



## Parlaklık Erkekler İçin Tehlikeli

Londra'daki Imperial College araştırmacıları sivrisineklerle uyguladıkları genetik müdahaleyle spermleri ışıldayan erkekler oluşturdu. Peki eşey organları ışıl ışıl erkekler

üretmenin mantığı? Işıldayan organlar, larva evresinin erken dönemlerinde erkekleri dişilerden ayıran bir fener görevi yapıyor. Zararlıları kontrol stratejileri çoğu kez kısır

böceklerin doğaya salınmasına dayalı oluyor. Ancak, sivrisineklerde sıtma parazitlerini taşıyan, yalnızca dişiler. Dolayısıyla yalnızca erkeklerin salınması gerekiyor. Işıldayan eşey organları da erkeklerin belirlenip kısırlaştırılmalarına ve doğaya salınmalarına olanak sağlıyor. Andrea Crisanti yönetimindeki ekip, denemelerini Asya'da başlıca sıtma taşıyıcısı olan *Anopheles stephensi* türü sivrisinekler üzerinde yürütmüş.

Nature, 29 Eylül 2005

## Down Sendromu Sanıklarına Beraat mi?

ABD'de Johns Hopkins Üniversitesi araştırmacıları, halk arasında mongolizm diye bilinen "Down sendromu" denen durumdan, şimdiye kadar suçlu görülen genlerin sorumlu olmayabileceğini açıkladılar. Zeka geriliğinin ve doğuştan kalp hastalığının başta gelen nedenlerinden biri olan sendrom, kısalmış yüz kemikleri ve çekik gözlerle kendini belli ediyor. Down sendromu, döllenmiş bir yumurtada 21. kromozomun iki yerine üç kopyasının bulunmasıyla ortaya çıkıyor. Bazen de tüm kromozom yerine bir parçasının üç kopyasının yumurta içinde bulunması yetiyor. Bu parça üzerindeki küçük bir bölgenin, kromozom

parçalarının üçlü takım olarak bulunduğu ve Down sendromunun yüz özelliklerini taşıyan kişilerde ortak olması nedeniyle bu bölge uzun süre "Down Sendromu Kritik Bölgesi - DSCR" olarak adlandırılmış. Ancak, Johns Hopkins araştırmacıları, gen değişimli farelerle yaptıkları deneylerde

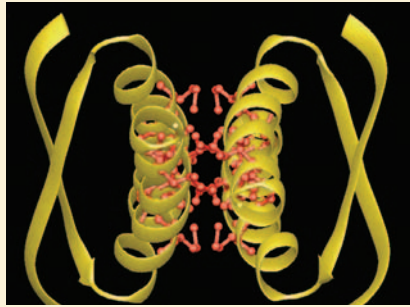


yalnızca kendi DSCR'larının üç kopyasını (üç kromozom değil) taşıyan farelerin yüzlerinin ve iskelet yapılarının, Down sendromunun tipik özelliklerinin tersini sergilediğini belirlemişler. Fareler, tersine uzun yüzlüymüş. Moleküler biyoloji ve genetik profesörü Roger Reeves, "bu fareler normal değildi; ama Down sendromlu da değildi" diyor. Araştırmacıların çıkardığı sonuç, sendromdan yalnızca bir bölgedeki genlerin değil, birçok farklı genin ortak etkinliğinin sorumlu olabileceği. Nitekim, araştırmayı yürüten Lisa Olson, "DSCR bölgesinin yalnızca iki kopyasının, 21. kromozomun geri kalanınsa üç kopyasının konulduğu farelerin Down sendromunun tipik özelliği olan kısa kemiklere sahip olduklarını" belirtiyor.

Science, 22 Ekim 2005

## Kanserde İkili Oyun

Kanserle *p53* adlı gen arasındaki ilişki uzun zamandır biliniyor. Bu genin kodladığı proteinin asıl görevi, hücrelerin yaşamına bir sınır koymak ve bu sınıra gelindiğinde

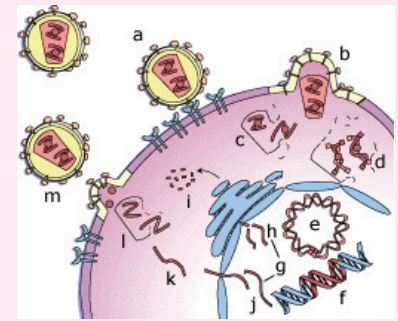


hücrenin kendi kendini yok etmesini sağlamak. *P53*'te meydana gelen bir mutasyon, hücrelerin bu sınırı aşarak kontrolsüz biçimde çoğalmalarına, bu da tümör dediğimiz kanser hücreleri topluluklarının oluşmasına yol açıyor. Amsterdam'daki Hollanda Kanser Enstitüsü araştırmacıları, *KLF4* adlı bir kopyalama faktörünün, biri *P53* olmak üzere tümörlerin kontrolünde yaşamsal rolü bulunan iki gen üzerinde zit etkilerde bulunarak hem tümörleri baskıladığını, hem de büyümelerine yol açtığını gösterdiler. *KLF4* bir yandan tümörleri baskılayan *p53* genini baskılıyor, bir yandan da normal hücre çoğalmasını kontrol eden *p21CIP1* adlı genin oluşmasını sağlıyor. Hollandalı araştırmacılar *KLF4*'ün, kanserlerin çoğunda gözlemlendiği gibi *p21CIP1*'in işlevsiz olduğu durumlarda bir tümör tetikleyicisi gibi davrandığını belirlemişler. Bu durumlarda *KLF4*, *p53* genini kontrolsüz biçimde baskılıyor.

Nature, 27 Ekim 2005

## Hücrelerin Antivirüs Barikatı

ABD Ulusal Sağlık Enstitüleri'nden Leonid Chernomordik yönetimindeki bir ekip, hücrelerin virüslere karşı kendilerini barikatlar oluşturarak nasıl koruduklarını belirledi. Buluşun, virüslere karşı daha etkin ilaçlar geliştirilmesine yardımcı olması bekleniyor.



İnsanlarda hastalık yapan virüslerin yaklaşık yarısı bir zarla kaplı bulunuyor. Grip virüsleri ve HIV (AIDS hastalığına yol açan İnsan Bağışıklık Yetersizliği Virüsü) de dahil olmak üzere bu kılıflı virüsler, hücre içine girebilmek için zarlarını hücre zarıyla birleştirmek zorundalar. Ancak, doğuştan gelen bağışıklık sistemimizin bir bölümünü oluşturan defensin adlı peptidlerin, bu yapışmayı engellediği ortaya çıktı. İnsan hücreleriyle yaptıkları deneylerde araştırmacılar, defensinlerin hücre yüzey proteinlerini geçici olarak birleştirerek virüs ve hücre zarlarının temasını önleyen bir bariyer oluşturduklarını gözlemlediler.

Nature, 15 Eylül 2005