45 fungusitinin etkilerini araştırmış, sonuçta çimlenme yüzdesinin kontrol grubunda en yüksek, fungusit uygulanan gruplarda ise doz artışına bağlı olarak azaldığı belirlenmiştir.

Dinikanazolün *Allium cepa* kök ucu hücrelerindeki sitogenetik etkileri üzerine yaptığımız çalışma sonucunda ise, Dinikanazol uygulamasının kök ucu hücrelerinde, mikronukleus, fragment, kromozom köprüsü, yapışkan kromozom, binükleuslu hücre, C-mitoz, kromatinin eşit olmayan dağılımı, anormal kutuplaşma ve iğ ipliği anormalliklerine neden olduğu, bu hasarların da Dinikanazol dozuna bağlı olarak arttığı tespit edilmiştir.

Diğer araştırmacılar tarafından gerçekleştirilen çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir. Örneğin Fisun ve ark. (44) tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada *Allium cepa* L. kök ucu hücreleri üzerine Raxil fungusitinin etkileri araştırılmış, sonuçta fungusit uygulamasının kök ucu hücrelerinde C-mitoz ve yapışkan kromozom oluşumuna neden olduğu, bu hasarlarında iğ ipliği denatürasyonundan kaynaklandığı ileri sürülmüştür. Paul ve ark. (45) tarafından gerçekleştirilen bir başka çalışmada Blitox fungusitinin *Allium cepa* kök ucu hücrelerindeki etkileri araştırılmış, sonuçta Blitox'un C-mitoz, köprü, yapışkan kromozom ve fragment oluşumuna neden olduğu, söz konusu etkinin ise iğ ipliği inaktivasyonu nedeniyle gerçekleştiği rapor edilmiştir. Fisun (46) tarafından gerçekleştirilen bir diğer çalışmada ise *Helianthus anulus* L. kök ucu hücreleri üzerine Maleic Hydrazide pestisitinin etkileri araştırılmış, sonuçta söz konusu pestisitin en yüksek sıklıkta kromzom köprüsü olmak üzere, pek çok kromozomal hasara neden olduğu belirtilmiştir. Rivero ve Orcutt (47) tarafından gerçekleştirilen değişik tazrzdaki bir diğer çalışmada ise, Dinikanazol uygulamanın *Arachis hypogea* L. (yerfıstığı)'da alfa-tokoferol (vitamin E1) seviyesinde belirgin bir azalmaya sebep olduğu tespit edilmiştir. Bilindiği gibi E vitamini yüksek antioksidan özellikte olup hücre zarını oksidasyona karşı koruyucu bir etkiye sahiptir. E vitamini miktarındaki azalma Dinikanazolün antioksidan savunma sisteminde hasara neden olduğunun bariz bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Hücrenin antioksidan savunma sisteminin çökmesi ise beraberinde oksidasyon, fonksiyon kaybı ve mutasyona sebep olabilmektedir.

Çavuşoğlu ve ark. (48) tarafından pestisitlerin MN oluşumuna etkisi üzerine gerçekleştirilen bir çalışmada Parquat pestisiti ile muamele edilen *Allium cepa* L. kök

ucu hürelerinde mitotik indeksin azaldığı, MN oluşumunun ise arttığı tespit edilmiştir. Devi ve Mullainathan (49) tarafından gerçekleştirilen benzer bir çalışmada ise *Capsicum annuum* L. (Chilli biberi) kök ucu hücrelerine Ethyl Methanesülfonad uygulamasının mikronukleus oluşumunu arttırdığını rapor etmişlerdir.

Sitogenetik etkiye sahip pek çok fungusitin gerek kromozomal anormallik, gerekse de MN oluşumunu mikrotübül konfigürasyonunu değiştirmek suretiyle gerçekleştirdiği bilinmektedir (50). Bu bağlamda yapılan pek çok çalışmada yapışkan kromozom, vagrant kromozom, C-mitoz, kromatinin eşit olmayan dağılımı ve MN gibi pek çok anormalliğin iğ ipliği konformasyonundaki değişiklikten kaynaklandığı bildirilmiştir (51,52). Bu nedenle çalışmamızda Dinikanazolün etkisi sonucunda oluşan söz konusu hasarların da iğ ipliklerindeki konformasyonel değişikliklerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu çalışmada Dinikanazolün belirlenen bir diğer etkisi ise *Allium cepa* kök ucu hücrelerinde anatomik değişimlere sebep olmasıdır. Dinikanazol uygulanan kök uçlarından alınan kesitlerin mikroskop altında incelenmesi sonucunda; belirgin olmayan iletim dokusu, hücre çekirdeğinde yassılaşma, nekroz ve hücre deformasyonu şeklinde anatomik hasarlar belirlenmiştir. Dinikanazol ile olmasa da diğer fungusitler ve pestisitlerin bitki kök ucu hücrelerinin anatomik yapısı üzerine etkileri konusunda bazı çalışmalar gerçekleştirilmiştir. Örneğin, Aktaç ve ark. (53) tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada Raxil fungusitinin *Allium cepa* kök ucu hücre duvarlarında kalınlaşmaya neden olduğu belirlenmiştir. Öztürk ve ark. (54) tarafından gerçekleştirilen bir başka çalışmada ise Metalaxyl uygulanmış domates kök ucu hücrelerinden alınan kesitlerde, uygulama dozuna bağlı olarak parankima dokusunda kalınlaşma olduğu rapor edilmiştir. Pline ve ark. (55) tarafından gerçekleştirilen benzer bir çalışmada ise Glyphosate uygulamasının pamuk kök uçlarında kısalmaya ve nekrotik hücrelerde ise kalınlaşmaya neden olduğu tespit edilmiştir. Çavuşoğlu ve ark. (56) tarafından gerçekleştirilmiş bir diğer çalışmada ise Glyphosate uygulamasının *Allium cepa* L. kök ucu hücrelerinde; belirgin olmayan vasküler doku, belirgin olmayan epidermis tabakası, hücre deformasyonu, anormal hücre çekirdeği ve binükleuslu hücre oluşumuna neden olduğu bildirilmiştir.

Sonuç olarak yapılan çalışmada Dinikanazol fungusitinin *Allium cepa* L.'da fizyolojik, anatomik ve sitogenetik hasarlara neden olduğu, söz konusu hasarların ise

Dinikanazol uygulama dozuna göre farklılık gösterdiği belirlenmiştir. Ülkemizde tarımın yaygın bir geçim kaynağı olduğu düşünüldüğünde, özellikle tarım alanlarında mantar oluşumunu önlemede kullanılan bu fungusitin, toksik etkileri göz ardı edilmemeli, kullanımından önce mutlaka tölere edilebilir doz aralıkları belirlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Kislev M.E., Weiss E. and Hartmann A, 2004. Impetus for sowing and the beginning of agriculture: Ground collecting of wild cereals;, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101 (9): 2692-2694.
2. Primal Seeds, Origin of Agriculture (http://www.primalseeds.org/agricult.htm). Erişim tarihi:13.05.2014
3. The History of Pesticides, Organic Pesticides, September 19th 2008 (http://blog.ecosmart.com/index.php/2008/09/19/the-history-of-pesticides/). Erişim Tarihi:10 Mayıs 2012.
4. Smith A.E. and Secoy D.M, 1975. J. Forerunners of Pesticides in Classical Greece and Rome. *Ag. Food Chem*. 23 (6) :1050.
5. Pyrethrum, The Natural Insecticide; Equatorial Health Services http://www.equatorialhealth.com/pyrethrum.html. Erişim tarihi: 15.03.2012.
6. John U., 2010. Hıstory of pestıcıde use http://agrochemicals.iupac.org/index.php?option=com_sobi2&sobi2Task=sobi2Details&catid=3&sobi2Id=31 Erişim tarihi:11.05.2014
7. U.S. EPA office of pesticides programs (2002). F.Y 2002 Annual report Willhington, DC: *US. Environmental Protection Agency*. Available: http://www.epa.gov/oppfead/ annual/2002/2022 annual report. pdf (accessed 25 March 2004.)
8. Preston C., Telfer M.G., Roy D.B., Carey P.D., Hill M.O., Meek W.R., Rothery P., Smart S.M., Smith G.M., Walker K.J., Pearman D.A. , 2003. The changing distribution of the flora of the United Kingdom,*CEH*, Huntingdon.
9. Hashmi, I. and Khan, A.D. 2011. Adverse Health Effects of Pesticides Exposure in Agricultural and Industrial Workers of Developing Country, *Pesticides - The Impacts of Pesticides Exposure*, (Margarita S., Ed.), pp.155-178, ISBN: 978-953-307-531-0.
10. Azmi, M.A., Naqvi, Azmi, M. A. and Aslam, M., 2006. Effect of pesticide on health and different enzymes levels in the blood of farm workers from Gadap (rural area) Karachi- Pakistan. *Chemo.*, 64., 10., 1739-44.
11. Hernandez, F.A., Gomez, M.A., Perez, V.G., Lario, V.J., Pena, G. and Gill, F., 2006. Influence of exposure to pesticides on serum components and

enzyme activities of cytotoxicity among intensive agricultural farmers. *Environ. Res.*, 102., 70-76.

12. Michalek, J.E., Ketehun, N.S., and Longneeker, M.P. 2001. Serum dioxin and hepatic abnormalities in veteran of operation Ranch Hand. *Ann. Epidemiol*., 11., 5., 304-11.
13. Misra, U.K., Nag, D., Dhushan, V. and Ray, P.K., 1985. Clinical and biochemical changes in chronically exposed organophosphate workers. *Toxicol. Let*., 244., 187-93.
14. El-Demerdash, F. M., Yousaf, M.I. and Elagamy, E.I., 2001. Influence of paraquat, glyphosphate and cadmium on the activity electrophoretic behavior (in vitro) *J.Environ. Sc. Health*. Part B., 36., 29-42.
15. Pimentel, D. 1971. Ecological effects of pesticides on nontarget species. Executive Office of the President's Office of Science and Technology. *U.S. Government Printing Office*, Washington, DC.
16. Lorgue, G., Lechenet, J. and Rivière, A., 1996. Clinical Veterinary Toxicology, 5-194, *Blackwell Science*, 0-632-03269-3, London.
17. Tomlin, C.D.S., (ed.). 2000. The Pesticide Manual. A World Compendium, 12th ed., *British Crop Protection Council*, 978 1 901396 18 8, Farnham.
18. Hartley, D. and Kidd, H., (Eds.) 1983. The Agrochemicals Handbook. *Royal Society of Chemistry,* 0851864066, Nottingham.
19. Bartik, M. 1981. Fungicides, In: Veterinary Toxicology, Bartik, M. and Piskac, A. (Eds.), 164-170, *Elsevier,* 0-444-99751-1, Praha.
20. Oruc, H.H., Cengiz, M. and Beskaya, H., 2009. Chronic copper toxicosis in sheep following the use of copper sulfate as a fungicide on fruit trees. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 21, 4, 540-543, 1040-6387.
21. Garcia-Fernández, A.J., Motas-Guzmán, M., Rodriguez, B., Riboni, I., Navas, I., Martinez, M. and Sanchez-Garcia, J.A., 1996. Chronic copper poisoning in sheeps by consumption of sunflower-meal. *Toxicology Letters*, 88, 1, 59-60, 0378-4274.
22. Ortolani, E.L., Antonelli, A.C. and Sarkis, J.E.S., 2004. Acute sheep poisoning from a coppersulphate footbath. *Veterinary and Human Toxicology*, 46, 6, 315-318, 0145-6296.

23. Osweiler, G.D., Carlson, T.L., Buck, W.B. and Von Gelder, G.A., (Eds) 1985. Organic Synthetic Fungicides. *In: Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology*, 3rd ed., 231-242,Kendal/Hunt, 0-8403-3332-3, Dubuque.
24. http://randd.defra.gov.uk/Document.aspx?Document=WC01027_1283_TRP.pdf). Erişim tarihi:23.04.2013
25. Nystrom B, Bo B, Hans B, 1999 Effects of sulfonylurea herbicides on non-target aquatic micro-organisms – Growth inhibition of micro-algae and short-term inhibition of adenine and thymidine incorporation in periphyton communities ,*Aquatic Toxicology* 47(1):9-22.
26. Sabater, C., Cuesta, A., Carrasco, R., 2002. Effects of bensulfuron-methyl and cinosulfuron on growth of four freshwater species of phytoplankton, *Chemosphere* 46(7): 953-960.
27. Pfleeger, T., Olszyk, D., Plocher, M., Yilma, S., 2008. Effects of low concentrations of herbicides on full-season, field-grown potatoes. J*ournal Of Environmental Quality*: 6, 2070-2082.
28. Gupta, P.K. and Aggarwal, M., 2007. Toxicity of fungicides. In: Veterinary Toxicology, Gupta,R. C. (Ed.), 1st ed., 587-601, *Elsevier,* 978-0-12-370467-2, New York
29. Bruker (1998). SMART, SAINT and SADABS Bruker AXS Inc., Madison, Wisoconsin, USA.
30. Sheldrick, G. M., 2008. A short history of SHELX. *Acta Cryst*. A64, 112–122.
31. Yuji F., Yukio I., Toshiro K., Shizuya T., 1984. Structure-Activity Relationships of Vinyl Triazole Fungicides., *Jpn Pestic. Soc.*6, 229–236.
32. Xia, H.Y., Duan, Z.X., Tu, Y.M. and Liu, J.H., 2001. *Chin. J. Pestic*. 40, 12–14.
33. Wei, Q.X., 2004. Mutagenic effects of chromium trioxide on root tip cells of *Vicia faba*. *Journal of Zhejiang University Science*, 5 : 1570–1576.
34. Atik, M., Karagüzel, O., Ersoy, S., 2007. Sıcaklığın Dalbergia sissoo tohumlarının çimlenme özelliklerine etkisi. *Akdeniz Üniversitesi Ziraat Fakültesi Dergisi*, 20 (2), 203–210.
35. Makbul, S., Kandemir, A., Turkmen, Z., Beyazoglu, O., 2008. Morphological and anatomical features of Verbascum alyssifolium Boiss. and Verbascum

calycosum Hausskn. Ex Murb. (Scrophularicaae). *Herbal Journal System Botanic* 15: 125-140

36. Staykova, T.A., Ivanova, E.N., Velcheva, I.G., 2005. Cytogenetic effect of heavy metal and cyanide in contamined waters from the region of southwest Bulgaria. *Journal of Cell and Molecular Biology*, 4, 41–46.
37. Fenech, M., Chang. W.P., Kirsch-Volders ,M., Holland, N., Bonassi, S., Zeiger, E., 2003. Human MicronNucleus project. HUMN project: detailed description of the scoring criteria for the cytokinesis-block micronucleus assay using isolated human lymphocyte cultures. *Mutation Research*, 534, 65.
38. Tort N., Türkyılmaz B., Dereboylu E. A., Tosun N., 2004. Diniconazole Etken Maddeli Bir Fungisitin Bazı Arpa Kültür Formları Üzerine Morfolojik Ve Fizyolojik Etkileri., *Ege Üniverstiesi, Ziraat Fak. Dergisi*, 41 (1):169-179
39. Aksoy, Ö., Deveci, A., Kızılırmak, S., and Akdeniz, B.G., 2013. Phytotoxic Effect of Quizalofop-P-Ethyl on Soybean (Glycine max L.)., *J. BIOL. ENVIRON.* SCI., 7(19), 49-55
40. Chouychai, W., 2012. Effect of some plant growth regulators on lindane and alpha-endosulfan toxicity to Brassica chinensis., *J. Environ. Biol.* 33, 811-816, ISSN:0254-8704
41. Chaudhari, S.V. and Priyanka. S. Chaudhari., 2013. Effect Of Pesticides And Fertilizers On Development Of Root Of Onion Allium Cepa (Linn.)". www.ijird.com, 2(5), 1075-1081. ISSN: 2278 – 0211 (Online)
42. Cram, W.H. and Vaartaja, O., 1955. Toxicity of Eight Pesticides to Spruce and Caragana Seed. *Reprinted from The Forestry Chronicle, September* , Vol. 31, No. 3
43. Maity, K.S., 2014. Effects Of Dıthane M-45 (A Fungıcıde) On Root Merıstem Of Vıgna Mungo (L.) Hepper. *IJAREAS*, vol:3, no 4:1-6 ISSN: 2278-6252
44. Kaymak, F., Rasgele, G.P., 2009. Genotoxic effects of raxil on root tips and anthers of Allium cepa l. *Caryologia* Vol. 62, no. 1: 1-9.
45. Anirban, P., Sudipa N., Kaushik, S., 2013. Cytological Effects of Blitox on Root Mitosis of Allium cepa L. - published at: "*International Journal of Scientific and Research Publications (IJSRP)*, Volume 3, Issue 5, May 2013 Edition".

46. Fisun, K., 2005. Cytogenetic Effects of Maleic Hydrazide on Helianthus annuus L., *Pakistan Journal of Biological Sciences*, 8: 104-108.
47. Rivero, G.C. and Orcutt, D.M., 1990. Diniconazole effects on water relations, photosynthesis, and alpha -tocopherol levels of peanut plants. *Proceedings of the Plant Growth Regulator Society of America 17th Annual Meeting, St Paul, Minnesota, USA*, 5-9 August 1990: 138-139
48. Özen, E., Çiçek, F., Gür, B., Aydın, N., Akıncı B., Topal, M., Keser, G., Çavuşoğlu, K., 2011. Paraquat'ın Allium cepa'da Bazı Sitotoksik ve Biyokimyasal Parametreler Üzerine Etkileri., *Fırat Univ. Journal of Science* 23 (2), 117-124,
49. . Devi, S.A. and Mullainathan, L., 2011. Genotoxicity Effect of Ethyl Methanesulfonate on Root Tip Cells of Chilli (Capsicum annuum L.), *World Journal of Agricultural Sciences* 7 (4): 368-374, ISSN 1817-3047
50. Armbruster, B.L., Molın, W.T. and Bugg, M.W., 1991. Effects of the herbicide dithiopyr on cell division in wheat root tips. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 39(2): 110-120.
51. Amer, S.M., Alı, E.M., 1974. Cytological effects of pesticides.V.Effects of some herbicides on Vicia faba. *Cytologia*, 39: 633-643
52. Halıem, A.S., Hoda, M. B., Hala, M. M., Mahmoud, M.E.T., 2009., Cytological Effect of the Plant Hormone Putrescine on Allium cepa Root Tips, *Egyptian Journal of Pure and Applied Science*, 001-006.
53. Aktaç, T., Yılmaz, G., Dane, F. and Bakar, E., 2007. Demonstration of the effects of Raxil (tebuconazole) on the cell wall (glycocalix) of the root tip cells in onion (Allium cepa L.) using Alcian blue. *Fresenius Environmental Bulletin* 16: 817–820.
54. Öztürk, İ., Tort, N. and Tosun, N., 2006. Metalaxyl uygulamasının domates (Lycopersicum esculentum Mill.)'in anatomik yapısı üzerindeki etkisi. *Ankara Üniversitesi Ziraat Fakültesi Tarım Bilimleri Dergisi* 12: 14–22 (in Turkish).
55. Pline, W. A., Wilcut, J. W., Edmisten, K. L., and Wells, R., 2002. Physiological and morphological response of glyphosate-resistant and non-glyphosate-resistant cotton seedlings to root-absorbed glyphosate. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 73: 48-58

56. Çavuşoğlu, K., Yalçın E., Türkmen Z., Yapar, K., Çavuşoğlu K., Çiçek F., 2010. Investigation of toxic effects of the glyphosate on Allium cepa. *J Agric Sci.* 17:131–142.

ÖZGEÇMİŞ

1988 yılı Antalya'da doğdu. İlk ve orta öğretimini Türkiye'nin çeşitli bölgelerinde okuyarak, lise öğrenimini Kayseri'de tamamladı. 2008 yılında kazandığı Giresun Üniversitesini Biyoloji bölümünü 2012 yılında bitirdi ve aynı yıl aynı programın, tezli yüksek lisans programına başladı ve halen devam etmekte.