bio

MEDYA

BİYOTEKNOLOJİ
VE YAŞAM BİLİMLERİ
GAZETESİ

EYLÜL - EKİM 2026 YIL: 11 | SAYI:64

www.biomedya.com • bilgi@biomedya.com

İNSAN GENOMUNDAKİ 9 MİLYAR DEĞİŞİKLİK HARİTALANDI

Milyarlarca genetik varyantın ortaya çıkarılması, insan biyolojisini ve hastalık risklerini anlama çalışmalarına yeni bir boyut kazandırıyor.

▶ Sayfa | 06

www.biomedya.com

▶ Sayfa | 04

KANSERİ TEK BİR HASTALIK GİBİ GÖRMEK NEDEN YETERSİZ?

Yapay zekâ ve tek hücre teknolojilerindeki gelişmeler, tümörün içindeki farklı hücre gruplarını ayrı ayrı analiz ederek kanserin seyri ve tedavi yanıtına ilişkin yeni bilgiler sunuyor.

▶ Sayfa | 08

FAJ TEDAVİSİ NEDEN YENİDEN GÜNDEMDE?

Çok ilaca dirençli bakterilere karşı bakteriyofajların kullanıldığı yeni çalışmalar, enfeksiyon tedavisinde farklı bir biyolojik yaklaşımın kapısını aralıyor.

▶ Sayfa | 20

ANTİBİYOTİK DİRENCİ BAKTERİLERİN GENETİK SAVUNMA SİSTEMİYLE NASIL YAYILIYOR?

Bakterilerin direnç genlerini birbirleriyle paylaşabilmesi, antibiyotik direncinin hastanelerin ötesine yayılan küresel bir sağlık sorununa dönüşmesinde önemli rol oynuyor.

DERİN DENİZLERİN MİKROPLARI BİYOTEKNOLOJİNİN YENİ KAYNAĞI OLABİLİR Mİ?

Okyanusların büyük bölümü hâlâ biyolojik açıdan keşfedilmemiş durumda. Özellikle kilometrelerce derinlikte yaşayan mikroorganizmalar, yüksek basınç, düşük sıcaklık ve karanlık gibi laboratuvarda kolayca taklit edilemeyen koşullara adapte olmuş durumda.

Bu mikroorganizmaların sahip olduğu biyolojik özellikler, yeni enzimler, biyomalzemeler ve biyoteknolojik ürünler açısından önemli bir kaynak olabilir. Ancak önemli bir sorun var: Derin denizden çıkarılan mikroorganizmaların çoğu, laboratuvar ortamında yaşayamıyor.

2026 yılında Nature Sensors dergisinde yayımlanan bir çalışma, bu soruna yönelik yeni bir yaklaşımı ele aldı. Araştırmacılar, derin deniz koşullarını örnekleme sürecinden laboratuvar kültürüne kadar koruyabilen sensör destekli robotik bir platform geliştirdi. Sistem sayesinde derin deniz bakterilerinin izolasyonu ve karakterizasyonu mümkün hale geldi.

MİKROORGANİZMALARI NEDEN LABORATUVARA GETİRMEK ZOR?

Bir bakterinin doğal yaşam ortamı onun metabolizmasını doğrudan etkiliyor. Derin deniz bakterileri yüksek basınca alışkın olabilir. Örnek yüzeye çıkarıldığında basınç hızla düşüyor ve mikroorganizmanın hücresel süreçleri bozulabiliyor. Bu nedenle araştırmacılar yalnızca numuneyi almakla yetinmiyor. Mikroorganizmanın yaşadığı fiziksel koşulları mümkün olduğunca korumak gerekiyor.

Yeni sistemin önemli tarafı burada ortaya çıkıyor: Sensörler ve robotik altyapı, örneğin çevresel koşullarını izleyerek mikroorganizmaların laboratuvarda kültüre alınma sürecini daha kontrollü hale getiriyor.

BİYOTEKNOLOJİ İÇİN NEDEN ÖNEMLİ?

Mikroorganizmalar biyoteknolojinin en önemli doğal kaynaklarından biri. Endüstride kullanılan birçok enzim, antibiyotik ve biyolojik aktif molekül mikroorganizmaların ürettiği veya onlardan esinlenilerek geliştirilen yapılara dayanıyor.

Derin deniz mikroorganizmaları ise alışılmadık çevre koşullarında yaşamaya adapte oldukları için sıra dışı enzimlere sahip olabilir. Yüksek basınçta çalışan enzimler, düşük sıcaklıkta aktif biyokatalizörler veya yeni metabolik yollar bunlardan bazıları. Bu özellikler gıda teknolojisinden ilaç araştırmalarına, çevresel biyoteknolojiden endüstriyel üretime kadar farklı alanlarda değerlendirilebilir.

OKYANUSLARIN BİYOLOJİK KÜTÜPHANESİ

Derin deniz araştırmaları yalnızca yeni canlı türleri bulmak anlamına gelmiyor. Asıl potansiyel, bu canlıların sahip olduğu biyolojik mekanizmaların anlaşılmasında yatıyor. Robotik örnekleme ve yapay zekâ destekli analiz sistemlerinin gelişmesiyle araştırmacılar gelecekte okyanusların çok daha geniş bir bölümündeki mikrobiyal çeşitliliği inceleyebilir.

Belki de geleceğin yeni antibiyotiği, endüstriyel enzimi veya biyomalzemesi, bugün hâlâ karanlıkta yaşayan ve laboratuvar koşullarında yetiştirilemeyen bir mikroorganizmanın içinde bulunuyor.

Kaynak: Nature Sensors – Unlocking the dark ocean by cultivating deep-sea microbes

NEDEN BAZI İNSANLAR 4–6 SAAT UYKUYLA YETİNEBİLİYOR?

CEVAP GENLERİMİZDE OLABİLİR

Çoğu insan için düzenli ve yeterli uyku sağlığın temel unsurlarından biri. Buna karşın bazı insanlar, yaşamları boyunca gecede yalnızca dört ila altı saat uyuyarak kendilerini dinlenmiş hissedebiliyor.

Üstelik bu kişilerde kısa uyku, klasik anlamda kronik uykusuzlukla aynı tabloyu oluşturmuyor. Bilim insanları bu durumu ailesel doğal kısa uyku olarak tanımlıyor.

Araştırmalar, bu özelliğin bazı kişilerde genetik varyantlarla ilişkili olabileceğini gösteriyor. NIH tarafından aktarılan çalışmalardan birinde, üç nesil boyunca doğal olarak kısa uyuyan bir aile incelendi ve ADRB1 genindeki nadir bir mutasyon belirlendi. Bu varyantın uyku-uyanıklık döngüsünde rol oynayan beyin hücrelerinin aktivitesini değiştirdiği gösterildi.

ADRB1 tek örnek değil. Araştırmalar DEC2/BHLHE41, NPSR1 ve GRM1 gibi genlerdeki varyantların da ailesel doğal kısa uyku ile ilişkili olabileceğini ortaya koydu. 2026'da yayımlanan güncel bir derleme de bu genetik listenin genişlemeye devam ettiğini ve SIK3 gibi yeni adayların araştırıldığını bildiriyor.

KISA UYKU İLE UYKUSUZLUK AYNI ŞEY DEĞİL

Burada önemli bir ayrım var. Gece dört veya beş saat uyumak, kişinin genetik olarak "doğal kısa uyuyan" biri olduğunu göstermiyor.

Doğal kısa uyuyan kişiler genellikle daha az uyumalarına rağmen gündüz aşırı uykululuk yaşamıyor ve bu özellik çoğunlukla yaşam boyu devam ediyor. Buna karşılık kişinin uyku süresi yaşam tarzı, stres, iş koşulları veya uyku bozuklukları nedeniyle azalmışsa sonuç farklı olabilir. Genel popülasyonda kısa uyku ile çeşitli sağlık sorunları arasında ilişkiler bulunduğundan, birkaç saat uyumanın herkes için genetik bir avantaj olduğu düşünülmemeli.

GENLER UYKUYU NASIL ETKİLİYOR?

Uyku süresi tek bir gen tarafından belirlenmiyor. Büyük genom çalışmalarında yüzlerce genetik bölgenin uyku süresiyle ilişkili olduğu görüldü. 2023 yılında yayımlanan geniş bir genom çalışması kısa uyku için 84 bağımsız genetik bölge tanımladı. Bu nedenle doğal kısa uyku, genetik, sinir sistemi, sirkadiyen ritim ve uyku düzenleme mekanizmalarının bir araya geldiği karmaşık bir özellik olarak değerlendiriliyor.

Bu araştırmaların ilginç tarafı yalnızca "bazı insanlar neden az uyuyor?" sorusuna yanıt aramaları değil. Bilim insanları aynı zamanda bu kişilerin uyku kalitesini sağlayan biyolojik mekanizmaları çözmeye çalışıyor.

UYKUNUN BİYOLOJİSİNİ ANLAMANIN ANAHTARI OLABİLİR

Doğal kısa uyuyan kişilerin incelenmesi, gelecekte uyku bozukluklarının tedavisinde yeni hedefler ortaya çıkarabilir. Ancak bugün için herhangi bir genetik varyantı temel alarak uyku süresini bilinçli biçimde azaltmak mümkün değil.

Araştırmaların asıl amacı, insan beyninin uyku ihtiyacını nasıl belirlediğini anlamak. Belki de geleceğin uyku araştırmaları "kaç saat uyumalıyız?" sorusundan çok, "beyin kaliteli uykuyu nasıl oluşturuyor?" sorusuna odaklanacak.

Kaynak: NIH – Gene identified in people who need little sleep · PubMed – Mendelian sleep and circadian genetic variants · 2026 sleep genetics review – PubMed

BİYOTEKNOLOJİ VE YAŞAM BİLİMLERİ GAZETESİ

Sahibi ve Sorumlu Yazı İşleri Müdürü
Süleyman GÜLER
Editör / Ecem KOÇER
Sanat Yönetmeni / Fatih ÇETİN
Grafik Tasarımcı / Nazlı Kardelen ARAZ
Hukuk Danışmanları /
Av. Ersan BARKIN Av. Murat TEZCAN
Mali Danışman / İrfan BOZYİĞİT / SMMM

İdare Merkezi
Oğuzlar Mah. 1374 Sok. No:2/4
Balgat - ANKARA
Tel: 0 312 342 22 45
Fax: 0 312 342 22 46

Yayın Türü / Yerel Süreli
PROSİGMA
www.prosigma.net
info@prosigma.net

OKURA NOT
BioMedya Gazetesi'nde yayınlanan yazılarda ve makalelerde öne çıkarılan görüşlerin sorumluluğu BioMedya yayın organına ve/veya Prosigma Firması'na değil, yazarlara aittir. Yazarlar sundukları çalışmaların içinde yer alan şirketlerle danışmanlık ya da başka iş ilişkileri içinde olabilirler. Aynı zamanda reklamlar; reklam verenlerin sorumluluğundadır. Ürün tanıtımı sayfalarında yayınlanan ürün bilgileri, ilgili firmaların sunumları olup üretici firma sorumluluğundadır.

KANSERİ TEK BİR HASTALIK GİBİ GÖRMEK NEDEN YETERSİZ?

TEK HÜCRE TEKNOLOJİLERİ YENİ BİR HARİTA ÇIKARIYOR

Kanser uzun yıllar boyunca tek bir tümör kütlesi üzerinden değerlendirildi. Oysa bugün biliyoruz ki bir tümör, aynı genetik ve biyolojik özellikleri taşıyan hücrelerden oluşan homojen bir yapı değil.

Aynı tümörün içinde farklı davranış biçimlerine sahip kanser hücreleri, bağışıklık hücreleri, destek hücreleri ve damar yapıları bir arada bulunabiliyor. Bu çeşitlilik, hastalığın ilerleyişinden tedaviye verilen yanıta kadar pek çok süreci etkiliyor.

Tek hücre dizileme teknolojilerindeki gelişmeler, bu karmaşık yapıyı hücre hücre incelemeyi mümkün hale getiriyor. Özellikle tek hücre RNA dizileme (scRNA-seq), tümör içerisindeki hücrelerin hangi genleri ne düzeyde ifade ettiğini ayrı ayrı ortaya koyuyor. Böylece daha önce tümörün ortalaması alınarak görülemeyen hücresel farklılıklar görünür hale geliyor.

Bu yaklaşımın önemli sonuçlarından biri, tümör içerisindeki küçük hücre gruplarının hastalığın seyrinde orantısız derecede büyük bir rol oynayabileceğinin anlaşılması. Örneğin bir tümörün büyük bölümünü oluşturan hücreler tedaviye duyarlı olabilirken, sayıca çok daha küçük bir hücre popülasyonu tedaviye direnç, metastaz veya bağışıklık sisteminden kaçışla ilişkili özellikler taşıyabilir. Geleneksel toplu analizlerde bu küçük grupların etkisi, tümörün genel ortalaması içerisinde kaybolabilir.

Tam da bu noktada 2026 yılında yayımlanan bir çalışma dikkat çekiyor. Cancer Discovery dergisinde yayımlanan araştırmada Oregon Health & Science University araştırmacıları, tek hücre verilerini hastaların sağkalım bilgileriyle birlikte değerlendirmek üzere scSurvival adlı bir makine öğrenmesi yaklaşımı geliştirdi. Çalışma, tümör örneğini yalnızca tek bir biyolojik profil olarak ele almak yerine, içerisindeki hücreleri bir arada fakat farklı ağırlıklarda değerlendirmeyi amaçlıyor. Araştırmacılar, melanoma ve karaciğer kanseri gibi kanser türlerinden elde edilen tek hücre RNA dizileme verileri üzerinde yöntemin performansını inceledi.

Modelin dikkat çekici tarafı yalnızca hastanın genel riskine ilişkin bir tahmin üretmeye çalışması değil. Aynı zamanda hangi hücre alt gruplarının sağkalımla daha güçlü ilişki gösterdiğini belirlemeye çalışıyor. NIH'nin araştırmaya ilişkin açıklamasına göre model, 150'den fazla kanser hastasına ait klinik veriler üzerinde test edildi. Bu, tek hücre verilerinin yalnızca tümörün yapısını tanımlamak için değil, klinik sonuçlarla ilişkilendirilmek üzere de kullanılabileceğini gösteren örneklerden biri.

HÜCRELER ARASINDAKİ FARK NEDEN ÖNEMLİ?

Bir tümörün içinde yalnızca kanser hücreleri bulunmuyor. Tümör mikroçevresi olarak adlandırılan yapı; T hücreleri, makrofajlar, fibroblastlar, damar hücreleri ve çeşitli diğer hücrelerden oluşuyor. Bu hücreler birbirleriyle sürekli iletişim halinde. Bazıları bağışıklık sisteminin tümöre saldırmasını desteklerken bazıları tam tersine bağışıklık yanıtını baskılayabiliyor.

Tek hücre teknolojileri bu nedenle kanseri yalnızca "hangi gen mutasyona uğramış?" sorusuyla değerlendirmekten daha ileri bir noktaya taşıyor. Artık "Bu mutasyon hangi hücrede bulunuyor?", "Bu hücre tümörün neresinde?", "Çevresindeki hücrelerle nasıl iletişim kuruyor?" ve "Tedavi sonrasında hangi hücreler hayatta kalıyor?" gibi sorular da araştırılabiliyor.

Bu yaklaşım özellikle tedavi direncini anlamak açısından önem taşıyor. Tedavi öncesinde tümörün küçük bir bölümünü oluşturan dirençli hücrelerin tedavi sonrasında baskın hale gelmesi, hastalığın yeniden ilerlemesinin nedenlerinden biri olabilir. Tek hücre analizleri, bu değişimin hücresel düzeyde izlenmesine olanak sağlayabilir.

Bir sonraki aşamada tek hücre dizilemenin mekânsal bilgilerle birleştirilmesi de önem kazanıyor. Spatial transcriptomics olarak adlandırılan teknolojiler, gen aktivitesinin yanı sıra hücrelerin dokudaki konumlarını da incelemeye yardımcı oluyor. Çünkü bir bağışıklık hücresinin tümörün içinde bulunması ile tümör hücrelerinden uzakta bulunması biyolojik olarak aynı anlama gelmeyebilir.

YAPAY ZEKÂ BURADA NE YAPIYOR?

Tek hücre teknolojilerinin en önemli sorunlarından biri veri miktarı. Binlerce hatta milyonlarca hücreden elde edilen gen ifade verileri, çok yüksek boyutlu veri setleri oluşturuyor. Yapay zekâ ve makine öğrenmesi yöntemleri, bu veriler içerisindeki örüntüleri belirlemek ve klinik sonuçlarla ilişkilendirmek için kullanılabiliyor.

scSurvival çalışması bu açıdan önemli bir örnek sunuyor. Model, tek tek hüc-

relerin özelliklerini kullanarak hasta düzeyinde sağkalım tahmini yapmayı ve aynı zamanda sonuçla ilişkili hücre popülasyonlarını ortaya çıkarmayı hedefliyor. Ancak burada önemli bir ayrım bulunuyor: Bu tür bir araştırma modeli henüz rutin klinik uygulamada kullanılabilecek bağımsız bir tanı veya tedavi karar sistemi anlamına gelmiyor. Bulguların farklı hasta gruplarında, daha geniş ve bağımsız klinik kohortlarda doğrulanması gerekiyor.

GELECEĞİN KANSER HARİTASI

Kanser araştırmalarında giderek daha fazla kabul gören yaklaşım, tümörü tek bir yapı olarak değil, sürekli değişen bir hücre ekosistemi olarak değerlendirmek. Tek hücre dizileme, mekânsal analiz ve yapay zekânın bir araya gelmesi bu ekosistemin daha ayrıntılı biçimde haritalanmasını sağlayabilir.

Bu gelişmelerin uzun vadede kişiselleştirilmiş onkolojiye katkı sağlaması bekleniyor. Ancak asıl değer yalnızca "hangi hastanın riski yüksek?" sorusuna yanıt vermekte değil; bu riskin tümör içerisindeki hangi hücrelerden ve hangi biyolojik süreçlerden kaynaklandığını anlayabilmekte yatıyor. Kanser biyolojisinin geleceği belki de tümörün tamamına bakmak yerine, tümörün içindeki kritik birkaç hücreyi bulabilmekten geçiyor.

Kaynak: Cancer Discovery – scSurvival çalışması · National Cancer Institute – AI model predicts cancer survival

İNSAN GENOMUNDAKİ 9 MİLYAR DEĞİŞİKLİK HARİTALANDI

DNA'DAKİ HER HARF NE ANLAMA GELİYOR?

İnsan genomu yaklaşık üç milyar DNA harfinden oluşuyor. Ancak bu harflerden yalnızca küçük bir bölümü doğrudan proteinlerin üretimi için talimat taşıyor.

Genomun geri kalanında gerçekleşen değişikliklerin ne anlama geldiğini çözmek ise genetik biliminin en büyük problemlerinden biri. 2026 yılında Google DeepMind tarafından geliştirilen AlphaGenome Atlas, bu soruna yapay zekâ destekli yeni bir yaklaşım getirerek insan genomundaki yaklaşık 9 milyar olası tek nükleotid değişikliğinin moleküler etkilerini tahmin eden kapsamlı bir harita oluşturdu.

Bir DNA harfindeki tek değişiklik, her zaman hastalık anlamına gelmiyor. Bazı varyantlar tamamen etkisiz olabilirken bazıları bir genin ne zaman, nerede ve ne kadar çalışacağını değiştirebiliyor. Özellikle protein kodlamayan bölgelerdeki varyantların yorumlanması bu nedenle oldukça güç. AlphaGenome Atlas'ın hedefi de tam olarak bu "karanlık" bölgelerdeki değişikliklerin olası biyolojik sonuçlarını anlamlandırmak.

Sistem, tek bir varyantın gen aktivitesi, RNA işlenmesi ve diğer moleküler süreçler üzerindeki etkilerini tahmin etmeye çalışıyor. Böylece araştırmacılar, insan genomunda bulunan ya da teorik olarak ortaya çıkabilecek tek harflik değişiklikleri daha sistematik biçimde inceleyebiliyor. DeepMind, platformun akademik araştırmalarda kullanılmak üzere erişime açıldığını bildiriyor.

HASTALIK ARAŞTIRMALARINDA YENİ BİR FİLTRE

Genom dizileme teknolojilerinin gelişmesiyle araştırmacılar milyonlarca genetik varyant belirleyebiliyor. Asıl sorun ise bunların hangilerinin biyolojik açıdan önemli olduğunu ayırt etmek. Bir hastayla sağlıklı birey arasında bulunan genetik farklılığın hastalığa neden olup olmadığını söylemek, yalnızca DNA dizisine bakarak mümkün olmayabiliyor.

Yapay zekâ burada bir önceliklendirme aracı olarak kullanılabilir. Araştırmacılar, binlerce varyant arasından deneysel olarak incelenmeye daha değer görünen adayları belirleyebilir. Böylece laboratuvar çalışmaları daha hedefli hale gelebilir.

Nature'ın değerlendirmesine göre AlphaGenome'un önemli yönlerinden biri, genomun protein kodlamayan geniş bölümündeki varyantların olası sonuçlarını da ele alması. Bununla birlikte modelin yaptığı tahminlerin deneysel doğrulamanın yerini almadığı özellikle önemli.

GENOMUN TAMAMINI ANLAMAK HÂLÂ UZAK BİR HEDEF

9 milyar varyantın haritalanması, insan genomunun tamamının çözüldüğü anlamına gelmiyor. Bir varyantın hücre içinde gerçekten ne yaptığını göstermek için laboratuvar deneyleri, farklı hücre tipleri ve farklı biyolojik koşullarda doğrulama gerekiyor.

Buna rağmen bu yaklaşım, genom araştırmalarında önemli bir değişimin göstergesi. Gelecekte genetik analiz yalnızca "hangi DNA değişikliği var?" sorusuna değil, "bu değişiklik hücrenin davranışını nasıl değiştirebilir?" sorusuna da daha hızlı yanıt verebilir.

Bu da nadir hastalıkların araştırılmasından kanser genetiğine, kişiselleştirilmiş tıptan ilaç geliştirmeye kadar geniş bir alanda kullanılabilecek yeni bir araştırma altyapısı anlamına geliyor.

Kaynak: Google DeepMind – AlphaGenome Atlas · Nature – DeepMind's new genome atlas

LABORATUVARDA YENİ BİR GENETİK KOD TASARLANABİLİR Mİ?

Dünya üzerindeki canlıların büyük bölümü aynı temel genetik kodu kullanıyor. DNA'daki üçlü nükleotid dizileri, yani kodonlar, proteinleri oluşturan amino asitlerin hangi sırayla ekleneceğini belirliyor.

Bu sistem biyolojinin en temel kurallarından biri olarak kabul ediliyor.

PEKİ BU KOD DEĞİŞTİRİLEBİLİR Mİ?

2026 yılında Nature dergisinde yayımlanan bir çalışma, genetik kodun yalnızca teorik olarak değil, laboratuvar ortamında otomatik sistemlerle prototiplenebileceğini gösterdi. Araştırmacılar "AGENTEX" adını verdikleri robotik bir sistemle farklı genetik kodları hücresiz protein sentez sistemlerinde test etti.

Standart genetik kod 64 kodon kullanıyor ve bunlar 20 temel amino asidin kodlanmasını sağlıyor. Yeni çalışmada araştırmacılar bu kodonların bazılarını yeniden atayarak standart olmayan amino asitlerin proteinlere dahil edilmesini test etti.

NEDEN GENETİK KODU DEĞİŞTİRMEK İSTEYELİM?

Çünkü standart genetik kodun dışına çıkmak, hücrelerin üretebileceği moleküllerin çeşitliliğini artırabilir. Proteinler yalnızca doğal amino asitlerden oluşmak zorunda olmasaydı, yeni özellikle sahip biyolojik moleküller üretmek mümkün olabilirdi. Örneğin daha dayanıklı biyomalzemeler, yeni biyokatalizörler veya özel özellikler taşıyan protein temelli ilaçlar tasarlanabilir.

Sentetik biyoloji uzun süredir bu olasılığı araştırıyor. Ancak canlı bir organizmanın genetik kodunu büyük ölçekte yeniden yazmak son derece karmaşık. Çünkü genetik kod yalnızca birkaç genin değil, hücrenin tamamındaki protein üretim mekanizmasının temelini oluşturuyor.

ROBOTLAR DEVREYE GİRİYOR

AGENTEX'in önemli özelliklerinden biri, farklı genetik kodların çok sayıda kombinasyonunu otomatik biçimde test edebilmesi. Araştırmacılar sistem sayesinde iki farklı genetik kodu standart kodla karşılaştırdı ve bazı kodonların yeniden atanmasını sağladı.

Bu yaklaşım, sentetik biyolojide deneme-yanılma sürecini hızlandırabilir. Araştırmacıların yüzlerce olasılığı manuel olarak test etmek yerine robotik sistemler yardımıyla çok daha geniş bir tasarım alanını taraması mümkün hale geliyor.

GELECEĞİN BİYOLOJİSİ YENİDEN YAZILABİLİR Mİ?

Bu çalışmalar henüz insanlarda kullanılabilecek yeni bir genetik sistem oluşturulduğu anlamına gelmiyor. Ancak genetik kodun değişmez bir biyolojik kural olmadığını, belirli koşullarda yeniden tasarlanabileceğini gösteriyor.

Uzun vadede bu yaklaşım, yeni nesil biyomalzemelerden ilaç üretimine kadar pek çok alanda kullanılabilir. Aynı zamanda yaşamın erken dönemlerinde genetik kodun nasıl evrimleştiğine ilişkin temel bilim sorularına da yeni bir bakış sağlayabilir. Belki de sentetik biyolojinin geleceğinde soru artık yalnızca "bir canlıyı nasıl değiştiririz?" olmayacak. Daha temel bir soru gündeme gelecek: "Hücrenin kullandığı biyolojik dili yeniden tasarlayabilir miyiz?"

Kaynak: Nature – Automated prototyping of genetic codes

ANTİBİYOTİKLER YETERSİZ KALDIĞINDA: FAJ TEDAVİSİ NEDEN YENİDEN GÜNDEMDE?

Antibiyotik direnci arttıkça, bakteriyel enfeksiyonlara karşı yalnızca yeni antibiyotikler geliştirmek yeterli olmayabilir. Bu nedenle bilim dünyası, bakterileri hedeflemek için farklı biyolojik araçları yeniden değerlendiriyor.

Bunların başında ise bakteriyofajlar, yani bakterileri enfekte eden virüsler geliyor.

Fajlar doğada bakterilerle birlikte evrimleşmiş virüslerdir. İnsan hücrelerini hedeflemek yerine belirli bakteri türlerini veya suşlarını enfekte edebilirler. Bazı fajlar bakterinin içine girdikten sonra çoğalarak hücrenin parçalanmasına yol açar. Bu özellik, onları antibiyotiklerden tamamen farklı bir tedavi yaklaşımı haline getiriyor.

Faj tedavisi yeni bir fikir değil. Ancak antibiyotiklerin keşfiyle uzun süre geri planda kalan bu yaklaşım, çok ilaca dirençli bakterilerin yayılmasıyla yeniden bilimsel gündemin önemli başlıklarından biri haline geldi.

Dünya Sağlık Örgütü'nün güncel verileri, bu ihtiyacın neden büyüdüğünü gösteriyor. WHO'ya göre 2023 yılında dünya genelinde laboratuvar tarafından doğrulanmış yaygın bakteriyel enfeksiyonların yaklaşık altıda biri antibiyotik tedavilerine dirençliydi. 2018–2023 döneminde izlenen patojen-antibiyotik kombinasyonlarının yüzde 40'ından fazlasında direnç arttı.

FAJLAR NASIL ÇALIŞIYOR?

Bakteriyofajlar bakteriye özgü moleküler tanıma mekanizmalarına sahip. Bir faj, yüzeyindeki yapılar aracılığıyla uygun bir bakteriye bağlanıyor ve genetik materyalini hücre içine aktarıyor. Litik fajlarda bu süreç, yeni faj parçacıklarının oluşması ve bakterinin parçalanmasıyla sonuçlanıyor. Bu özgüllük aynı zamanda faj tedavisinin en büyük avantajlarından biri ve en önemli zorluklarından biri.

Bir antibiyotik, aynı anda birçok farklı bakteri türünü etkileyebilir. Faj ise yalnızca belirli bakterilerde etkili olabilir. Bu nedenle hastadan alınan bakteri örneğinin hangi fajlara duyarlı olduğunun belirlenmesi büyük önem taşıyor.

Bu durum "kişiselleştirilmiş faj tedavisi" yaklaşımını ortaya çıkarıyor. Hastanın enfeksiyonundan izole edilen bakteri, farklı fajlarla laboratuvarda karşılaştırılıyor ve etkili olan faj veya faj kombinasyonu seçiliyor. Ancak bu yaklaşım zaman ve altyapı gerektiriyor. Özellikle yoğun bakım gibi tedavinin geciktirilemeyeceği ortamlarda uygun fajı bulmak, üretmek ve kalite kontrolünden geçirmek önemli bir lojistik sorun.

2026'DAN DİKKAT ÇEKİCİ BİR ÇALIŞMA

2026 yılında Critical Care dergisinde yayımlanan küçük ölçekli bir pilot çalışma, bu soruna farklı bir yaklaşım getirdi. Araştırmacılar, hastanenin kendi bölgesinde dolaşan Klebsiella pneumoniae suşlarına göre hazırlanmış bir faj kokteylini, çok ilaca dirençli ventilatör ilişkili pnömoni hastalarında test etti.

Çalışmaya 21 hasta dahil edildi ve üç gruba ayrıldı. Yedi hastaya, izole edilen K. pneumoniae suşuna laboratuvar ortamında etkili olduğu gösterilen faj kokteyli standart antibiyotiklerle birlikte verildi. Yedi hastaya etkisiz faj kokteyli, yedi hastaya ise yalnızca standart antibiyotik tedavisi uygulandı. Fajlar 14 gün boyunca nebulizasyon yoluyla verildi. 14. günde K. pneumoniae'nin solunum örneklerinden eradikasyonu, hedeflenen faj tedavisi grubunda 7 hastanın 6'sında yani yüzde 86'sında görüldü. Yalnızca antibiyotik alan grupta bu oran 7 hastada 4, yani yüzde 57 oldu. Etkisiz faj grubunda ise eradikasyon görülmedi. Çalışmada hedeflenen faj grubunda bakterinin daha erken temizlendiği de bildirildi. Bununla birlikte bu sonuçları klinik uygulama açısından genellemek için erken. Araştırma tek merkezli, açık

etiketli, randomize olmayan ve yalnızca 21 hastayı içeren bir pilot çalışmaydı. Dolayısıyla daha büyük ve randomize çalışmalar gerekiyor.

FAJLARA KARŞI DA DİRENÇ GELİŞEBİLİR

Faj tedavisinin bakterilere karşı sınırsız bir çözüm olmadığı da araştırmaların önemli bir konusu. Bakteriler fajlara karşı da direnç geliştirebilir. Örneğin fajın bağlandığı hücre yüzeyindeki yapının değişmesi, bakterinin enfekte edilmesini zorlaştırabilir.

2026'daki çalışmada da bazı hastalarda faj duyarlılığının değiştiği ve bazı vakalarda bakterinin yeniden ortaya çıktığı gözlendi. Bu nedenle faj tedavisinin dinamik bir süreç olması bekleniyor. Tedavi sırasında bakterinin genetik ve fenotipik özelliklerinin yeniden değerlendirilmesi gerekebilir.

Burada ilginç bir başka olasılık da antibiyotiklerle fajların birlikte kullanılması. Bakterinin fajdan kaçmak için geliştirdiği bazı değişiklikler, aynı zamanda antibiyotiklere karşı duyarlılığını değiştirebilir. Bu nedenle faj tedavisi, antibiyotiklerin alternatifi olmaktan çok bazı durumlarda onların etkisini destekleyen bir araç olarak da araştırılıyor.

ÖNÜMÜZDEKİ DÖNEMİN TEDAVİSİ Mİ?

Bugün için faj tedavisi rutin olarak kullanılabilen standart bir enfeksiyon tedavisi değil. Üretim standartları, uygun fajın seçilmesi, dozlama, bağışıklık sistemiyle etkileşim, düzenleyici süreçler ve bakterinin tedavi sırasında değişebilmesi gibi çok sayıda soru hâlâ araştırılıyor. Ancak fajların önemli bir özelliği var: bakterileri hedeflemek için insan yapımı yeni bir molekül üretmek yerine, doğada zaten milyonlarca yıldır bakterilerle birlikte evrimleşen biyolojik ajanlardan yararlanılıyor.

Antibiyotik direnci büyüdükçe tıbbın geleceği yalnızca "daha güçlü antibiyotikler" geliştirmekten geçmeyebilir. Fajlar, antimikrobiyal peptitler, yeni bakteriyel hedefler, aşılar ve hızlı tanı sistemleriyle birlikte daha geniş bir tedavi cephaneliğinin parçası olabilir. Faj tedavisinin geleceğini belirleyecek temel soru artık yalnızca "Bakteriyi öldürebiliyor mu?" değil; hangi bakteride, hangi hastada, hangi dozda ve hangi tedaviyle birlikte güvenli ve etkili biçimde kullanılabileceği.

Kaynak: Critical Care – Hospital-adapted inhaled phage therapy çalışması · WHO – Antimicrobial resistance fact sheet

EVIDENT

OLYMPUS

100 Yıllık optik deneyimi ile, Yaşam Bilimleri ve Endüstriyel uygulamalar için özelleştirilmiş mikroskop ve ileri görüntüleme çözümleri sunan **Evident - Olympus Tekafos Teknolojik Sistemler** güvencesi ile sizlerle buluşuyor.

Görmek, Çözmektir...

TEKAFOS 15 YIL
TEKNOLOJİK SİSTEMLER

Merkez - İstanbul
a Barbaros Mahallesi, Susuz Sokak, No:13/1 34746 Ataşehir
t 0216 345 0630
e info@tekafos.com.tr

İzmir Ofis
a Mansuroğlu Mahallesi, 1593/1 Sokak, No: 30 Kat: 4 Daire: 10 Bayraklı
e izmir@tekafos.com.tr

Ankara Ofis
a İşçi Blokları, Muhsin Yazıcıoğlu Caddesi No: 57 Regnum Sky Tower Kat: 3 No: 120 Çankaya
e ankara@tekafos.com.tr

Azerbaycan Ofis
a Azure Business Center 8 Noyabr, 15 Bakı, Azərbaycan AZ1010
e info@tekafos.az

VÜCUDUMUZ YAŞLANDIKÇA NEDEN DEĞİŞİYOR?

MİTOKONDRİYAL DNA YAŞLANMANIN İZLERİNİ TAŞIYOR

Yaşlanma yalnızca dış görünüşümüzde ortaya çıkan değişikliklerden ibaret değil. Hücrelerimizde DNA hasarı, metabolik değişiklikler, protein dengesindeki bozulmalar ve mitokondrilerin işlevlerinde değişim gibi çok sayıda biyolojik süreç aynı anda gerçekleşiyor.

2026 yılında Nature dergisinde yayımlanan geniş kapsamlı bir çalışma, yaşlanma sırasında mitokondriyal DNA'da ortaya çıkan mutasyonların nasıl biriktiğine ilişkin önemli bulgular sundu.

Araştırmacılar yaklaşık 750 bin kişinin genom verilerini inceleyerek kandaki mitokondriyal DNA değişikliklerini araştırdı. Bulgular, mitokondriyal DNA'daki tek nükleotid değişikliklerinin özellikle 60 yaş civarında belirgin şekilde arttığını gösterdi.

MUTASYONLARIN KAYNAĞI NE?

Mitokondri hücrenin enerji üretim merkezleri olarak biliniyor. Kendi DNA'larına sahip olmaları onları hücre çekirdeğindeki DNA'dan farklı kılıyor.

Uzun süredir mitokondriyal DNA mutasyonlarının yaşlanma sırasında oksidatif hasarla ortaya çıktığı düşünülüyordu. Ancak yeni çalışma, incelenen mutasyonların önemli bölümünün oksidatif hasardan çok DNA replikasyonu sırasında oluşan hatalarla daha uyumlu olduğunu gösterdi. Bu bulgu, yaşlanmanın moleküler mekanizmalarına ilişkin bazı klasik varsayımların yeniden değerlendirilmesine neden olabilir.

HÜCRELER NEDEN ZAMANLA ÇOĞALIYOR?

Araştırmacıların dikkat çektiği bir diğer mekanizma hücresel klonların yaşla birlikte genişlemesi. Bazı mitokondriyal DNA mutasyonları başlangıçta hücre içinde çok düşük düzeylerde bulunuyor ve kolayca fark edilmiyor. Ancak belirli hücre grupları zaman içinde çoğaldığında bu mutasyonlar kanda daha görünür hale gelebiliyor.

Çalışma ayrıca TERT, TCL1A ve SMC4 çevresindeki genetik varyantlarla mitokondriyal DNA mutasyon yükü arasında ilişkiler belirledi. Araştırmacılar bu bulguları klonal hematopoez olarak bilinen yaşla ilişkili hücresel değişimlerle birlikte değerlendirdi.

YAŞLANMAYI ÖLÇMEK MÜMKÜN MÜ?

Mitokondriyal DNA değişiklikleri gelecekte yaşlanmanın biyolojik izlerini değerlendirmek için kullanılabilecek göstergelerden biri olabilir. Ancak tek başına "biyolojik yaş" ölçümü olarak kullanılabilmesi için daha fazla araştırmaya ihtiyaç var.

Bu çalışma yaşlanmayı durduracak bir tedavi sunmuyor. Asıl önemi, yaşlanmanın hücre düzeyinde nasıl geliştiğine ilişkin mekanizmayı daha ayrıntılı biçimde ortaya koyması. Yaşlanma biyolojisi artık yalnızca "hücreler neden yaşlanıyor?" sorusuna değil, "hangi hücreler, hangi genetik değişikliklerle ve hangi zamanlamayla yaşlanma sürecinde avantaj kazanıyor?" sorusuna da odaklanıyor.

Kaynak: Nature – Mechanism of age-related accumulation of mtDNA mutations in human blood

YAPAY VİRÜSLER RNA'YI HÜCRELERE TAŞIMAK İÇİN TASARLANIYOR

Genetik tedavilerde en büyük problemlerden biri yalnızca doğru genetik materyali tasarlamak değil, onu doğru hücreye ulaştırmak. RNA molekülleri hücre dışında kararsız olabildiği gibi hücre içine girdiklerinde de parçalanabiliyor.

Bu nedenle bilim insanları yıllardır virüsleri, lipid nanoparçacıkları ve diğer taşıyıcı sistemleri araştırıyor.

2026 yılında Nature dergisinde yayımlanan bir çalışma, bu alana yapay zekâ destekli protein tasarımını getiriyor. Araştırmacılar, doğada bulunmayan protein yapılarından sentetik RNA taşıyıcıları oluşturdu. Bu sistemlere "synthetic transfer vehicles" veya STV adı verildi.

Çalışmada 100'den fazla farklı RNA taşıma aracının tasarlandığı bildirildi. Bunların bazıları, RNA'nın hücrelere aktarılması açısından mevcut biyolojik veya kimyasal taşıyıcılarla karşılaştırıldığında çok yüksek verim gösterdi. Araştırmacılar ayrıca taşıyıcıların hangi hücrelere yönleneceğini belirli protein bağlayıcılarıyla değiştirmeyi başardı.

VİRÜSLERİ TAKLİT ETMEK YERİNE YENİDEN TASARLAMAK

Virüsler genetik materyali hücrelere taşımak konusunda milyarlarca yıllık evrimsel deneyime sahip. Bu nedenle gen tedavisi araştırmalarında virüslerin kapsidleri veya taşıyıcı özellikleri uzun süredir kullanılıyor.

Yeni yaklaşım ise virüsleri yalnızca taklit etmek yerine onların çalışma prensiplerinden bağımsız yeni protein mimarileri tasarlamayı hedefliyor. Yapay zekâ burada proteinlerin üç boyutlu yapısını ve birbirleriyle nasıl birleşebileceğini öngörmek için kullanılıyor. Böylece doğada bulunmayan ancak fiziksel olarak çalışabilecek protein yapıları tasarlanabiliyor.

HAYVAN MODELİNDE DE TEST EDİLDİ

Çalışmada STV-C8 adı verilen bir taşıyıcının farelerde vücuda dağılımı incelendi. Araştırmacılar, taşıyıcının özellikle akciğerlerde belirgin RNA aktarımı sağlayabildiğini bildirdi. Daha ileri deneylerde sistem, Duchenne musküler distrofiyle ilişkili genetik bir düzenleme yaklaşımının hasta kaynaklı hücrelerde ve domuz modelinde test edilmesinde kullanıldı.

Bu sonuçlar dikkat çekici olsa da araştırmanın klinik tedaviye hazır bir teknoloji olduğu anlamına gelmiyor. İnsanlarda güvenlik, bağışıklık yanıtı, hedef dışı dağılım ve uzun dönem etkiler gibi soruların yanıtlanması gerekiyor.

RNA TEDAVİLERİNDE YENİ BİR DÖNEM

RNA'nın kullanım alanı son yıllarda hızla genişliyor. mRNA aşılarından gen düzenleyicilere, protein üretiminden programlanabilir antiviral sistemlere kadar birçok yaklaşım RNA'ya dayanıyor. Bu nedenle RNA'yı güvenli ve kontrollü biçimde hücrelere taşıyabilen yeni sistemler, biyoteknolojinin önemli yapı taşlarından biri olabilir.

Yapay zekâ tarafından tasarlanan protein taşıyıcıları ise gelecekte "doğada bulunanı kullanmak" yerine "ihtiyacımız olan biyolojik sistemi tasarlamak" fikrini daha da ileri taşıyabilir.

Kaynak: Nature – Creating bottom-up RNA transfer vehicles from synthetic protein assemblies

Endüstri & Teknik Cihazlar

BROOKFIELD AMETEK

Ametek Brookfield Türkiye Distribütörü İnfo Endüstri

İnsan Hisseder
Brookfield Ölçer

Tüketicinin hissettiği kaliteyi sayısal verilere dönüştürün.

- Ne kadar yumuşak?
- Ne kadar kırılgan?
- Ne kadar sert?
- Ne kadar yapışkan?

AMETEK Brookfield CTX Texture Analyzer

- Ürün geliştirme süreçlerini hızlandırır
- Parti-parti üretim tutarlılığını doğrular
- Objektif ve tekrarlanabilir sonuçlar elde eder
- Kalite kontrol süreçlerini standartlaştırır

Başlıca Uygulama Alanları

KOZMETİK
Krem, losyon, şampuan

GIDA
Çikolata, sos, süt ürünleri

İLAÇ
Jel, şurup, krem

KİMYA
Kimyasal formülasyonlar

BOYA & KAPLAMA
Boya, mürekkep, kaplamalar

POLİMER
Reçine, plastik, kompozitler

Ölçemediğiniz Kaliteyi Yönetemezsiniz!

Oruç Reis Mah. Tekstilkent Cad.
No:10 AB G1 Blok No:1017
Esenler / İSTANBUL / TÜRKİYE

Hilal Mah. 707. Sk. No:5/11
Çankaya / ANKARA

+90 850 433 46 36
+90 212 709 46 36
+90 212 438 46 30

info@infoend.com.tr
www.infoend.com.tr
www.infolabmarket.com

Brookfield Ürünleri Hakkında Daha Fazla Bilgi İçin QR Kodu Okutunuz.

KANSER HÜCRELERİ BAĞIŞIKLIK SİSTEMİNDEN NASIL SAKLANIYOR?

Bağışıklık sisteminin temel görevlerinden biri, vücutta normalden farklı davranan hücreleri tanımak ve ortadan kaldırmaktır. Kanser hücreleri ise bu savunma sisteminden kaçabilmek için tümör mikroçevresini kendi lehlerine değiştirebiliyor.

2026 yılında yayımlanan bir çalışma, bu kaçış mekanizmalarından birinin hücrenin stres yanıtı üzerinden gerçekleşebileceğini ortaya koydu.

Nature dergisinde yayımlanan araştırmada bilim insanları, kanser hücrelerinin stres altında devreye soktuğu integrated stress response (ISR) adı verilen biyolojik mekanizmaya odaklandı. Bu sistem, hücrelerin besin yetersizliği, metabolik baskı ve diğer stres koşullarında hayatta kalmasına yardımcı oluyor. Araştırmanın merkezinde ise bu yanıtın önemli düzenleyicilerinden biri olan ATF4 adlı transkripsiyon faktörü bulunuyor.

Kanser hücreleri normal hücrelere kıyasla oldukça stresli bir ortamda yaşamak zorunda. Tümör hızla büyüdükçe oksijen ve besin maddelerine erişim azalabiliyor, metabolik atıklar birikebiliyor ve hücreler sürekli değişen mikroçevre koşullarına uyum sağlamak zorunda kalıyor.

ATF4, bu koşullara uyum sağlamada rol oynayan genlerin çalıştırılmasına yardımcı oluyor. Yeni çalışmanın ortaya koyduğu nokta ise ATF4'ün yalnızca kanser hücresinin kendi hayatta kalmasına katkıda bulunmakla kalmayıp, çevresindeki bağışıklık yanıtını da etkileyebilmesi.

ATF4'TEN LCN2'YE UZANAN MEKANİZMA

Araştırmacılar, ATF4 tarafından düzenlenen genleri tarayarak lipocalin 2 (LCN2) adlı proteini öne çıkardı. Çalışmada LCN2'nin, tümör mikroçevresinde bağışıklık baskılayıcı bir ortamın oluşmasına katkıda bulunduğu gösterildi.

Fare modellerinde ATF4'ün kaybı, bağışıklık sistemi çalışan hayvanlarda tümör ilerlemesini belirgin biçimde azalttı. Buna karşılık bağışıklık sistemi baskılanmış modellerde aynı etkinin görülmemesi, ATF4'ün tümör gelişimindeki rolünün bağışıklık sistemiyle bağlantılı olduğunu düşündürdü. Benzer şekilde LCN2'nin kaybı da bağışıklık sistemi bulunan farelerde tümör büyümesini azalttı.

Araştırmanın devamında LCN2'nin tümör mikroçevresindeki bağışıklık hücreleri üzerindeki etkisi incelendi. LCN2'nin özellikle immün baskılayıcı özellikler taşıyan interstisyel makrofajların tümöre girişini desteklediği ve T hücrelerinin tümör dokusuna ulaşmasını sınırladığı görüldü. Burada önemli olan, kanser hücresinin bağışıklık sistemini doğrudan "kapatması" değil. Bunun yerine tümör çevresindeki hücreler arasındaki iletişimi değiştirerek bağışıklık yanıtının etkinliğini azaltması söz konusu.

T HÜCRELERİ NEDEN ÖNEMLİ?

T hücreleri, bağışıklık sisteminin kanser hücrelerini tanımasında ve ortadan kaldırmasında kritik rol oynuyor. Özellikle CD8+ T hücreleri, tümör hücrelerini doğrudan öldürebilen hücreler arasında bulunuyor.

Ancak bir tümörün içinde T hücrelerinin bulunması tek başına yeterli değil. Bu hücrelerin tümör dokusuna ulaşabilmesi, kanser hücrelerini tanıyabilmesi ve baskılayıcı mikroçevre tarafından işlevsiz hale getirilmemesi gerekiyor.

Yeni çalışma, ATF4–LCN2 ekseninin bu süreçte bir tür biyolojik bariyer oluşturabileceğini düşündürüyor. Araştırmacılar LCN2 kaybı olan tümörlerde CD8+ ve CD4+ T hücrelerinin daha fazla bulunduğunu, düzenleyici T hücrelerinin ise azaldığını bildirdi.

İnsan verileri de araştırmanın dikkat çekici taraflarından biri. Akciğer ve pankreas adenokarsinomlarından elde edilen hasta verilerinde LCN2 düzeyi ile T hücresi infiltrasyonu arasında ilişki gözlendi. Ancak bu tür hasta verilerindeki korelasyonların tek başına nedensellik göstermediğini de vurgulamak gerekiyor.

YENİ BİR İMMÜNOTERAPİ HEDEFİ OLABİLİR Mİ?

Çalışmanın en dikkat çekici sonuçlarından biri, LCN2'yi hedefleyen antikorların farelerde antitümör T hücresi yanıtlarını güçlendirmesiydi. Bu bulgu, LCN2'nin gelecekte bir immünoterapi hedefi olarak araştırılabileceğini düşündürüyor.

Ancak burada araştırmanın henüz deneysel aşamada olduğu özellikle vurgulanmalı. Bulguların önemli bölümü preklinik modellerden geliyor. İnsanlarda LCN2'yi hedefleyen bir tedavinin güvenli ve etkili olup olmadığı, hangi kanser türlerinde işe yarayabileceği ve mevcut immünoterapilerle nasıl bir kombinasyon oluşturacağı henüz yanıtlanmış sorular değil.

Bu nokta özellikle önemli çünkü bağışıklık sistemini kanser karşısında daha etkin hale getirmeye çalışırken sağlıklı dokuların korunması gerekiyor. Bağışıklık sisteminin aşırı aktivasyonu da istenmeyen sonuçlara yol açabilir.

KANSER TEDAVİSİNDE YENİ YAKLAŞIM

ATF4–LCN2 çalışması, kanser hücrelerinin yalnızca genetik mutasyonlarla değil, çevresel streslere verdikleri yanıtlarla da bağışıklık sisteminden kaçabildiğini gösteren örneklerden biri.

Bu yaklaşım kanser biyolojisindeki daha geniş bir değişimin parçası. Araştırmacılar artık yalnızca kanser hücresinin kendisine değil, kanser hücresinin bağışıklık hücreleri, damarlar, metabolitler ve diğer stromal hücrelerle oluşturduğu ekosisteme de bakıyor.

Gelecekte bu tür çalışmalar, "kanser hücresini nasıl öldürürüz?" sorusunun yanına "kanser hücresinin bağışıklık sisteminden saklanmasını nasıl engelleriz?" sorusunu da ekleyebilir. ATF4–LCN2 ekseni bu açıdan henüz klinik bir tedavi değil; ancak tümörün bağışıklık sistemini nasıl yeniden programladığını anlamak için yeni bir araştırma kapısı açıyor.

Kaynak: Nature – The integrated stress response promotes immune evasion through lipocalin 2

YENİ ÜRÜN

ISOLAB®
Sealing Film

Güvenilir Sonuçlar,
Güvenli Sızdırmazlıkla Başlar.

Tanıtım Videomuz Yayında

INTERLAB
LABORATUAR ÜRÜNLERİ SAN. ve TİC. A.Ş

ENTEGRE KESİCİ MODÜL
Hızlı ve pratik kesimi garantiler.

interlab.com.tr | info@interlab.com.tr | Tel: 0212 798 21 68

YENİ ÜRÜN

ISOLAB Yeni Nesil
Otomatik Pipetler

Hassasiyet ve Konfor Bir Arada

Tanıtım Videomuz Yayında

INTERLAB
LABORATUAR ÜRÜNLERİ SAN. ve TİC. A.Ş

interlab.com.tr | info@interlab.com.tr | Tel: 0212 798 21 68

YAPAY ZEKÂ DESTEKLİ AŞILAR BUZDOLABINA İHTİYACI ORTADAN KALDIRABİLİR Mİ?

Aşıların geliştirilmesi kadar önemli bir başka konu da onların saklanması ve taşınması. Özellikle mRNA teknolojisine dayanan aşılar sıcaklık değişimlerine karşı hassas olabildiği için soğuk zincir gereksinimi, aşının üretildiği noktadan uygulandığı merkeze kadar uzanan karmaşık bir lojistik süreç yaratıyor.

2026 yılında Nature Biotechnology dergisinde yayımlanan yeni bir çalışma, yapay zekânın bu probleme doğrudan katkı sağlayabileceğini gösterdi. Araştırmacılar, AGENT adı verilen yapay zekâ destekli bir sistemle mRNA aşılarının daha yüksek sıcaklıklarda stabil kalmasını sağlayacak formülasyonları araştırdı.

Çalışmada geliştirilen formülasyonların 37 °C'de iki ay boyunca saklandıktan sonra biyolojik aktivitelerini koruduğu bildirildi. Ayrıca deneylerde taze aşılarla karşılaştırılabilir bağışıklık yanıtları elde edildi. Araştırmacılar, geliştirilen formülasyonları mikroiğne yamalarıyla soğuk zincir olmadan ulaştırma olasılığını da hayvan modellerinde test etti.

YAPAY ZEKÂ BURADA NE YAPIYOR?

Bir aşı formülasyonunda kullanılabilecek bileşenlerin ve oranların sayısı oldukça fazla. Bunların her birini klasik yöntemlerle tek tek denemek zaman ve kaynak gerektiriyor. AGENT yaklaşımı, yüksek hacimli deneylerden elde edilen sonuçları Bayesian optimizasyonla birleştirerek hangi formülasyonların daha umut verici olduğunu tahmin ediyor. Böylece araştırmacılar sonraki deneyleri daha hedefli biçimde tasarlayabiliyor. Bu, yapay zekânın yalnızca görüntü analizi veya hastalık tahmini için değil, doğrudan ilaç ve aşı formülasyonu geliştirme sürecinde kullanılabileceğini gösteriyor.

SOĞUK ZİNCİR NEDEN BU KADAR ÖNEMLİ?

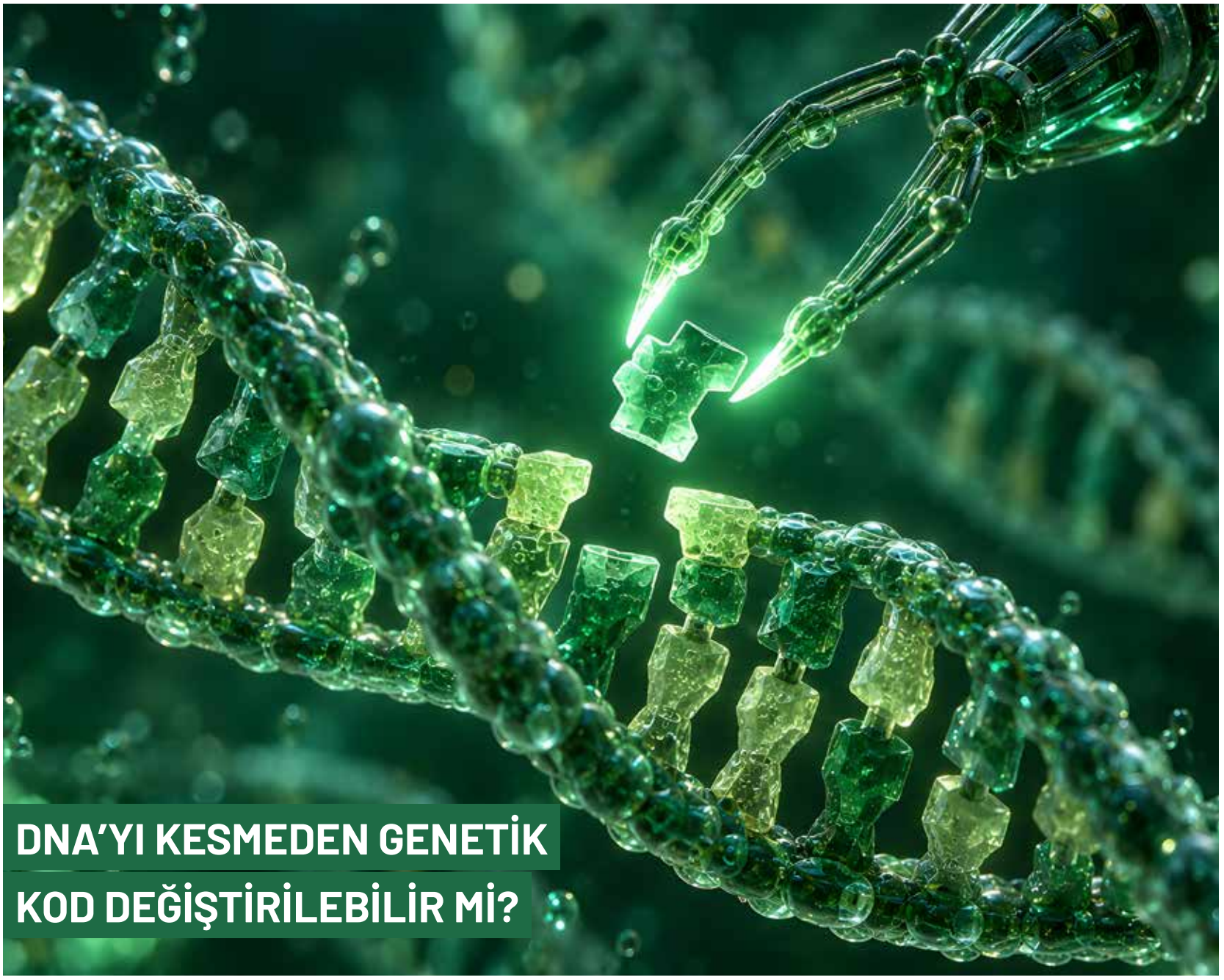
Aşıların belirli sıcaklık aralıklarında tutulması, aktif bileşenlerin bozulmasını önlemek için gerekli. Ancak dünyanın her bölgesinde güvenilir elektrik, soğutma sistemleri ve sürekli sıcaklık takibi bulunmuyor.

Soğuk zincir ihtiyacının azalması; uzak bölgelerde, afet dönemlerinde veya sağlık altyapısının sınırlı olduğu bölgelerde aşıların dağıtımını kolaylaştırabilir. Bununla birlikte çalışma henüz insanlarda rutin kullanıma geçmiş bir aşı teknolojisi anlamına gelmiyor. Bulguların klinik uygulamaya dönüşebilmesi için farklı aşı platformlarında, uzun süreli depolamada ve insan çalışmalarında doğrulama gerekiyor.

MRNA TEKNOLOJİSİNİN BİR SONRAKİ AŞAMASI

mRNA aşılarının COVID-19 pandemisi sırasında geniş ölçekte kullanılması, bu teknolojinin potansiyelini ortaya koydu. Şimdi araştırmalar yalnızca "mRNA ile aşı yapılabilir mi?" sorusundan, "mRNA aşılarını daha dayanıklı, erişilebilir ve taşınabilir hale nasıl getiririz?" sorusuna yöneliyor. Yapay zekâ destekli formülasyon tasarımı bu dönüşümün önemli parçalarından biri olabilir.

Kaynak: Nature Biotechnology – AI-guided optimization for thermostable mRNA vaccines



DNA'YI KESMEDEN GENETİK KOD DEĞİŞTİRİLEBİLİR Mİ?

Gen düzenleme denildiğinde akla çoğunlukla CRISPR-Cas sistemleri geliyor. Ancak genetik mühendisliğinin yeni nesil araçları DNA'yı tamamen kesmeden, tek bir DNA harfini hedefleyerek değişiklik yapmaya çalışıyor.

Baz düzenleme (base editing) olarak adlandırılan bu yaklaşım, 2026 yılında yayımlanan çalışmalarla daha hassas hale getirilmeye devam ediyor.

Klasik CRISPR-Cas9 sistemlerinde hedef DNA bölgesinde kesim oluşturuluyor. Hücrenin DNA onarım mekanizmaları daha sonra bu bölgeyi yeniden düzenliyor. Baz düzenleyiciler ise DNA'nın çift sarmalında klasik anlamda çift zincir kırığı oluşturmadan belirli baz çiftlerini başka baz çiftlerine dönüştürmeyi hedefliyor. Bu fark küçük görünse de güvenlik açısından önem taşıyor. Çünkü DNA'da oluşturulan kesikler istenmeyen değişikliklerin ortaya çıkmasına yol açabiliyor.

2026 yılında Nature Biotechnology dergisinde yayımlanan bir çalışmada araştırmacılar, adeninin guanine dönüştürülmesini daha yüksek hassasiyetle gerçekleştirmek amacıyla ADAR tabanlı tek nükleotid çözünürlüklü bir baz düzenleyici geliştirdi. Araştırmacıların "snuABE" adını verdiği sistem, geleneksel adenine base editor sistemlerinde görülebilen bazı istenmeyen yan değişiklikleri azaltmayı amaçlıyor.

TEK BİR HARF NEDEN ÖNEMLİ?

Genetik hastalıkların önemli bir bölümü DNA'daki küçük değişikliklerle ilişkili. Bir proteinin yapısını değiştiren veya bir genin çalışma biçimini bozan tek bir nükleotid değişikliği bile hastalık fenotipine katkıda bulunabiliyor.

Dolayısıyla teorik olarak yalnızca hatalı DNA harfinin düzeltilmesi yeterli olabilir. Baz düzenleme teknolojileri bu nedenle özellikle tek baz değişiklikleriyle ilişkili hastalıklar açısından dikkat çekiyor. Ancak "DNA'yı kesmeden düzenlemek" ifadesi teknolojinin tamamen risksiz olduğu anlamına gelmiyor. Hedef dışı düzenlemeler, istenmeyen baz değişimleri ve düzenleyicinin doğru hücreye ulaştırılması hâlâ önemli araştırma konuları.

İNSAN EMBRİYOLARINDA DA ARAŞTIRILIYOR

2026 yılında Nature dergisinde yayımlanan başka bir çalışma, baz düzenlemeyi insan embriyolarındaki erken gelişim süreçlerini incelemek için kullandı. Araştırmacılar, gelişim açısından önemli NANOG geninin işlevini incelemek amacıyla adenine base editing kullandı. Çalışmanın amacı bir tedavi geliştirmekten ziyade insan embriyosunun ilk hücresel farklılaşma süreçlerini anlamaktı. Bu tür çalışmalar, gen düzenleme teknolojilerinin biyolojiyi anlamak için de güçlü bir araştırma aracı olduğunu gösteriyor.

Gelecekte baz düzenleme; kalıtsal hastalıklar, kan hastalıkları ve bazı genetik bozukluklarda tedavi araştırmalarının önemli parçalarından biri olabilir. Ancak laboratuvar başarısından klinik kullanıma geçiş için güvenlik, hedefleme, uzun dönem etkiler ve etik konuların birlikte değerlendirilmesi gerekiyor.

Kaynak: Nature Biotechnology – Engineered ADARs enable precision A-to-G base editing of DNA · Nature – Base editing reveals an essential role for NANOG

Masterflex®
Peristaltik Pompa Çözümleri

Masterflex® riskleri azaltmak, verimi artırmak ve gereksinimlerinizi karşılamak için tasarlanmış kusursuz bir ekosistem içinde peristaltik pompaları, hortumları, sensörleri ve yazılımları bir araya getiriyor.

ISMATEC® SERİSİ

- Tezgah üstü ve portatif
- Çok kanallı pompa başlığı
- Mililitreden küçük debiler için optimum çözüm

I/P® SERİSİ

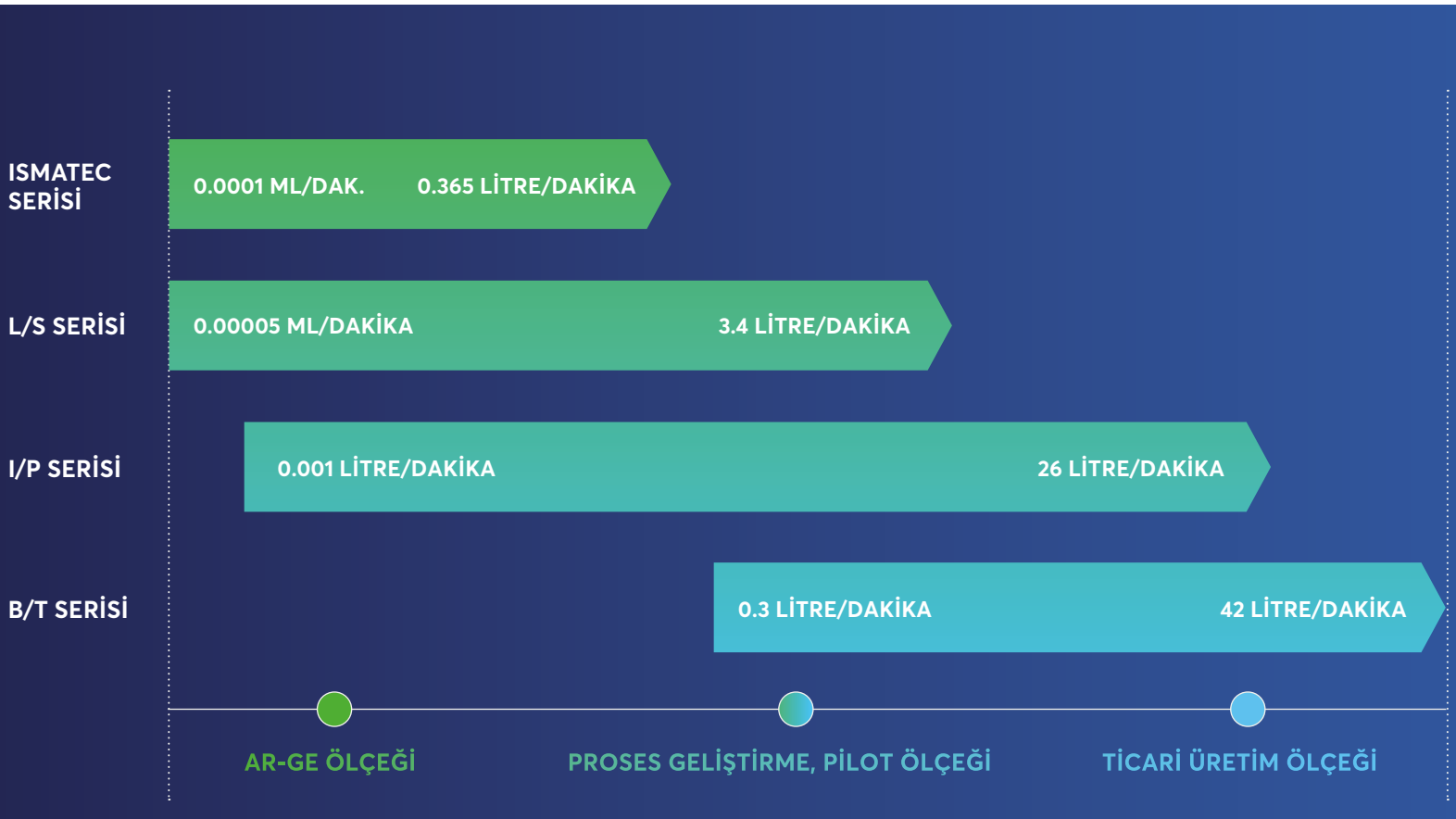
- Proses geliştirme ve ticari üretim için en uygun çözüm
- MasterSense® sensör entegrasyonu
- Çok geniş akış aralığı

L/S® SERİSİ

- AR-GE ve proses geliştirme için uygun
- Mililitre ile litre arasında geniş akış aralığı
- MasterSense® sensör entegrasyonu
- Farklı kimyasal özelliklerde ve boyutlarda hortumlarla uyumlu

B/T® SERİSİ

- Masterflex® portföyündeki en yüksek debi
- Biyoproses troleyine takılarak taşınabilir
- MasterSense® sensör entegrasyonu



SUMER
ANALİTİK & MEDİKAL TEKNOLOJİLER

T. 0 216 **550 78 85** info@sumertek.com | **www.sumertek.com**

ANTİBİYOTİK DİRENCİ BAKTERİLERİN GENETİK SAVUNMA SİSTEMİYLE NASIL YAYILIYOR?

Bir bakterinin antibiyotiğe dirençli hale gelmesi, yalnızca tek bir mutasyonun ortaya çıkmasından ibaret değil. Bakteriler, direnç özelliklerini birbirlerine aktarabiliyor ve uygun çevresel koşullarda bu özellikler kısa sürede geniş bir bakteri topluluğuna yayılabiliyor.

Bu nedenle antibiyotik direnci yalnızca tıbbi bir sorun değil; aynı zamanda genetik, ekolojik ve evrimsel bir süreç.

Dünya Sağlık Örgütü'nün 2026 yılında güncellediği Küresel Antimikrobiyal Direnç Eylem Planı da bu nedenle mücadeleyi insan sağlığının ötesine taşıyan One Health yaklaşımını merkeze alıyor. Yeni plan 2026–2036 dönemini kapsıyor ve insan, hayvan, bitki, gıda sistemleri ve çevrenin birlikte değerlendirilmesini öngörüyor.

DİRENÇ GENLERİ BAKTERİLER ARASINDA NASIL DOLAŞIYOR?

Bakterilerin antibiyotik direnci kazanmasının iki temel yolu var. Bunlardan ilki mutasyonlar. Bakteriler çoğalırken DNA'larında rastlantısal değişiklikler meydana gelebiliyor. Eğer bu değişiklik bakterinin belirli bir antibiyotiğin etkisinden kaçmasına yardımcı oluyorsa, antibiyotik kullanımı altında bu bakteriler seçiliyor ve çoğalmaya devam ediyor.

İkinci yol ise daha dikkat çekici: yatay gen transferi. Bakteriler yalnızca kendi soylarından gelen genetik bilgiyi kullanmıyor. Bazı direnç genlerini başka bakterilerden de alabiliyorlar. Bunun en önemli araçlarından biri plazmidler. Plazmidler, bakterinin kromozomundan bağımsız olarak bulunabilen DNA molekülleri ve bazıları antibiyotik direnci sağlayan genler taşıyabiliyor.

Bir bakteri sahip olduğu plazmidi başka bir bakteriye aktarabildiğinde, direnç özelliği de birlikte taşınabiliyor. Bunun yanında bakteriler serbest DNA parçalarını çevreden alabiliyor veya bakterileri enfekte eden bakteriyofajlar aracılığıyla genetik materyal aktarımı gerçekleşebiliyor. Transpozonlar ve integronlar gibi hareketli genetik elementler de farklı direnç genlerinin bir araya gelmesine ve taşınmasına katkıda bulunabiliyor. Sonuç olarak bir bakterinin yalnızca tek bir antibiyotiğe değil, birden fazla antibiyotik sınıfına karşı direnç kazanması mümkün hale geliyor.

ANTİBİYOTİK BASKISI EVRİMİ HIZLANDIRIYOR

Antibiyotik direncinin yayılmasında en önemli seçilim mekanizmalarından biri antibiyotik kullanımı. Bir bakteri topluluğunda antibiyotiğe duyarlı bakteriler öldüğünde, dirençli bakteriler hayatta kalabiliyor. Bu bakteriler daha sonra çoğalarak topluluk içerisindeki oranlarını artırıyor.

Bu nedenle antibiyotiklerin gereksiz veya uygunsuz kullanılması yalnızca o anki enfeksiyonu etkilemiyor; bakteriler üzerinde evrimsel bir seçilim baskısı da oluşturuyor.

WHO'nun güncel verilerine göre 2022 yılında insanlarda kullanılan antibiyotiklerin yaklaşık yüzde 53'ü, çoğu yaygın enfeksiyon için ilk tercih olarak kabul edilen "Access" grubundaki antibiyotiklerden oluşuyordu. Dünya çapındaki hedef ise 2030 yılına kadar bu oranın en az yüzde 70'e çıkarılması. "Watch" grubundaki antibiyotikler ise daha yüksek direnç riski taşıyor ve 2022'de küresel kullanımın yaklaşık yüzde 45'ini oluşturdu.

BAKTERİLER ANTİBİYOTİKLERİ NASIL ETKİSİZ HALE GETİRİYOR?

Direnç genleri bakterilere farklı savunma mekanizmaları kazandırabiliyor. Bazı bakteriler antibiyotiği parçalayan veya kimyasal olarak değiştiren enzimler üretiyor. Beta-laktamazlar bunun önemli örneklerinden biri. Bazı direnç genleri geniş spektrumlu beta-laktam antibiyotiklerin etkisini azaltabilen enzimlerin üretimini sağlıyor.

Başka bakteriler antibiyotiğin hücre içine girişini azaltabiliyor. Hücre zarındaki geçirgenliğin değişmesi, ilacın hedef bölgeye ulaşmasını zorlaştırabiliyor.

Bir başka mekanizma ise efflux pompaları. Bu protein sistemleri, antibiyotik moleküllerini hücre içine girdikten sonra dışarı taşıyarak ilacın hücre içindeki yoğunluğunu azaltabiliyor. Bakteriler ayrıca antibiyotiğin bağlandığı hedefi değiştirebiliyor. Böylece antibiyotik hücre içinde bulunsa bile hedef molekül eskisi kadar etkili biçimde bağlanamayabiliyor. Bu mekanizmaların birden fazlası aynı bakteride bulunabildiğinde çoklu ilaç direnci ortaya çıkabiliyor.

DİRENÇ YALNIZCA HASTANELERDE GELİŞMİYOR

Antibiyotik direncini yalnızca hastane ortamında düşünmek artık yeterli değil. Direnç genleri kanalizasyon sistemlerinde, atık sularda, tarımsal ortamlarda, hayvancılık sistemlerinde ve doğal ekosistemlerde bulunabiliyor. İnsan, hayvan ve çevre arasındaki bağlantılar, dirençli bakterilerin ve direnç genlerinin farklı ekosistemler arasında hareket etmesine

olanak sağlayabiliyor.

Bu nedenle WHO'nun 2026–2036 eylem planı yalnızca sağlık kuruluşlarında antibiyotik kullanımına değil; tarım, hayvancılık, çevre, su yönetimi, gıda sistemleri ve araştırma politikalarına da odaklanıyor. Plan, dirençli mikroorganizmaların ve antimikrobiyal kalıntıların çevreye yayılmasının azaltılmasını da hedefler arasında sayıyor.

MÜCADELE YALNIZCA YENİ ANTİBİYOTİK GELİŞTİRMEK DEĞİL

Antibiyotik direncine karşı yeni ilaçlar geliştirmek önemli olsa da tek başına yeterli değil. Hızlı ve doğru tanı testleri, uygun antibiyotik seçimi, enfeksiyonların önlenmesi, aşılama, hastane enfeksiyon kontrolü ve direnç sürveyansı aynı zincirin parçaları. Çünkü antibiyotiğin gereksiz yere kullanılmadığı her enfeksiyon, bakteriler üzerindeki seçilim baskısının azaltılması anlamına geliyor.

WHO'nun 2026'da kabul edilen yeni Küresel Eylem Planı, bu nedenle yalnızca tedaviye değil, önlemeye de güçlü biçimde odaklanıyor. Su, sanitasyon ve hijyen, aşılama, enfeksiyon kontrolü, uygun antimikrobiyal kullanımı, sürveyans ve yeni tedavi teknolojilerinin geliştirilmesi birlikte ele alınıyor.

Antibiyotik direncinin temelinde bakterilerin olağanüstü uyum yeteneği bulunuyor. Bakteriler mutasyonlarla değişebiliyor, genleri birbirleriyle paylaşabiliyor ve çevresel koşullara hızla adapte olabiliyor. Bu nedenle geleceğin mücadelesi yalnızca daha güçlü antibiyotikler bulmak değil; direnç genlerinin ortaya çıkmasını, seçilmesini ve yayılmasını mümkün olduğunca erken aşamada engellemek olacak.

Antibiyotik direnci, mikroskobik ölçekte gerçekleşen ancak etkileri hastanelerden tarıma, çevreden küresel sağlık sistemine kadar uzanan bir evrim hikâyesi. Bu hikâyede bakterilerin genetik esnekliği kadar, insanların antibiyotik kullanma biçimi de belirleyici.

Kaynak: WHO – Global Action Plan on Antimicrobial Resistance 2026–2036 · WHO – Antimicrobial resistance fact sheet · WHO – Implementing the global action plan on antimicrobial resistance

myGLOVE mySense

MYSENSE SERİSİ

PUDRASIZ NİTRİL ELDİVENLER

Bir Labmarker markası olan MySense Pudrasız Nitril Eldivenler üstün koruma, yüksek kavrama, mükemmel el hakimiyeti ve dokunma hassasiyeti sağlar.

- %100 Nitril Malzeme
- EN374 ve EN 455 Standartlarına Uygunluk
- QSR(GMP) ve ISO9001: 2008 Kalite Yönetim Sistemine Uygunluk
- Bio-Uyumluluk Testlerine Uygunluk
- PPE Cat III Sınıfı Kişisel Koruyucu Donanım
- Gıda Temas Uygunluğu
- Ekstra Güçlendirilmiş Manşetler
- 0,08 mm Parmak Ucu Kalınlığı
- AQL 1,5
- Sağ ve Sol ele uygunluk

lab marker
Labmarker Dış. Tic. Ltd. Şti.
İstasyon Yolu Sokak No:3 34840 Altıntepe / Maltepe / İSTANBUL
t. +90 850 850 55 44
f. +90 850 850 55 45
www.labmarker.com | info@labmarker.com

bio expo 27

13-15 EKİM 2027

İSTANBUL
LÜTFİ KIRDAR
ICEC

Aradığınız tedarikçi ve alıcı aynı yerde.

Analitik, biyoteknoloji,
temiz oda ve ilaç firmaları,
BIOEXPO 2027'de.

ORGANİZASYON

AKDENİZ TANITIM | PROSİGMA TANITIM | TASARIM | FİKİR

www.bioexpo.com.tr

BU FUARLAR 5174 SAYILI KANUN GEREĞİNCE TOBB (TÜRKİYE ODALAR VE BORSALAR BİRLİĞİ) DENETİMİNDE DÜZENLENMEKTEDİR