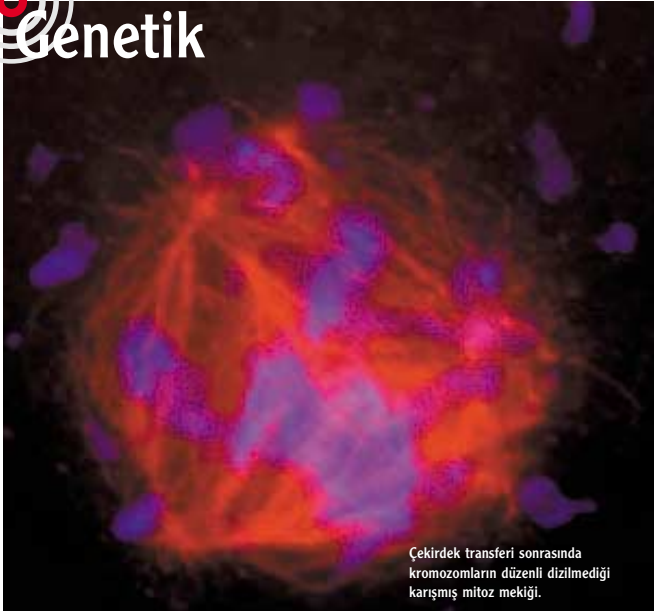


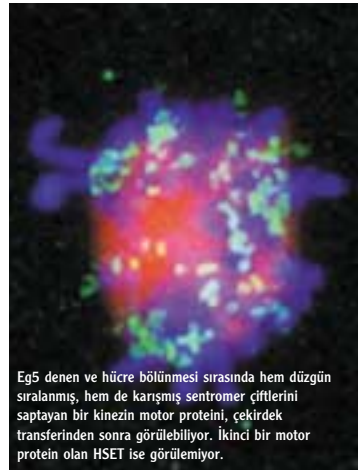
Genetik



Çekirdek transferi sonrasında kromozomların düzenli dizilmediği karışmış mitoz mekiki.



Döllenmiş yumurtaya çekirdek transferinden sonra mitoz mekikleri (kırmızı), düzgün sıralanmış kromozomlar (mavi) ve mekiklerin kutuplanmasını sağlayan NuMA proteinleri (yeşil).



Eg5 denen ve hücre bölünmesi sırasında hem düzgün sıralanmış, hem de karışmış sentromer çiftlerini saptayan bir kinezin motor proteinini, çekirdek transferinden sonra görülebiliyor. İkinci bir motor protein olan HSET ise görülmüyor.

Primatlar Neden Klonlanamıyor?

Çeşitli ülkelerde hükümetler insan klonlama çalışmalarını önlemenin çarelerini aradıysun, doğa bunu kendi yöntemleriyle yasaklamış görünüyor. Şimdiye kadar, yıllar önce klonlandığı açıklanan tek bir rhesus maymunu dışında hiçbir primat türü, beden hücresi (somatik hücre) çekirdek transferi yöntemiyle klonlanabilmiş değil.

Pittsburgh Üniversitesi (ABD) Tıp Fakültesi'nden Gerald Schatten başkanlığındaki bir ekip, bunun nedenini ortaya çıkarmış görünüyor. Araştırmacılara göre klonlama, bir embriyoyu hücrelerin düzgün biçimde bölünmesini sağlayan bazı proteinlerden yoksun bırakıyor. Schatten ve öteki bazı araştırmacıların vardığı sonuçlar, aynı duru-



Tetra adlı bu yavru rhesus maymunu, çekirdek transferi ile değil, bir embriyodan ayrılan tek bir hücre ile klonlandı.

mun insan klonlanmasını da önleyebileceğine işaret ediyor.

Somatik hücre çekirdek transferi yönteminde, bir hücreden alınan çekirdek, kendi çekirdeği çıkartılmış bir yumurtaya naklediliyor.

Yüzlerce başarısız maymun klonlama deneyinden sonra Schatten ve başka gruplardan araştırmacılar, bir süre önce şunu farkettiler: Klonlanan embriyolar, ilk başta normal gelişim gösteriyor, ancak rahme yerleştirildiklerinde hamilelik başlatamıyorlardı. Araştırmacılar, embriyoları daha yakından incelediklerinde de, embriyolardaki hücrelerin çoğunda yanlış sayıda kromozom bulunu-

duğunu gördüler. Bazı hücrelerde yalnızca birkaç kromozom varken, bazılarında normalin iki katı sayıda kromozomun varlığı belirlendi. Bu hataları taşıyan embriyolar birkaç kez bölünebilse bile, gelişme programı kısa sürede yoldan çıkıyor.

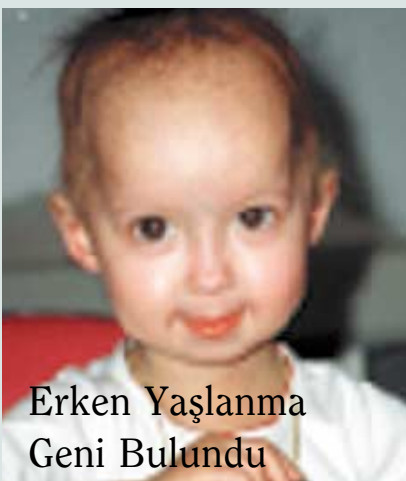
Schatten'in ekibi hücre bölünme sürecini neyin bozduğunu belirlemek için bölünme mekanizmasını floresan boya- larla işaretlemiş. Görülmüş ki, hücrelerde, bölünme sırasında kromozomları doğru yerlere çeken mekik, karmakarışık durumda ve mekikleri düzene sokan iki önemli protein bulunmuyor.

Bunlar, NuMA ve HSET adlı proteinler. Dölenmemiş rhesus oositlerinin (olgunlaşmamış yumurta hücresi) daha yakından incelenmesi, bu proteinlerin yokluğunu açıklıyor. Araştırmacılar mekik proteinlerinin, dölenmemiş yumurtalarda kromozomların hemen yanında toplu halde bulunduk-

larını belirlemişler. Somatik hücre çekirdek transferi sürecinin ilk aşamasında kromozomlar yumurtadan alındığı için, hücre bölünmesini düzenleyen bu yaşamsal önemdeki proteinler de yumurtadan çıkmış oluyor.

Schatten, öteki memeli türlerinin büyük çoğunluğunda bu proteinlerin, hücrelerin her yanına dağılmış olduklarına dikkat çekiyor. Böyle olunca da çekirdek çıkartılsa bile hücre bölünmesini düzensiz biçimde yönlendirecek sayıda mekik proteini kalmış oluyor ve klonlamanın başarı şansı artıyor.

Science, 11 Nisan 2003



Erken Yaşlanma Geni Bulundu

Fransız araştırmacılar, Hutchinson-Gilford Erken Yaşlanma Sendromu (HGPS) adlı, çocuklara daha 7-8 yaşındayken büyükanne, büyükb-

ba görünümü veren ender bir hastalığa yol açan geni bulduklarını açıkladılar. 4-8 milyon çocukta bir görülen bu hastalığa tutulananlar, normalden 5 ya da 10 kat daha hızlı yaşlanıyorlar ve ortalama 13 yaşında ölüyorlar. HGPS'nin görünür belirtileri saç dökülmesi, kırışık deri, cücelik, başa göre küçük bir yüz ve çene.

Fransa'nın Marsilya kentindeki Timone Tıp Fakültesi'nden Nicolas Levy başkanlığındaki araştırma ekibinin başarısı, hastalığın tedavi yollarının bulunması için ilk kez umut ışığı yakmış bulunuyor.

Levy ve ekibinin belirlediği mutasyon (değişim), Lamin A ve Lamin C denen iki proteinin yapım şifrelerini taşıyan LMNA geninde meydana geliyor. Lamin C denen bir başka proteinle birlikte bu iki protein, hücre çekirdeğini saran zarın iç yüzeyini bir ağ gibi örüyorlar. Hücre bölündüğünde bu ağ da parçalanıyor ve laminler yeni hücre zarlarının iç yüzeylerini tekrar örüyorlar. Hatalı lamin proteinleri olan hücreler düzgün bi-

çimde bölünemiyor ve erkenden ölüyorlar.

Erken yaşlanma hastalığına tutulmuş çocukların LMNA genlerinin DNA dizilimlerini incelemişler ve ekson 11 denen bir parçada, genetik alfabede harf yerini tutan tek bir bazda değişim belirlemişler. Eksonlar, belli bir proteinin üretilmesi için gerekli bilgiyi içeren DNA parçaları. Bir gen üzerindeki eksonlar, intron denen bölümlerle birbirinden ayrılıyorlar. Bir haberci molekül, proteinin üretim talimatının bir kopyasını hücrenin ribozom denen protein fabrikalarına taşımadan önce özel bir kes/yapıştır mekanizması, taşıyan kopyadaki intronları kesip çıkartıyor ve böylece ribozoma, birbirine eklenmiş bir eksonlar dizisi gidiyor. Levy'nin ekibi, LMNA genindeki değişimin bu kes/yapıştır mekanizmasını bozduğunu ve sonuçta ekson 11'in ucunun da kesildiğini, bunun da anormal Lamin A proteinleri üretimine neden olduğunu belirlemiş.

Science, 17 Nisan 2003