

GİRESUN ÜNİVERSİTESİ

FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BİYOLOJİ ANABİLİM DALI

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ALLIUM CEPA L. (AMARYLLIDACEAE) KÖK UCU

HÜCRELERİNDE 1,4 DİOXANE TARAFINDAN TEŞVİK EDİLEN
SİTOTOKSİSİTENİN BELİRLENMESİ

DENİZ TEKER

AĞUSTOS 2012

GİRESUN ÜNİVERSİTESİ

FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BİYOLOJİ ANABİLİM DALI

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ALLIUM CEPA L. (AMARYLLIDACEAE) KÖK UCU

HÜCRELERİNDE 1,4 DİOXANE TARAFINDAN TEŞVİK EDİLEN

SİTOTOKSİSİTENİN BELİRLENMESİ

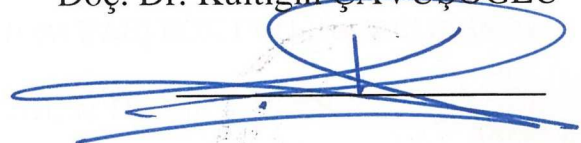
DENİZ KURT

AĞUSTOS 2012

Fen Bilimleri Enstitüsü Müdürünün onayı.

Doç. Dr. Kültiğın ÇAVUŞOĞLU

.../.../.....


Müdür

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

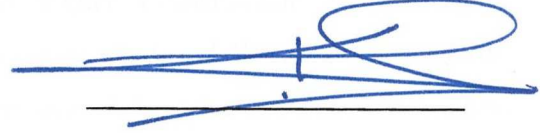
Prof. Dr. İhsan AKYURT



Anabilim Dalı Başkanı

Bu tezi okuduğumuzu ve Yüksek Lisans tezi olarak bütün gerekliliklerini yerine getirdiğini onaylarız.

Doç. Dr. Kültiğın ÇAVUŞOĞLU



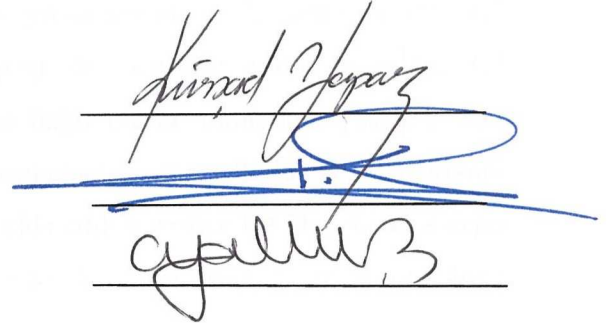
Danışman

Jüri Üyeleri

Doç. Dr. Kürşad YAPAR

Doç. Dr. Kültiğın ÇAVUŞOĞLU

Doç. Dr. Emine YALÇIN



ÖZET

ALLIUM CEPA L. (AMARYLLIDACEAE) KÖK UCU HÜCRELERİNDE

1,4 DİOKSAN TARAFINDAN TEŞVİK EDİLEN

SİTOTOKSİSİTENİN BELİRLENMESİ

TEKER, Deniz

Giresun Üniversitesi

Fen Bilimleri Enstitüsü

Biyoloji Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi

Danışman : Doç. Dr. Kültiğın ÇAVUŞOĞLU

AĞUSTOS 2012, 29 sayfa

Bu çalışmada günlük yaşamımızda sıkça kullandığımız temizlik ve kozmetik ürünlerinin yapısında bulunan, 1,4 Dioksanın *Allium cepa* L. kök ucu hücrelerinde meydana getirdiği fizyolojik ve sitogenetik etkiler araştırılmıştır. Test materyali olarak *A.cepae* tohumları kullanılmıştır. Çimlenme yüzdesi, kök uzunluğu ve ağırlık artışı fizyolojik parametreler olarak; kromozomal hasarlar, mikronukleus (MN) sıklığı ve mitotik indeks (MI) ise sitotoksitenin indikatörleri olarak kullanılmış ve bu veriler istatistiksel parametreler ile ilişkilendirilmiştir. *A.cepae* tohumları kontrol ve 1,4 Dioksan uygulama grupları olarak üç gruba ayrıldı ve 72 saat süresince 1,4 Dioksanın iki farklı dozu (50 ve 100 ppm) ile muamele edildi. Sonuçta, 1,4 Dioksanın tüm uygulama gruplarında doza bağılı olarak çimlenme yüzdesi, kök uzunluğu ve ağırlık kazanımını azalttığı, kromozomal anormallikler ve MN oranını ise arttırdığı tespit edilmiştir. Sonuç olarak, elde edilen veriler 1,4 Dioksanın *A.cepae* kök ucu hücreleri üzerinde doza bağılı sitotoksik bir etkiye sahip olduğunu göstermiştir.

Anahtar kelimeler: 1,4 Dioksan, sitotoksiten, kromozomal hasarlar, mikronukleus, tohum çimlenmesi, *Allium cepa* L.

ABSTRACT

DETERMINATION OF CYTOTOXICITY INDUCED
BY 1,4 DIOXANE IN ROOT TIP CELLS OF
ALLIUM CEPA L. (AMARYLLIDACEAE)

TEKER, Deniz

Giresun University

Graduate School of Natural and Applied Sciences

Department of Biology, Master Thesis

Supervisor : Assoc. Prof. Dr. Kültiğın ÇAVUŞOĞLU

August 2012, 29 pages

In this study physiological and cytogenetic effects of 1,4 Dioxane used in daily lives frequently in the composition of cleaning and cosmetic products on *Allium cepa* L. root tip cells were investigated. *A.cepae* seeds was used as test material. Germination percentage, root length and weight gain was used as physiological indicators and chromosomal damage, micronucleus (MN) frequency, mitotic index (MI) was used as cytotoxicity indicators and these data were correlated with statistical parameters. The seeds of *A.cepae* were divided into three groups: control, two 1,4 Dioxane treatment groups, and they were treated with different two doses (50 and 100 ppm) of 1,4 Dioxane during 72 hours.

As a result, it was determined that Dioxane fairly decreased the germination percentage, root length and weight gain depending on dose in seeds all treatment groups, whereas chromosomal damage and MN rate was increased. In conclusion, data obtained in this study indicated that 1,4 Dioxane has cytotoxic effects a dose depending on root tip cells of *A.cepae*.

Key words: 1,4 Dioxane, cytotoxicity, chromosomal damage, micronucleus, seed germination, *Allium cepa* L.

TEŞEKKÜR

Tez alıőmamın tım aőamalarında her tırlı bilimsel desteği sağlayan değerli hocam Doç. Dr. Kultiğin ÇAVUŞOĞLU'na, bilgi birikimleri ve değerli gırıőleriyle katkı sağlayan değerli hocam Doç. Dr. Emine YALÇIN'a teőekkır ederim.

Ayrıca tez çalıőmam sırasında maddi ve manevi yardımlarını esirgemeyen aileme de teőekkırı bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

ÖZET	I
ABSTRACT	II
TEŞEKKÜR	III
İÇİNDEKİLER.....	IV
TABLOLAR DİZİNİ	VI
ŞEKİLLER DİZİNİ	VII
KISALTMALAR	VIII
1. GİRİŞ.....	1
1.1. Fizyolojik İndikatörler.....	1
1.1.1. Çimlenme Yüzdesi.....	1
1.1.2. Kök Uzunluğu.....	1
1.1.3. Ağırlık Artışı.....	2
1.2. Sitogenetik İndikatörler.....	2
1.2.1. Kromozomal Anormallikler.....	2
1.2.1.1. Kromatinin Eşit Olmayan Dağılımı.....	3
1.2.1.2. Kromozom Köprüleri.....	3
1.2.1.3. Yapışkanlık.....	3
1.2.1.4. Kalgın Kromozom.....	4
1.2.2. Mikronukleus.....	4
1.3. Dioksan.....	5

2. MATERYAL VE METOT.....	6
2.1. Kök Uçlarının Hazırlanması.....	6
2.2. Kök Uzunluğu, Ağırlık Kazanımı ve Çimlenme Yüzdesinin Belirlenmesi.....	6
2.3. Kromozomal Anormallikler ve Mikronukleus (MN) Analizi.....	7
3. ARAŞTIRMA BULGULARI.....	8
4. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	15
KAYNAKLAR	20
ÖZGEÇMİŞ.....	29

TABLÖLAR DİZİNİ

TABLO

3.1. 1,4 Dioksan uygulamasının çimlenme yüzdesi üzerine etkisi.....	10
3.2. 1,4 Dioksan uygulamasının kök uzunluğu üzerine etkisi.....	10
3.3. 1,4 Dioksan uygulamasının ağırlık artışı üzerine etkisi.....	11
3.4. 1,4 Dioksan uygulamasının kök ucu hücrelerinde mikronukleus (MN) sıklığı üzerine etkileri.....	12
3.5. 1,4 Dioksan tarafından teşvik edilen kromozomal hasarlar.....	13
3.6. 1,4 Dioksan uygulamasının mitotik indeks (MI) üzerine etkileri.....	14

ŞEKİLLER DİZİNİ

ŞEKİL

- 3.1. 1,4 Dioksan uygulamasının kök uzunluğu üzerine etkileri.....8
- 3.2. 1,4 Dioksan tarafından teşvik edilen kromozomal anormalikler9

KISALTMALAR

MN	Mikronukleus
MI	Mitotik indeks
YK	Yapışkan kromozom
KK	Kromozom Köprüsü
KED	Kromatinin eşit olmayan dağılımı
GK	Geri kalmış kromozom

1.GİRİŞ

Herhangi bir maddenin test edilen ortamda varlığını gösteren ayıraca indikatör denir (1). Kimyasal maddelerin toksik etkilerini belirlemede birçok farklı indikatör kullanılmaktadır. Biyolojik olarak en fazla tercih edilen indikatörler ise fizyolojik ve sitogenetik indikatörlerdir.

1.1. Fizyolojik İndikatörler: Kimyasal maddenin etkisiyle, bitkilerde meydana gelen fizyolojik değişimlerin belirlenmesi amacıyla genellikle; çimlenme yüzdesi, kök uzunluğu ve ağırlık artışı parametreleri indikatör olarak kullanılmaktadır.

1.1.1. Çimlenme Yüzdesi

Tohumun çimlenmesi içsel ve çevresel birçok faktör tarafından etkilenmektedir. Ancak bazı durumlarda çimlenme için uygun çevresel koşullar oluşsa bile tohum çimlenmesi meydana gelmeyebilir. Böyle tohumlar dormant olarak isimlendirilir ve bu duruma da tohum dormansisi adı verilir (2). Dormansi dışında sıcaklık, ışık ve kimyasal maddelerin varlığı da çimlenmeyi etkileyen diğer etmenlerdir. Ayrıca çinko, kadmiyum, bakır ve civa gibi ağır metallerin, tohumların çimlenmesi esnasında amilaz ve peroksidaz izoenzimlerinin sayısını arttırdığı, tohumların çimlenme yüzdesini ise azalttığı belirlenmiştir (3).

1.1.2. Kök Uzunluğu

Bitkilerde kimyasal ajanlar tarafından oluşturulan hasarı belirlemek için kullanılan fizyolojik indikatörlerden bir diğeri ise kök uzunluğudur. Bitkilerde gelişme döllenmeden hemen sonra başlar. Zigotun ard arda bölünmeleriyle ilk yapraklar, çenekler, embriyonik kök ve embriyonik gövde meydana gelir.

Embriyo çimleninceye kadar tohumun içinde bu şekilde kalır. Beslenmesi ise endosperm tarafından gerçekleştirilir. Yüksek yapılı bitki embriyolarında ise genç bitkinin fotosentezle kendine yeterli besin üretmesine yardımcı olan çenekler vardır.

Tohum uygun bir nemlilik (su), sıcaklık ve oksijen gibi optimum koşulların varlığında çimlenmektedir.

Böyle uygun bir ortamda, tohum ilk olarak su emerek şişer. Bu sayede enzimler daha aktif hale geçer. Nişasta gibi depo besinler yıkılır. Hücresel solunum ve peşinden mitoz bölünme hızlanır. Bölünmelerin hızlanmasıyla ilk kök oluşur. Sonra sırasıyla ilk yapraklar ve gövde gelişmeye başlar. Ortamda yeterince ışık mevcutsa klorofil sentezi yapılır ve fotosentez başlar. Belirli bir süre gelişen bitkide, en son olarak çiçek oluşumu sağlanır. Bitkide gelişme tüm bir yaşam boyu devam eder. Dökülen yaprakların yerine yenileri oluşur. Meristem dokular hayat boyu korunduğu için, gövde ve dalların uzaması sınırsızdır (4).

1.1.3. Ağırlık Artışı

Bitkilerde kimyasalların oluşturduğu etkiyi belirlemek için kullanılan fizyolojik indikatörlerden biri ise ağırlık artışıdır. Ağırlık artışı su ve mineral maddelerin tohum yapısına alınmasıyla oluşan kütle artışı olarak tanımlanabilir. Tohumun çimlenmesini ve gelişimini etkileyen faktörler aynı zamanda ağırlık kazanımını da etkilemektedir. Bu faktörler: Su, sıcaklık, ışık, pH, tuz, mineral maddeler ve hormonlar şeklinde sıralanabilir (5).

1.2. Sitogenetik İndikatörler: Bitkilerde kimyasal ajanların meydana getirdiği toksisiteyi belirlemek için kullanılan en önemli indikatörlerden bir diğeri ise sitogenetik indikatörlerdir. Bu indikatörler bitkinin genetik yapısında meydana gelen hasarları ortaya koymaktadırlar. Bu amaçla kullanılan en önemli testler ise kromozomal anormallik ve mikronukleus (MN) testleridir.

1.2.1. Kromozomal Anormallikler

Bitkinin genetik materyalindeki anormalliklerdir. Bu anormallikler kromozomda meydana gelen yapısal ya da sayısal değişiklikleri yansıtmaktadır. Genellikle mitoz veya mayozu izleyen hücre bölünmesi sırasında meydana gelen hatalardan kaynaklanmaktadır. Bunlar kimyasal ajanlar tarafından meydana getirilebildiği gibi radyasyon ve diğer birçok etken tarafından da oluşturulabilmektedir. Bu etkiler sonucunda meydana gelen hasarlar; kromatinin eşit olmayan dağılımı, kromozom köprüleri, yapışkanlık, geri kalmış kromozom ve kromozom kırıklarıdır (6).

1.2.1.1. Kromatinin Eşit Olmayan Dağılımı

Bölünme esnasında kromozomların şekil, sayı ve yapı bakımından sapma gösterdiği çok kutuplu hücrelerin gözleendiği bir anormallik türüdür. Bu tür anormalliklerin hücre polarizasyonunun ya da hücre iskelet yapısının etkilenmiş olmasından veya diğer kromozomal anormalliklerin bir uzantısı olarak hücre döngüsünün ilerleyen zamanlarında meydana geldiği tahmin edilmektedir (7).

1.2.1.2. Kromozom Köprüleri

Genellikle metafazda kromozomların yapışması veya kullanılan kimyasal maddelerin klastojenik etkisi sonucu kromozomların kırılıp sonra yeniden birleşmesi sonucu meydana gelmektedir (8,9). Kromozom segmentlerinin düzensiz translokasyon ve inversiyonları da kromozom köprülerine neden olabilir (10). Kromozom köprüleri metafazda kardeş kromatidlerin birleşimi sonucu oluşan kromatin fiberleri tarafından meydana getirilirler ve bu kromatidler geç anafaz veya telofaza kadar bir arada kalırlar. Eğer bu bağlantılar çok gerilirse, kromatidler anafazdaki birleşme noktalarından veya bu noktalara yakın yerlerden kırılabilirler. Bu kırılmalar kardeş kromatidlerin her ikisinde de ayrı noktada meydana gelebilir ve sonuçta kromozom benzeri yapılar olan fragmentlerin oluşumuna neden olur (11).

1.2.1.3. Yapışkanlık

Kromozomlarda yapışkanlık; ani reaksiyonlarla DNA'da inhibisyona ve DNA-DNA veya DNA-protein çapraz bağlanmalarına neden olur (12). Yapışkan kromozomlar bazı enzimler tarafından kromozomların eksik replikasyonu sonucunda oluşmaktadır (13). Yapışkanlık genellikle anafaz ve telofaz köprülerinin oluşumuna yol açarak hücre bölünmesini engellemektedir.(14,15)

Patil ve Bhat (16), kromozom yapışkanlığını çoğunlukla kromatin materyalinin protein matriksini içine alan fizyolojik bir adezyon tipi olarak tanımlamıştır. Ayrıca yapışkanlık DNA'daki fosfat grupları ile komplekslerin formasyonu üzerine kimyasal maddelerin etkisi olarak da kabul edilebilir (17). Liu ve ark. (18), ise kromozom yapışkanlığını geri dönüşümsüz hücre ölümüne neden olan bir anormallik tipi olarak ifade etmişlerdir.

1.2.1.4. Kalgın Kromozom

Hücrenin farklı kutuplarına hareket etmekte geç kalan kromozomlardan kaynaklanmaktadır. Patil ve Bhat (16), bu tip kromozomların iğ ipliklerinin organizasyonunda veya fonksiyonlarındaki bir bozukluktan oluşabileceklerini ileri sürmüşlerdir.

1.2.2. Mikronukleus (MN)

Mikronukleuslar (MN); hücrede mitoz bölünme sırasında ortaya çıkan, ana çekirdeğe dahil olmayan, tam bir kromozom veya asentrik bir kromozom parçasından köken alan oluşumlardır. Ayrıca multipolar anafaz ve telofaz da MN oluşumuna sebep olmaktadır. MN sayısındaki artış, çeşitli ajanların hücrelerde oluşturduğu sayısal ve yapısal kromozom düzensizliklerinin dolaylı göstergesi olarak değerlendirilmektedir (19-22).

Günümüzde, sanayileşmeye bağlı olarak çevresel kirliliğin giderek artması canlıların daha fazla fiziksel ve kimyasal ajanlara maruz kalmalarına sebep olmuştur. Bu kapsamda toksik, mutajenik, karsinojenik ve teratojenik faktörlerin olumsuz etkilerini tespit etme ve önleme ihtiyacı kaçınılmaz olmuştur. Bu nedenle, MN testi sitogenetik hasarın tespitinde, kromozom analizlerine göre; kolay uygulanabilmesi, daha fazla hücre sayılabilmesi ve istatistiksel açıdan daha anlamlı sonuçlar elde edilmesi bakımından daha yaygın kullanım alanına sahip bir teknik olmuştur (23-32). MN testi ilk kez 1950'lerde bitki hücrelerinde kromozom hasarlarının tespitinde, 1970'lerde hayvan hücrelerinde (33,34) ve daha sonra kültüre edilmiş insan lenfositlerinde kimyasal karsinojenlerin etkilerini belirlemek amacıyla kullanılmaya başlanmıştır (35). Lenfosit kültürlerindeki çalışmalara paralel olarak ise 1982 yılında ilk defa Stich ve ark. (36) tarafından eksfoliyatif hücrelere uygulanmıştır. Bu teknik sayesinde ağız, burun, bronş ve ürotelyal eksfoliyatif hücrelerde kimyasalların ve enfeksiyonların neden olduğu etkileri değerlendirmek mümkün olmuştur (37,38).

1.3. Dioksan

1,4 Dioksan “polietilen”, “polietilenglikol” ve “polioksietilen” ticari isimleriyle de bilinen (39), organik formülü $C_4H_8O_2$ olan halkalı bir bileşiktir (40). Uçucu ve renksiz bir sıvıdır (41,42). Etilen glikolün derişik sülfürik asit veya derişik fosforik asitle ısıtılması sonucunda elde edilir (43). Molekül ağırlığı 88.1, kaynama noktası $101^{\circ}C$, erime noktası $12^{\circ}C$, $25^{\circ}C$ 'deki buhar basıncı 37 mmHg ve $20^{\circ}C$ 'deki yoğunluğu ise 1.033 g/mL olan kimyasal bir maddedir (44). Günümüzde organik ürünler, cilalar, boyalar, vernikler, lakeli ürünler, boya ve yağlı boya sökücüler, reçineler, yağlar, mumlar, boya, çimento, dezenfektanlar, fumigantlar, emülsiyonlar ve parlatma kompozisyonlarının çözücüsü olarak kullanılmaktadır (41,45,46). Ayrıca boya, yapıştırıcı ve mürekkeplerin formülasyonunda ve insektisitler, herbisitler, plastikleştiriciler ve monomerlerin ise imalatında kullanılmaktadır (47). Bununla birlikte birçok çamaşır detejanı da 1,4 Dioksan içermektedir. 1,4 Dioksanın gerek bitkilerde gerekse insanlarda sebep olduğu toksisite ile ilgili veriler çok sınırlıdır. Fakat 1,4 Dioksanın emilimi, dağılımı ve metabolizması deney hayvanlarında oldukça fazla çalışılmıştır. 1,4 Dioksan özellikle ratlarda fazla miktarda emilim göstermektedir (48). 1,4 Dioksan kozmetik ürünlerde kansere yol açan maddelerin başında yer almaktadır. Deney hayvanlarında pankreas, akciğer, böbrek ve mesanede kanserlerinin oluşumuna neden olduğu kanıtlanmıştır (49). 1,4 Dioksan, ABD Çevre Koruma Ajansı tarafından insanlarda kansere sebep olabilen maddeler listesinde bulunmaktadır. Ayrıca solunum, deri ve oral yolla alımı sonucunda göz ve mukozada kaşıntı, deride tahriş ve merkezi sinir sisteminde depresyon görülebilmektedir. Bu kimyasala maruz kalma dozu arttıkça kan, karaciğer, kronik maruziyet durumunda ise karaciğer ve böbreklerde tahribata ve kan dokuda ise hasara neden olmaktadır (50).

Bu çalışmanın amacı günlük yaşamımızda kullandığımız pek çok ürünün yapısında bulunan 1,4 Dioksanın toksik etkilerini *A. cepa* test materyalini kullanarak gözler önüne sermektir. Bu amaçla bu çalışma kapsamında 1,4 Dioksan uygulanmış *A. cepa* tohumlarında kök uzunluğu, ağırlık kazanımı ve çimlenme yüzdesi parametreleri ile kromozom anormallikleri ve MN sıklığı incelenmiştir.

2.MATERYAL VE METOT

2.1. Kök Uçlarının Hazırlanması

Bu çalışma 1,4 Dioksanın 50 ve 100 ppm'lik dozları kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Araştırma materyali olarak sağlıklı ve aşağı yukarı eşit büyüklükteki *A. cepa* tohumları seçilmiştir. Tohumlar 85x100 çapında plastik beherlere yerleştirilmiş ve oda sıcaklığında 72 saat boyunca çimlenmeye bırakılmıştır. Süre zarfında kontrol grubundaki tohumlar çeşme suyu, uygulama grubundaki tohumlar ise 1,4 Dioksanın 50 ve 100 ppm'lik dozlarıyla muamele edilmiştir. Süre sonunda kök uçları distile su ile yıkanmış ve standart ezme preparasyon teknikleri kullanılarak sitogenetik analizler için hazır hale getirilmiştir (51).

2.2 Kök Uzunluğu, Ağırlık Kazanımı ve Çimlenme Yüzdesinin Belirlenmesi

Uygulama periyodu sonunda çimlenen tohumlardaki kök ucu uzunlukları radikula oluşumu temel alınarak milimetrik cetvel yardımıyla, ağırlık kazanımları ise hassas terazi yardımıyla ölçülmüştür. Ağırlık kazanımları uygulama öncesi ve sonrasında elde edilen tohum ağırlık farkları dikkate alınarak belirlenmiştir. Tohumların çimlenme yüzdeleri ise aşağıdaki eşitlik kullanılarak tespit edilmiştir (52).

$$\text{Çimlenme Yüzdesi (\%)} = \frac{\text{Çimlenen tohum sayısı}}{\text{Toplam tohum sayısı}} \times 100$$

2.3. Kromozomal Anormallikler ve Mikronukleus (MN) Analizi

0.5 cm uzunluğunda kesilen kök uçları iki saat “Clarke” fiksatorü içerisinde (3:glasial asetik asit / 1:distile su) 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 HCl içerisinde hidrolize edilmiş, süre sonunda 30 dakika %45’lik asetik asit içerisinde bekletilmiştir. Sonraki aşamada kök uçları 24 saat Asetokarmin ile boyanmış ve %45’lik asetik asitte ezilerek binoküler ışık mikroskobu (Japan, Nikon Elipse E600) altında fotoğraflanmıştır (51,53).

Mikronukleus (MN) sıklığını belirlemek için, her bir uygulama grubu için hazırlanan preparatlardan toplamda 1000 hücre sayılmış ve MN’li hücrelerin varlığı binoküler ışık mikroskobu altında tespit edilerek fotoğraflandırılmıştır. MN sıklığının belirlenmesinde Fenench ve ark. (54) tarafından belirlenen kriterler dikkate alınmıştır. Bu kriterlere göre:

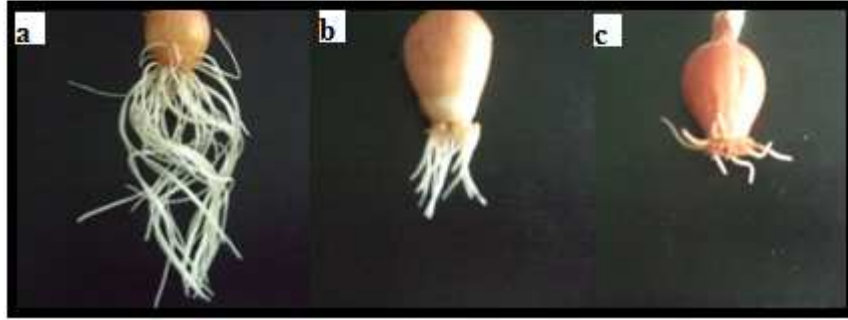
(i) MN çapı ana nukleusun 1/10 olmalı,

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

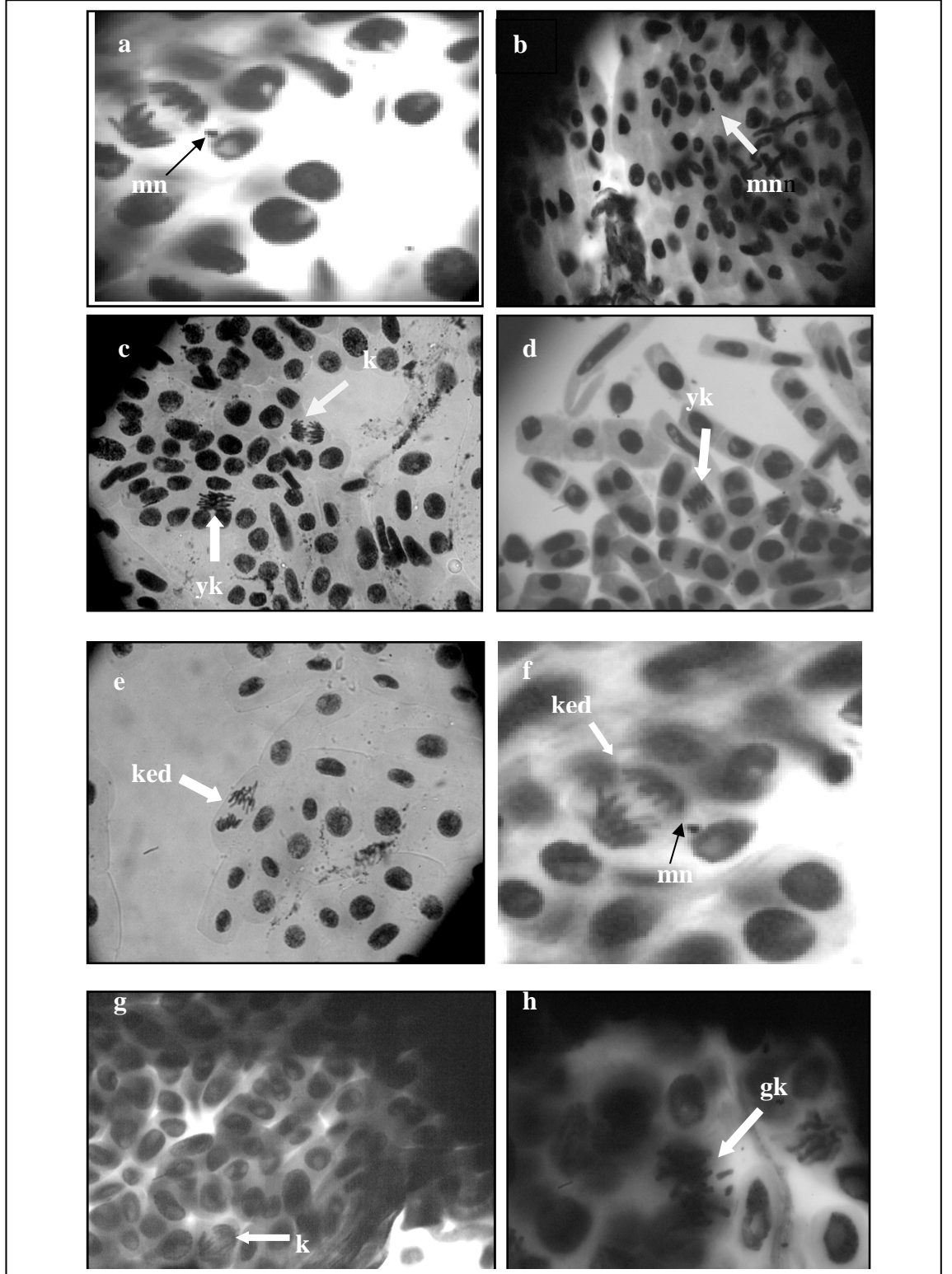
(iii) MN boyandığında temel çekirdeğin aldığı renge yakın bir renk almalıdır.

3. ARAŞTIRMA BULGULARI

1,4 Dioksanın *A. cepa*'da kök uzunluğu, ağırlık artışı, çimlenme yüzdesi üzerine etkileri ve kök ucu hücrelerinde teşvik ettiği kromozomal anormallikler Şekil 3.1, 3.2 ve Tablo 3.1, 3.6'da gösterilmiştir.



Şekil 3.1 1,4 Dioksan uygulamasının kök uzunluğu üzerine etkileri (a: kontrol grubu, b: 50ppm 1,4 Dioksan, c: 100ppm 1,4 Dioksan)



Şekil 3.2 1,4 Dioksan tarafından teşvik edilen kromozomal anormallikler (mn: mikronukleus [a-b-f] k: köprü [c-g] yk: yapışkan kromozom [c-d] ked: kromatinin eşit olmayan dağılımı [e-f] gk: geri kalmış kromozom[h])

Tablo 3.1 1,4 Dioksan uygulamasının çimlenme yüzdesi üzerine etkisi

Gruplar	Çimlendirilen tohum sayısı	Çimlenen tohum sayısı	Çimlenmeyen tohum sayısı	Çimlenme yüzdesi %
Grup I	50	50	0	100
Grup II	50	39	11	78
Grup III	50	24	26	48

Grup I: kontrol, Grup II: 50 ppm 1,4 Dioksan, Grup III: 100 ppm 1,4 Dioksan

1,4 Dioksanın çimlenme yüzdesi üzerine etkisi Tablo 3.1’de verilmiştir. Tablodaki sonuçlardan da görüldüğü gibi en yüksek çimlenme yüzdesi kontrol grubunda, en düşük çimlenme yüzdesi ise 1,4 Dioksan ile muamele edilen Grup III’de tespit edilmiştir. Kontrol grubunda %100 oranında çimlenme yüzdesi belirlenirken, Grup III’ de %48 oranında çimlenme yüzdesi belirlenmiştir. Sonuç olarak 1,4 Dioksan uygulamasının *A. cepa* çimlenme yüzdesinde önemli derecede bir azalmaya sebep olduğu görülmüştür.

Tablo 3.2 1,4 Dioksan uygulamasının kök uzunluğu (cm) üzerine etkisi

Gruplar	Minimum	Maksimum	Ortalama
Grup I	7	10	8.75±1.37 ^a
Grup II	1	3.5	1.97±0.85 ^b
Grup III	0.1	0.7	0.35±0.17 ^c

Grup I: kontrol, Grup II: 50 ppm 1,4 Dioksan, Grup III: 100 ppm 1,4 Dioksan

*Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 10). Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem “Duncan” testini takiben “one-way” varyans analizi kullanılarak belirlendi. Aynı sütün içerisinde farklı harfler ile gösterilen ortalamalar istatistiksel açıdan önemlidir (P<0.05).

1,4 Dioksan uygulamasının *A. cepa* kök uzunluğu üzerine etkisi Şekil 3.1 ve Tablo 3.2’de verilmiştir. Sonuçlardan da görüldüğü gibi en fazla kök uzunluğu

kontrol grubunda, en az kök uzunluğu ise 1,4 Dioksanın 100 ppm dozuyla muamele edilen Grup III'de tespit edilmiştir. Kontrol grubunda ortalama 8.7 cm kök uzunluğu ölçülürken, Grup II' de ortalama 1.97 cm, Grup III' de ise ortalama 0.35 cm kök uzunluğu tespit edilmiştir. Ayrıca gruplar arasındaki bu kök ucu uzunlukları arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu da belirlenmiştir (P<0.05). Dioksanın artan dozuyla kök uzunluğu arasında ters bir orantının olduğu da tespit edilmiştir.

Tablo 3.3 1,4 Dioksan uygulamasının ağırlık artışı (g) üzerine etkisi

Gruplar	Başlangıç	Son	Ağırlık Artışı
Grup I	10.54±2.20 ^b	15.67±2.90 ^a	+5.13
Grup II	8.15±1.56 ^b	9.93±1.39 ^b	+1.78
Grup III	6.82±1.07 ^c	7.78±1.02 ^{bc}	+0.96

Grup I: kontrol, Grup II: 50 ppm 1,4 Dioksan, Grup III: 100 ppm 1,4 Dioksan

*Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 10). Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem “Duncan” testini takiben “one-way” varyans analizi kullanılarak belirlendi. Aynı satır içerisinde farklı harfler ile gösterilen ortalamalar istatistiksel açıdan önemlidir (P<0.05).

1,4 Dioksan uygulamasının ağırlık artışı üzerine etkisi Tablo 3.3'de gösterilmiştir. Tablodaki sonuçlardan da görüldüğü gibi başlangıç ağırlıkları dikkate alındığında 72. saatin sonunda en fazla ağırlık artışı kontrol grubunda, en düşük ağırlık artışı ise 100 ppm dozunda 1,4 Dioksan ile muamele edilen Grup III'de ölçülmüştür. Kontrol grubunda ortalama 5.13 g ağırlık artışı, Grup II' de ortalama 1.78 g, Grup III' de ise ortalama 0.96 g'lık ağırlık artışı belirlenmiştir. Bu gruplar arasındaki ağırlık artışının istatistiksel açıdan önemli olduğu da gözlenmiştir (P<0.05). Dioksan doz artışı ile tohum ağırlık artışı arasında ters bir orantının olduğu da tespit edilmiştir.

Tablo 3.4 1,4 Dioksan uygulamasının kök ucu hücrelerinde mikronukleus (MN) sıklığı üzerine etkileri

Gruplar	Hesap edilen hücre sayısı	Minimum	Maksimum	Ortalama (MN)
Grup I	1000	0	2	0.70±0.82 ^c
Grup II	1000	1	36	22.40±8.44 ^b
Grup III	1000	25	63	46.70±11.91 ^a

Grup I: kontrol, Grup II: 50 ppm 1,4 Dioksan, Grup III: 100 ppm 1,4 Dioksan

*Veriler ortalama \pm standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 10). Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem “Duncan” testini takiben “one-way” varyans analizi kullanılarak belirlendi. Aynı sütün içerisinde farklı harfler ile gösterilen ortalamalar istatistiksel açıdan önemlidir (P<0.05).

A. cepa kök ucu hücrelerinde 1,4 Dioksan tarafından teşvik edilen MN varlığı ve sıklığı Şekil 3.2 ile Tablo 3.4’de gösterilmiştir. Sonuçlardan da görüldüğü gibi; kontrol grubunda hemen hemen hiç MN oluşumuna rastlanmazken, Dioksan ile muamele edilen gruplarda ise Dioksan dozuna bağlı olarak MN sıklığında önemli bir artış gözlenmiştir. Grup II’de 22.40 oranında, Grup III’de ise 46.70 oranında MN tespit edilmiştir. Söz konusu gruplarda belirlenen MN sayılarının istatistiksel açıdan önemli olduğu da belirlenmiştir (P<0.05). Sonuçta, Dioksanın artan dozu ile MN sıklığı arasında doğru bir orantının varlığı gözlenmiştir.

Tablo 3.5 1,4 Dioksan tarafından teşvik edilen kromozomal hasarlar

Gruplar	Kök Uçlarının Sayısı	Mitotik Hücrelerin Sayısı	YK	KED	KK	GK
Grup I	10	500	0.30±0.48 ^c	0.00±0.00 ^c	0.00±0.00 ^c	0.00±0.00 ^c
Grup II	10	500	23.80±4.73 ^b	17.30±5.36 ^b	12.30±2.87 ^b	5.40±2.37 ^b
Grup III	10	500	30.70±4.69 ^a	23.70±4.92 ^a	19.50±3.66 ^a	10.90±2.96 ^a

Grup I: kontrol, Grup II: 50 ppm 1,4 Dioksan, Grup III: 100 ppm 1,4 Dioksan

*Veriler ortalama \pm standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 10). YK: yapışkan kromozom, KED: kromatinin eşit olmayan dağılımı, KK kromozom köprüsü, GK geri kalmış kromozom. 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” varyans analizi kullanılarak araştırıldı. Aynı sütün içerisinde farklı harfler ile gösterilen ortalamalar istatistiksel açıdan önemlidir (P<0.05).

1,4 Dioksanın *A. cepa* kök ucu hücrelerinde teşvik ettiği kromozomal hasarlar ile ilgili veriler Şekil 3.2 ve Tablo 3.5’de gösterilmiştir. Yapılan mikroskopik inceleme sonucunda 1,4 Dioksan tarafından teşvik edilen kromozomal hasarlar sırasıyla yapışkan kromozom, kromatinin eşit olmayan dağılımı, kromozom köprüsü ve geri kalmış kromozom şeklinde belirlenmiştir. 1,4 Dioksanın kromozomlar üzerine en büyük etkisi yapışkan kromozom oluşumu şeklindedir. Kontrol grubunda birkaç yapışkan kromozom dışında, herhangi bir hasara rastlanılmazken 1,4 Dioksan uygulanan gruplarda ise bu dört tip kromozomal hasarın tümüne rastlanılmıştır. Dioksan uygulanan gruplarda, Dioksanın artan dozu ile birlikte kromozomal hasar sayılarında da artış meydana geldiği ve bu artışların ise istatistiksel olarak önemli olduğu belirlenmiştir (P<0.05).

Tablo 3.6 1,4 Dioksan uygulamasının mitotik indeks (MI) üzerine etkileri

Gruplar	Minimum	Maksimum	Ortalama (MI) / (%)
Grup I	859	936	901±24.92 ^a (9.01)
Grup II	687	756	724±24.18 ^b (7.24)
Grup III	453	524	486±23.51 ^c (4.86)

Grup I: kontrol, Grup II: 50 ppm 1,4 Dioksan, Grup III: 100 ppm 1,4 Dioksan

*Veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak gösterildi (n = 10). MI her bir kök ucu için 1000 hücre toplamda 10000 hücre sayılarak yüzde olarak hesaplandı. Ortalamalar arasındaki istatistiksel önem “Duncan” testini takiben “one-way” varyans analizi kullanılarak araştırıldı. Aynı sütün içerisinde farklı harfler ile gösterilen ortalamalar istatistiksel açıdan önemlidir (P<0.05).

Bölünen hücrelerin sayısını gösteren mitotik indeks (MI) ile ilgili veriler Tablo 3.6’da verilmiştir. En yüksek MI yüzdesi kontrol grubunda tespit edilmiştir. Dioksan uygulanan gruplarda ise MI yüzdesinde önemli derecede azalma olduğu görülmüştür. Söz konusu gruplarda sırasıyla 901, 724 ve 486 oranında MI’ye rastlanılmış, bu grupların MI sayıları arasındaki farkların ise istatistiksel olarak önemli olduğu tespit edilmiştir (P<0.05). Ayrıca Dioksanın artan dozu ile MI yüzdesi arasında ters bir orantının varlığı da belirlenmiştir.

4. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmada 1,4 Dioksanın doza bağılı olarak *A. cepa* kök ucu hücrelerinde meydana getirdiği fizyolojik ve sitogenetik etkiler incelenmiştir. Dioksan dozundaki artış ile çimlenme yüzdesi arasında ters bir orantı olduğu belirlenmiştir. En yüksek çimlenme yüzdesi kontrol grubunda, en az ise 100 ppm dozunda 1,4 Dioksanla muamele edilen grupta tespit edilmiştir. Daha önce çimlenme yüzdesi üzerine dioksanın etkilerini araştıran benzer tarzda bir çalışma olmaması nedeniyle, bizim bulgularımız diğer kimyasal maddeler ve ağır metal iyonlarının kullanıldığı çalışmaların bulguları kullanılarak tartışılmıştır. Düşük konsantrasyonda Fenol ve Naftanol uygulamalarının *A. cepa* tohum çimlenmesini azalttığı ve bu kimyasalların engelleyici etkilerinin ise mitoz bölünmenin metafaz ve anafaz safhalarında mutasyona sebep olmalarından kaynaklandığı belirtilmiştir (55). Muscolo ve ark. (56) ise *Fagus sylvatica* L. ve *Pinus laricio* P.'da Fenolik bileşiklerin tohum çimlenmesi sırasında solunum enzimlerini etkilemek suretiyle tohum çimlenmesini engellediğini göstermişlerdir. Benzer bir çalışmada ise Weinberger ve Vladut (57) bazı Fenol bileşiklerinin *Pinus banksiana* Lamb. and *Betula papyrifera* March. türlerinde çimlenme yüzdesini azaldığı rapor etmişlerdir. Yine Verma ve Dubey (58) yüksek konsantrasyonlarda Kurşuna (Pb) maruz kalan pirinç tohumlarında çimlenmede iki kat düşüş olduğunu belirlemişlerdir.

1,4 Dioksan dozundaki artışla kök uzunluğunun azaldığı tespit edilmiştir. En fazla kök uzunluğu kontrol grubunda, en az ise 100 ppm dozunda 1,4 Dioksanla muamele edilen grupta ölçülmüştür. 1,4 Dioksanın kök uzunluğu üzerine etkileri daha önce çalışılmamış olmasına rağmen, ağır metal iyonları ve diğer kimyasal ajanların kök uzunluğu üzerine etkileri konusunda pek çok çalışma gerçekleştirilmiştir. Örneğin Alüminyum (Al) elementinin kök hücre bölünmesini; Çinko (Zn), Bakır (Cu) ve Kurşun (Pb) elementlerinin ise kök hücre uzamasını engellemek suretiyle kök uzamasını inhibe ettiği belirlenmiştir. Ayrıca *A. cepa*'da yapılan çalışmalarla Al'nin nükleik asitlere bağlanarak kök ucu hücrelerinde sitokinezi engellediği gösterilmiştir. Benzer bir çalışmada ise Al'nin bir buğday varyetesinin kök hücrelerinde DNA replikasyonu ve hücre bölünmesini azalttığı ve kök büyümesini engellediği rapor edilmiştir (59-63). Kurşunun (Pb) bazı bitkilerde

örneğin *Brassica juncea* L.'da 10^{-4} M ve 10^{-5} M gibi düşük konsantrasyonlarının kök büyümesini teşvik ettiği, ancak aynı konsantrasyonların *Zea mays* L. ve *A. cepa*'da kök gelişimini engellediği tespit edilmiştir (64,65). Farooqi ve ark. (66) tarafından Kadmiyumun (Cd) *Albizia lebbek* L. fidelerinin büyümesi için oldukça toksik olduğunu rapor etmişlerdir. Benzer tarzda Kurşun (Pb) ve Civa (Hg)'nın *Cicer arietinum* L.'de toksik etkilerini belirlemek amacıyla yapılan bir çalışmada metal iyonlarının konsantrasyonu arttıkça kök büyümesinin engellendiği belirlenmiştir (67). Yine eğrelti türü olan *Salvinia molesta* D. Mitch. ile gerçekleştirilen bir çalışmada 2.5 ppm Fenol konsantrasyonunun kloroplast hasarına sebep olduğu gösterilmiştir. Benzer bir çalışmada ise, yabani bir ot türü olan *Lemna minor* L.'de 1.0 ppm Fenol dozunun klorofil kaybına yol açtığı belirlenmiştir (68). Carlson ve Donald (69) tarafından Glifosfat ile *Cirsium arvense* L. bitkisinde yapılan bir çalışmada Glifosfat miktarı arttıkça toplam kök sayısında azalma meydana geldiği belirlenmiştir.

1,4 Dioksan uygulamasının *A. cepa* tohumlarının ağırlık artışı üzerine de etkisi negatif yönde olmuştur. 72. saatin sonunda en fazla ağırlık artışı kontrol grubunda gözlenirken, en düşük ağırlık artışı ise 100 ppm dozunda 1,4 Dioksan ile muamele edilen grupta ölçülmüştür. Kontrol grubunda ortalama 5.13 g'lık bir ağırlık artışı, 100 ppm dozunda 1,4 Dioksanla muamele edilen grupta ise 0.96 g'lık bir ağırlık artışı tespit edilmiştir. Dioksan ile olmasada ağır metaller ve diğer kimyasal maddelerin *A. cepa* ve diğer test materyallerinde ağırlık artışı üzerine etkileri konusunda pek çok çalışma yapılmıştır. Örneğin 4000 µg Cu L-1 uygulanan iki yıllık *Pinus resinosa* Ait. bitkisinde solgunluk ve köklerinde kahverengileşme olduğu, lateral kök gelişiminin engellendiği ve kontrollere göre kuru ağırlıklarının %30 azaldığı rapor edilmiştir (70). Kurşun (Pb) uygulaması ile *Lens culinaris* Medik. ve *Phaseolus mungo* L. türlerinin taze ve kuru ağırlıkları oranında düşüş olduğu belirlenmiştir (71,72). Çavuşoğlu ve ark. (73) tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada, Çinko (Zn) ve Kadmiyum (Cd) metallerinin *Phaseolus vulgaris* L. bitkisinde ağırlık kazanımını baskıladığı ve azalttığı tespit edilmiştir. Benzer tarzdaki bir başka çalışmada ise *Vicia faba* L. kök ucu hücreleri üzerine Fenol'ün farklı konsantrasyonlarının sitotoksik etkileri araştırılmış, sonuçta ağırlık kazanımının uygulama periyodu süresince maruz kalınan Fenol dozlarına bağlı

olarak azaldığı rapor edilmiştir. Fenolün ağırlık kazanımı üzerine toksik mekanizması henüz tam olarak açıklanamamasına rağmen, bunun Fenolün hücre bileşenleri ile etkileşime girerek bloklayıcı bir ajan gibi iş görmesinden kaynaklanmış olabileceği düşünülmüştür (74). Ugrekheldze ve ark. (75) tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada, Fenol'ün yapısında yer alan hidroksil grubunun (OH), çeşitli moleküllerin fonksiyonel grupları ile bağlanma yeteneğine sahip olduğu gösterilmiş, bu bağlanmanında bitki dokularına besin maddelerinin girişine engel olduğu tespit edilmiştir. Benzer tarzda bir başka çalışmada ise Wallstedt ve ark. (76) yüksek yapılı bitkilerde Fenol'ün doğrudan veya dolaylı olarak besin alımını azalttığını rapor etmişlerdir. Ağırlık kaybı için diğer bir önemli sebep ise terleme oranındaki artış olarak düşünülmüştür Zira Mcfarlane ve ark. (77) soya bitkilerinde bir Fenol türevi olan Nitrobenzen alımının, terleme oranını arttırarak ağırlık kaybına neden olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada kullandığımız 1,4 Dioksanın da benzer tarzda bir etkiye sahip olduğu düşünülmektedir.

Bu çalışmada 1,4 Dioksanın *A. cepa* kök ucu hücrelerinde teşvik ettiği MN sıklığı da araştırılmıştır. Sonuçta Dioksan dozlarındaki artışla birlikte MN sıklığının da arttığı belirlenmiştir. Diğer bir ifadeyle, Dioksan dozlarındaki artışla MN sayısındaki artış arasında doğru bir orantı tespit edilmiştir. 1,4 Dioksanın MN oluşumunu teşvik ettiğine dair daha önce gerçekleştirilmiş bir çalışma olmamasına rağmen, diğer kimyasal ajanların MN sıklığı üzerine etkileri ayrıntılı olarak çalışılmıştır. Örneğin zeytinyağı üretim tesisinden elde edilen atık suyun farklı süre ve konsantrasyonlarda *Triticum aestivum* L. (buğday)'da çimlenmeyi negatif yönde etkilediği, nükleus parçalanmasına, mitotik anormalliklere, kromozomlarda yapısal ve sayısal mutasyonlara neden olarak MN oluşumunu teşvik ettiği rapor edilmiştir (78). Marine-Morales ve ark. (79) ticari Trifluralinin (445g/L saflıkta) 0.42ppm, 0.84ppm, 1.67ppm ve 3.74ppm'lik dozlarının, *A. cepa*'da MN sıklığını arttırdığını tespit etmişlerdir. Bir başka çalışmada ise sıvı gübre ve bitki büyüme düzenleyicisi olarak kullanılan Shaffer A'nın *Vicia faba*'da MN oluşumuna neden olduğu belirlenmiştir (80). Benzer tarzda bir diğer çalışmada ise özellikle elmada verim artırıcı olarak kullanılan Daminozitin hidrolizi sonucu oluşan (1-1 dimetil hidrazid) UDMH'nin DNA'yı metillediği (81,82) ve ayrıca MN oluşumuna neden olduğu bildirilmiştir (83).

Dioksan tarafından teşvik edilen kromozomal anormallik incelendiğinde ise, 1,4 Dioksan uygulamasının yapışkan kromozom, kromatinin eşit olmayan dağılımı , kromozom köprüsü ve geri kalmış kromozom oluşumuna neden olduğu belirlenmiştir. 1,4 Dioksanın kromozomlar üzerine en büyük etkisi, yapışkan kromozom oluşumu şeklinde olmuştur. Dioksan uygulanan gruplarda, dioksanın artan dozu ile birlikte 4 tip kromozomal hasarın sayısında artış tespit edilmiştir. Dioksanın bitkilerde teşvik ettiği kromozomal hasarlar ile ilgili daha önce gerçekleştirilmiş herhangi bir çalışma bulunmamasına rağmen, Dioksanın hayvansal organizmalarda teşvik ettiği kromozomal hasarlar ve diğer kimyasal maddelerin bitki kök ucu hücrelerinde teşvik ettiği kromozomal anormalliklerle ilgili bazı çalışmalar bulunmaktadır. Örneğin; Roy ve ark. (84) tarafından fareler üzerinde gerçekleştirilen bir çalışmada, 1,4 Dioksanın farelerin kemik iliği ve karaciğer hücrelerinde genotoksik etkilere neden olduğu, kromozomal kırıklara yol açarak MN oluşumunu teşvik ettiği ve ayrıca karaciğer ve kemik iliği hücrelerinin çoğalmasını engellediği rapor edilmiştir. Bir başka çalışmada akuatik bir çevre kirleticisi olan Genisteinin 10 µM eşik değerinde, Chinese hamster V79 hücrelerinde herhangi bir etki göstermezken, yüksek konsantrasyonlarda (50-150 µM, 3 saat) ise MN oluşumunu arttırdığı ve kromozom kırıklarına neden olduğu belirlenmiştir (85). İnceer ve ark. (86) tarafından gerçekleştirilen bir başka çalışmada, Bakır Klorür'ün *Helianthus annuus* L. bitkisinin kök ucu hücrelerinde kromozom yapışmalarına ve kırılmalarına neden olduğu tespit edilmiştir. Benzer tarzdaki bir diğer çalışmada ise Kumar ve ark. (87) üç buğday (*Triticum aestivum* L.) varyetesi (HUW 234, HUW 468 ve HUW 533) üzerine 2,4-Diklorofenoksi Asetik Asit ve İzoproturon herbisitinin etkisi araştırılmış, sonuçta söz konusu kimyasalların kromozomlarda yapışma ve köprü gibi kromozomal bozulmalara yol açtığını rapor etmişlerdir. Bir diğer çalışmada ise, ağır metal olan Kurşun Nitratın arpa kök ucu hücrelerinde meydana getirdiği etkiler araştırılmış, sonuçta Kurşun Nitratın yapışkanlık, köprü, geri kalmış kromozom ve heterojen kromatin dağılımı şeklinde kromozomal hasarları teşvik ettiği belirlenmiştir (88). Yine civalı bileşiklerin tohumlarda DNA replikasyonunu engelleyebileceği (89), kromlu bileşiklerin ise kromatid kırılmalarına yol açabileceği gösterilmiştir (90).

Bu çalışmada son olarak 1,4 Dioksanın *A. cepa* kök ucu hücrelerinin mitotik indeksi (MI) üzerine etkileri araştırılmış, sonuçta en fazla MI kontrol grubu tohumlarının kök uçlarında, en az ise 1,4 Dioksanın 100 ppm dozuyla muamele edilen gruptaki tohumların kök uçlarında sayılmıştır. Diğer bir ifadeyle Dioksanın artan dozları ile MI sayıları arasında ters bir orantının varlığı tespit edilmiştir. 1,4 Dioksanın MI üzerine etkilerini inceleyen bir çalışma bulunmamasına rağmen, diğer kimyasalların MI üzerine etkilerini araştıran kapsamlı pek çok çalışma bulunmaktadır. Örneğin, Gramoxone, Afalon ve Korthion pestisitlerinin *A. cepa* kök ucu hücrelerinde MI'ı doz ve süreye bağlı olarak azalttığı rapor edilmiştir (91). Bir başka çalışmada, $2.5 \mu\text{g ml}^{-1}$ Kurşun (Pb)' a maruz bırakılan *A. cepa*' da kök gelişimi ve mitotik aktivitenin, Pb uygulama süresine bağlı olarak azaldığı tespit edilmiştir (92). Benzer tarzdaki bir başka çalışmada ise, farklı konsantrasyonlarda Pb (NO_3)₂'ın *A. cepa* (93), *Z. mays* (94) , *Brassica pekinensis* Rupr. (95) ve *Brassica juncea* L. (96) bitkilerinde bölünen hücre sayısını olumsuz yönde etkileyerek MI azalttığı belirlenmiştir. Rencüzoğulları ve ark. (97) tarafından gerçekleştirilen bir diğer çalışmada ise Sodyum Metabisülfid'in *A. cepa*'da mitotik anormallikleri arttırdığı ve MI azalttığı rapor edilmiştir.

Sonuç olarak günlük yaşamımızda sıkça kullandığımız ürünlerin yapısında yer alan 1,4 Dioksanın belli bir konsantrasyona ulaştığında toksik etkilere neden olabileceği, *A. cepa* test materyali kullanılarak gözler önüne serilmeye çalışılmıştır. Bu nedenle söz konusu kimyasalın kullanılmasının gerekli olduğu ürünlerde, kullanılmadan önce mutlaka uygun doz seviyesi belirlenmeli ve toksik etkiler sebep olabilecek doz seviyelerinden kaçınılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. <http://nedir.eu/indikator-nedir/>. (Erişim tarihi: 28 Haziran 2012).
2. Mayer, A. M. ve Mayber, P. 1982. The Germination of Seeds. *Third Edition Pergamon Press, Oxford*, pp.211.
3. Ayaz, F. A. and Kadioğlu, A. 1996. The Effect of Heavy Metals on the Isoenzymes of Amylase and Peroxidase During Germination of Lentil (*Lens esculanta* L.) Seeds. *Turkish Journal of Botany*, 20: 503-506.
4. <http://www.derszamani.net/bitkilerde-ureme-ve-gelisme> (Erişim tarihi: 22 Nisan 2012).
5. <http://www.forumdas.net/odev-ve-tezler/tohum-nedir-tohumun-yapisi-ve-cimlenmesi91646/> (Erişim tarihi: 21 Nisan 2012).
6. http://tr.wikipedia.org/wiki/Kromozom_anomalileri (Erişim tarihi: 28 Haziran 2012).
7. Metin, M. 2006. *Urginea maritima* L. Ekstratının Kromozomlar Üzerindeki Etkisinin *Allium* Test Metodu ile Araştırılması. Muğla Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, pp.52, Muğla.
8. Türkoğlu Ş. 2007. Genotoxicity of Five Food Preservation Tested on Root Tips of *Allium cepa* L. *Mutation Research*, 626 (1-2): 4-14.
9. Tomkins D. J. and Grant W. F. 1972. Comparative Cytological Effects of Pesticides Menazon, Metrobromuron and Tetrachloro Nitrile in *Hordeum* and *Tradescanita*. *Canadian Journal of Genetics and Cytology*, 14: 245-256.
10. Gömürgen A.N. 2005. Cytological Effect of The Potassium Metabisulphite and Potssium Nitrate Food Preservative on Root Tips of *Allium cepa* L. *Cytologia*, 70: 119-128.
11. Fındıklı, Z. and Türkoğlu, Ş. 2010. Glyphos ve DDVP' nin *Allium cepa* L.' da Mitoz Bölünme ve Kromozomlar Üzerine Etkisi. *Cumhuriyet Üniversitesi Fen Bilimleri Dergisi*, 31 (2): 49-62.
12. Amin, A.W. 2002. Cytotoxicity Testing of Sewage Water Treatment Using *Allium cepa* Chromosome Aberration Assay. *Pakistan Journal of Biological Sciences*, 5 (2): 184-188.
13. Bennet, M. D. 1977. Heterochromatin Aberrant Endosperm Nuclei and Grain Shriveling in Wheat-rye Genotypes. *Heredity*, 39: 411-418.

14. Onyenwe, C.N. 1983. Cytological Effects of Seed Extracts of *Abrus procatorius* on The Mitosis of *Allium cepa* and The Effect of Root Extract of *Boerhaavia diffusa* on Mitosis of *Crassocephallum biafrae*. University of Port Harcourt, Port Harcourt.
15. Nwakanma, N. M. C. and Okoli, B.E. 2010. Cytological Effects of The Root Extracts of *Boerhaavia diffusa* on Root Tips of *Crinum jagus*. *EurAsian Journal of BioSciences*, 4: 105-111.
16. Patil, B.C. and Bhat, T.G.I. 1992. A Comparative Study of MH and EMS in The Induction of Chromosomal Aberrations on Lateral Root Meristem in *Clitoria termata* L. *Cytologia*, 57: 259-264.
17. Valle, B. L. and Ulmer, D. D. 1972. Biochemical Effects of Mercury, Cadmium and Lead. *Annual Review of Biochemistry*, 41: 92-128.
18. Liu, D. H., Jiang, W.S., Wang, C. L. 1996. Effect of Zn^{+2} on Root Growth, Cell Divisions and Nucleoli of *Allium cepa* L. *Environmental Science*, 8: 21-27.
19. Zijno, A., Marcon, F., Leopardi, P., Salvatore, G., Carere, A., Crebelli, R. 1994. An Assessment of The in Vivo Clastogenicity of Erythrosine. *Food Chem Toxicol*, 32 (2): 159-163.
20. Ford, J. H., Schultz, C. J., Correll, A. T. 1988. Chromosome Elimination in Micronuclei: A Common of Hypoploidy. *The American Journal of Human Genetics*. 43 (5): 733-740.
21. Vanderkerken, K., Vanparys, P., Verschaeve, M., Volders, K. 1989. The Mouse Bone Marrow Micronucleus Assay Can Be Used to Distinguish Aneugens From Clastogens. *Mutagenesis*, 4: 6-11.
22. Vanparys, P., Vermeiren, F., Sysmans, M., Temmerman, R. 1990. The micronucleus Assay As A Test For The Detection of Aneugenic Activity. *Mutation Research Letters*, 244: 95-103.
23. Labay, K., Ould-Elhkim, M., Kles, V., Guffroy, M., Poul, J. M., Sanders, P. 2001. Effects of Griseofulvin in Medium-Term Liver Carcinogenesis Assay and Peripheral Blood Micronucleus Test in Rat. *Teratogenesis Carcinogenesis and Mutagenesis*, 21: 441-451.
24. Majer, B.J., Laky, B., Knasmuller, S., Kassie, F. 2001. Use of The Micronucleus Assay With Exfoliated Epithelial Cells As A Biomarker For Monitoring Individuals At Elevated Risk of Genetic Damage and in Chemoprevention Trials. *Mutation Research*, 489 (2): 147-172.

25. Pastor, S., Gutierrez, S., Creus, A., Xamena, N., Piperakis, S., Marcos, R. 2001. Cytogenetic Analysis of Greek Farmers Using The Micronucleus Assay in Peripheral Lymphocytes and Buccal Cells. *Mutagenesis*, 16: 539-545.
26. Schweickl, H., Schmalz, G., Spruss, T. 2001. The Induction of Micronuclei in Vitro By Unpolymerized Resin Monomers. *Journal of Dental Research*, 80: 1615-1620.
27. Hessel, H., Radon, K., Pethran, A., Maisch, B., Grobmair, S., Sautter, I., Fruhmann, G. 2001. The Genotoxic Risk of Hospital, Pharmacy and Medical Personnel Occupationally Exposed to Cytostatic Drugs-Evaluation By The Micronucleus Assay. *Mutation Research*. 497: 101-109.
28. Garewal, H.S., Ramsey, L., Kaugars, G., Boyle, J. 1993. Clinical Experience With The Micronucleus Assay. *Journal of Cellular Biochemistry*. 17: 206-212.
29. Maluf, S.W. and Erdtmann, B. 2001. Genomic Instability in Down Syndrome and Fanconi Anemia Assessed By Micronucleus Analysis and Single-Cell Gel Electrophoresis. *Cancer Genetics Cytogenetics*, 124 (1): 71-75.
30. Schneider, M., Diemer, K., Engelhart, K., Zankl, H., Trommer, W.E., Biesalski, H. K. 2001. Protective Effects of Vitamins C and E on The Number of Micronuclei in Lymphocytes in Smokers and Their Role in Ascorbate Free Radical Formation in Plasma. *Free Radical Research*. 34 (3): 209-219.
31. Rozgaj, R. and Kasuba, V. 2000. Chromosome Aberrations and Micronucleus Frequency in Anaesthesiology Personnel. *Arhiv Za Higijenu Rada I Toksikologiju*, 51 (4): 361-368.
32. Naccarati, A., Molinu, S., Mancuso, M., Siciliano, G., Migliore, L. 2000. Cytogenetic Damage in Peripheral Lymphocytes of Mitochondrial Disease Patients. *Neurological Sciences*, 21: 963-965.
33. Widel, M., Kolosza, Z., Jedrus, S., Lukaszczyk, B., Raczek-Zwierzycka, K., Swierniak, A. 2001. Micronucleus Assay in Vivo Provides Significant Prognostic Information in Human Cervical Carcinoma: The Updated Analysis. *International Journal of Radiation Biology*, 77 (5): 631-636.
34. Jagetia, G. C., Jayakrishnan, A., Fernandes, D., Vidyasagar, M. S. 2001. Evaluation of Micronuclei Frequency in The Cultured Peripheral Blood Lymphocytes of Cancer Patients Before and After Radiation Treatment. *Mutation Research*, 491 (1-2): 9-16.
35. Schmid, W. 1975. The Micronucleus Test. *Mutation Research*, 31: 9-15.

36. Stich, H. F., Stich, W., Parida, B. B. 1982. Elevated Frequency of Micronucleated Cells in The Buccal Mucosa of Individuals At High Risk For Oral Cancer: Betel Quid Chewers. *Cancer Letters*, 17 (2): 125-134.
37. Rosin, M. P. and Gilbert, A. M. 1990. Modulation of Genotoxic Effects in Humans: Mutation and The Environment. Part E. NewYork: *Wiley-Liss*, 51-59.
38. Stich, H. F. and Rosin, M. P. 1984. Micronuclei in Exfoliated Human Cells As A Tool For Studies in Cancer Risk and Intervention. *Cancer Letters*, 22 (3): 241-253.
39. <http://www.gidaraporu.com/kozmetik-vucut-bakim-urunlerinde-toksik-kimyasal-katkhttp://> (Erişim tarihi: 16 Nisan 2012).
40. <http://www.nuveforum.net/1187-terimler-sozlugu-d/231950-dioksan/> (Erişim tarihi: 03 Ağustos 2012).
41. Hawley, G. G. and Lewis, R. J. 2001. 1,4-Dioxane – Inhalation. *Hawley's Condensed Chemical Dictionary*. John Wiley & Sons, New York. 14. Health and Environmental Research Online ID: 196089.
42. Lewis, R. J. 2000. Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials. *John Wiley & Sons, New York, NY*. 10. Health and Environmental Research Online ID: 625540
43. T.C. Millî Eğitim Bakanlığı MEGEP (Mesleki Eğitim ve Öğretim Sisteminin Güçlendirilmesi Projesi) Kimya Teknolojisi Katkı Maddeleri. 2009. Polihidrik Alkoller-Etilen Glikol. 26. Ankara.
44. 1,4-Dioxane. 2011. *Report on Carcinogens*, 176. Twelfth Edition. National Toxicology Program, Department of Health and Human Services.
45. International Agency for Research on Cancer: IARC. 1999. *Re-evaluation of Some Organic Chemicals, Hydrazine and Hydrogen Peroxide*. 71 Part 2: 589-602. Technical Report. Lyon, France.
46. O'Neil, M. J., Smith, A., Heckelman, P. E., Obenchain, J. R., Gallipeau, J. R., D'Arecca, M. A. 2001. *The Merck index: An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals*. Whitehouse Station, NJ. 13th. Merck & Co. Inc. Health and Environmental Research Online ID: 595055. ISBN: 0911910-13-1.
47. Surprenant, K. S. 2002. Dioxane. Wiley-VCH Verlag. *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*, 309-314. Weinheim, Germany.
48. <http://www.epa.gov/iris/toxreviews/0326tr.pdf> (Erişim Tarihi: 20 Nisan 2012).
49. Karadağ, Ö. 2005. Solvent Nedenli Sağlık Risklerinin Yönetimi. *Türk Tabipleri Birliği Mesleki Sağlık ve Güvenlik Dergisi*, 24: 21-27.

50. Toxic Chemical Ingredients in Cosmetics and Skin Care Products. <http://www.health-report.co.uk/ingredients-directory.htm#dioxane> (Erişim Tarihi: 20 Haziran 2012).
51. Wei, Q. X. 2004. Mutagenic Effects of Chromium Trioxide on Root Tip Cells of *Vicia faba*. *Journal of Zhejiang University Science*, 5 : 1570–1576.
52. Atik, M., Karagüzel, O., Ersoy, S. 2007. Sıcaklığın *Dalbergia sissoo* Tohumlarının Çimlenme Özelliklerine Etkisi. *Akdeniz Üniversitesi Ziraat Fakültesi Dergisi*, 20 (2): 203–210.
53. Staykova, T. A., Ivanova, E. N., Velcheva, I. G. 2005. Cytogenetic Effect of Heavy Metal and Cyanide in Contaminated Waters From The Region of Southwest Bulgaria. *Journal of Cell and Molecular Biology*, 4: 41–46.
54. Fenech, M., Chang. W. P., Kirsch-Volders ,M., Holland, N., Bonassi, S., Zeiger, E., 2003. Human Micronucleus Project. HUMN Project: Detailed Description of The Scoring Criteria For The Cytokinesis-Block Micronucleus Assay Using Isolated Human Lymphocyte Cultures. *Mutation Research*, 534 (1-2): 65-75.
55. El-Barghathi, M., Asoyri, H. 2007. Effect of Phenol, Naphthol and Gibberalic Acid on Seed Germination of *Allium cepa* L. (Onion). Garyonis University Press, *Journal of Science and Its Applications*, 1 (1): 6-13.
56. Muscolo A., Panuccio, M. R., Sidari, M. 2001. Respiratory Enzymes Activities During Germination of *Pinus laricio* Seeds Treated With Phenols Extracted From Different Forest Soils. *Plant Growth Regulation*. 35 (1): 31-35.
57. Weinberger ,P., Vladut r, 1981. Comparative Toxic Effects of Some Xenobiotics on The Germination and Early Seedling Growth of Jack Pine (*Pinus banksiana* Lamb.) and White Birch (*Betula papyrifera* March). *Canadian Journal of Forestry Research*, 11: 796–804.
58. Verma, S. and Dubey, R. S. 2003. Lead Toxicity Induces Lipid Peroxidation and Alters The Activites of Antioxidant Enzymes in Growing Rice Plants. *Plant Science*. 164: 645–655.
59. Hanson, J. B. 1984. The Function of Calcium in Plant Nutrition. *Advances in Plant Nutrition*, Newyork Praeger, 1: 149-248.
60. Lane, S. D., Martin, E. S. and Garrod, J.P. 1978. Lead Toxicity Effect on Indole-3-Acetic-Induced Cell Elongation. *Planta*, 144: 79-84.

61. Morimura, S., Takahashi, E., Matsumoto, H. 1978. Association of Aluminum With Nuclei and Inhibition of Cell Division in Onion (*Allium cepa*) Roots. *Z. Pflanzenernahr. Bodenk*, 88: 395-401.
62. Bennet, R. J., Breen, C. M. and Bandu, V. S. 1985. Aluminium Toxicity and Regeneration of The Root Cap: Preliminary Evidence For a Golgi-Apparatus Derived Morphogenesis in The Primary Roots of *Zea mays*. *South African Journal of Plant and Soil*, 51: 363-370.
63. Zhengua, S., Wang, J. and Guan, H. 1993. Effect of Aluminum and Calcium on Growth of Wheat Seedlings and Germination of Seeds. *Journal of Plant Nutrition*, 16: 2135-2148.
64. Dou, Z. X. 1988. The Pollution in Soil and Its Effects on Plants. *Agro Environmental Protection*, 7 (3): 38-39.
65. Jiang, W. S. and Liu, D. H. 1999. Effects of Pb⁺² on Root Growth, Cell Division and Nucleolus of *Bressica juncea* L. *Israel Journal of Plant Sciences*, 47: 153-156.
66. Farooqi, Z. R., Iqbal, M. Z., Kabir, M., Shafiq, M. 2009. Toxic Effects of Lead and Cadmium On Germination and Seedling Growth of *Albizia Lebbeck* L. Benth. *Pakistan. Journal Botany*, 41(1): 27-33.
67. Çavuşoğlu, K., Ergene, A., Yalçın, E., Tan, S., Çavuşoğlu, K., Yapar, K. 2009. Cytotoxic Effects of Lead and Mercury Ions On Root Tip Cells of *Cicer arietinum* L. *Fresenius Environmental Bulletin*, 18 (9): 1654-1661.
68. Özyiğit, İ. İ., Kahraman, M. V., Ercan, Ö. 2007. Relation Between Explant Age, Total Phenols and Regeneration Response in Tissue Cultured Cotton (*Gossypium hirsutum* L.). *African Journal of Biotechnology*, 6 (1): 3-8.
69. Carlson, S. J. and Donald, W. W. 2006. Glyphosate Effects on Canada Thistle (*Cirsium arvense*) Roots, Root Buds, and Shoots. *Weed Research*, 28: 37-45.
70. Phalsson, A. M. B. 1989. *Water, Air and Soil Pollution*, 47: 287-319.
71. Azmat, R., Hainder, S., Riaz, M. 2009. An Inverse Relation Between Pb²⁺ and Ca²⁺ Ions Accumulation In *Phaseolus mungo* and *Lens culinaris* Under Pb Stress. *Pakistan Journal of Botany*, 41 (5) : 2289-2295.
72. Walsh, L. M. and D. R. Keeny. 1975. Behavior and Phytotoxicity of Inorganic Arsenicals in Soils. In: Arsenical Pesticides (E.A. Woolson(ed)). *American Chemical Society, Symposium Series*, 7: 35-52.

73. Çavuşoğlu, K., Yalçın, E., Ergene, A. 2009. The Cytotoxic Effects of Zinc and Cadmium Metal Ions On Root tip Cells of *Phaseolus vulgaris* L. (Fabaceae). *Süleyman Demirel Üniversitesi Journal Of Science (e-journal)*, 4 (1): 1-11.
74. Çavuşoğlu, K., Yalçın, E., Dönmez, S. 2008. *Vicia faba* L. (Fabaceae) Kök Ucu Hücrelerinde Fenol Tarafından Teşvik Edilen Sitotoksitenin Belirlenmesi. *Süleyman Demirel Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi, Fen Dergisi (E-Dergi)*, 3 (2): 139-148.
75. Ugrekhelidze, D., Kvesitadze, G., Arziani, B., Mithaishvili, T., Phiriashvili, V. 1999. Detoxication of Phenol in Annual Plant Seedlings. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 42 (2): 119–124.
76. Wallstedt, A., Sommarin, M., Nilsson, M. C., Munson, A. D., Margolis, H. A. 2001. The Inhibition of Ammonium Uptake in Excised Birch (*Betula pendula*) Roots By Batatasin-III. *Physiologia Plantarum*, 113: 368–376.
77. Mcfarlane, J. C., Pfleeger, T., Fletcher, J. 1987. Transpiration Effect on The Uptake and Distribution of Bromacil, Nitrobenzene, and Phenol in Soybean Plants. *Journal of Environmental Quality*, 16: 372–376.
78. Aybeke, M., Olgun, G., Sıdal, U., Kolankaya, D. 2000. Zeytinyağı Fabrikası Atık Suyunun Buğday (*Triticum aestivum* L.) Kök Ucu Hücrelerindeki Mitoz Bölünme ve Total Protein Miktarı Üzerine Etkisi. *Türk Journal of Biology. Tübitak*, 24: 127-140.
79. Marine-Morales, M. A., Mazzeo, D. E. C. ve Fernandes, T. C. C. 2006. Mechanism of Micronuklei Formation in Polyploidized Cells of *Allium cepa* Exposed to Trifluralin Herbicide. *Pesticide Biochemistry Phsyiology*, 88 (3): 252-259.
80. Koca, S. 2008. The Cytogenetic Effects of Sheffer A, A Liquid Fertilizer and Growth Regulator in Root Tip Cells of *Vicia Faba* L. *University of Celal Bayar Journal of Science*, 4: (1) 121 – 126.
81. Mott, L. 1992. Alar the aftermath. *Science (New York, N.Y.)*, 7: 255 (5045): 665.
82. Sagelsdorff, P., Lutz, W. K., Schlatter. 1998. DNA Methylation in Rat Liver By Daminozide, 1.1 Dimethylhydrazine and Dimethylnitrosamine. *Fundamental and Applied Toxicology*, 11: 723-730.
83. Korkmaz, M., Çolak, A., Sezgin, I. 1994. Fare Kemik İliği Hücrelerinde in Vivo Olarak Mikronukleus Testi ile Daminozitin Etkisinin İncelenmesi. *Turkish Journal of Biology*, 18: 235-241.

84. Roy, S. K., Thilagar, A. K., Eastmond, D. A. 2005. Chromosome Breakage is Primarily Responsible For The Micronuclei Induced By 1,4-Dioxane in The Bone Marrow and Liver of Young CD-1Mice. *Mutation Research/ Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, 586: 28-37.
85. Snyder, R. D., Gillies, P. J. 2003. Reduction of Genistein Clastogenicity in Chinese Hamster V79 Cells By Daidzein and Other Flavonoids. *Food and Chemical Toxicology*, 41: 1291-1298.
86. İnceer, H., Ayaz, S., Beyazoğlu, O., Şentürk, E. 2003. Cytogenetic Effects of Copper Chloride on Root Tip Cells of *Helianthus annuus L.* *Turkish Journal of Biology*, 27: 43-46.
87. Kumar, S., Arya, S. K., Roy, B. K., Singh, A. K. 2010. The Effects of 2,4-Dichlorophenoxy Acetic Acid and Isoproturon Herbicides on The Mitotic Activity of Wheat (*Triticum aestivum L.*) Root Tips. *Turkish Journal of Biology*, 34: 55-66.
88. Doğan, B. 2002. Kurşun Nitratın ($Pb(NO_3)_2$) Arpa (*Hordeum vulgare L.*) Mitotik Kromozomları Üzerine Etkileri. *Balıkesir Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 4 (1): 27-30.
89. De Flora, S., Bennicelli, C. and Bagnasco, M. 1994. Genotoxicity of Mercury Compounds. A Review. *Mutation Research*, 317: 57-79.
90. Klasterska, I., Natarajan, A. T. and Ramel, C. 1976. An Interperation of The Origin of Subchromatid Aberrations and Chromosome Stickiness As A Catogory of Chromatid Aberrations. *Hereditas*, 83: 153-162.
91. Bilaoğlu, R. 1985. Gramoxone, Afalon ve Korthion'un Hücre Bölünmesi ve Kromozomlar Üzerine Etkisi. *Cumhuriyet Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi Fen Bilimleri Dergisi*, 2: 191-204.
92. Wierzbicka, M. 1994. Resumption of Mitotic Activity in *Allium cepa L* Root Tips During Treatment With Lead Salts. *Environmental and Experimental Botany*, 34: 173-180.
93. Liu, D. H., Jiang, W. S., Wang, W. F., Zhao, M., Lu., F. M. C. 1994. Effects of Lead on Root Growth Cell Division and Nucleolus of *Allium cepa*. *Environmental Pollution*, 86: 1-4.
94. Xiong, Z.-T. 1998. Lead Uptake and Effects on Seed Germination and Plant Growth in A Pb Hyperaccumulator *Brassica pekinensis* Rupr. *Bulletin of Environmental Contamination Toxicology*, 60 (2): 285-291.

95. Jiang, W. and Liu, D. 2000. Effects of Pb^{2+} on Root Growth, Cell Division, and Nucleolus of *Zea mays* L. *Bulletin of Environmental Contamination Toxicology*, 65: 786-793.
96. Jiang, W., Liu, D., Hou.,W. 2000. Hyper Accumulation of Lead By Roots, Hypocotyls, and Shoots of *Brassica juncea*, *Biologia Plantarum*,43 (4): 603-606.
97. Rencüzoğulları, E., Kayraldız, A., İla, H. B., Çakmak, T. and Topaktaş, M., 2001a. The Cytogenetic Effect of Sodium Metabisulfite, a Food Preservative in Root Tip Cells of *Allium cepa* L. *Turkish Journal of Biology*, 25: 361-370.

ÖZGEÇMİŞ

1986 Yılında Giresun'da doğdu. İlk, Orta ve Lise öğrenimimi Giresun'da tamamladı. 2005 yılında girdiği Erzurum Atatürk Üniversitesi Fen Fakültesi Biyoloji Bölümünden Haziran 2009'da mezun oldu. Aynı yıl Giresun Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Ortaöğretim Alanlar Eğitimi Anabilim Dalında Tezsiz Yüksek Lisans Eğitimine başladı ve 2010 yılında mezun oldu. 2010 yılında girdiği Giresun Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Biyoloji Anabilim Dalındaki Tezli Yüksek Lisans programından Ağustos 2012'de mezun oldu.