

DOĞA BİLİMLERİ VE MATEMATİKTE YENİ YAKLAŞIMLAR: KURAM, YÖNTEM, UYGULAMA

Editör: Prof.Dr. N.Gülşah DENİZ



**DOĞA BİLİMLERİ VE
MATEMATİKTE
YENİ YAKLAŞIMLAR:
KURAM, YÖNTEM, UYGULAMA**

Editör

Prof. Dr. N. Gülşah DENİZ



***DOĞA BİLİMLERİ VE MATEMATİKTE YENİ YAKLAŞIMLAR:
KURAM, YÖNTEM, UYGULAMA***
Editör: Prof. Dr. N.Gülşah DENİZ

Genel Yayın Yönetmeni: Berkan Balpetek
Kapak ve Sayfa Tasarımı: Duvar Design
Baskı: Aralık 2025
Yayıncı Sertifika No: 49837
ISBN: 978-625-8698-47-3

© Duvar Yayınları
853 Sokak No:13 P.10 Kemeraltı-Konak/İzmir
Tel: 0 232 484 88 68

www.duvar yayinlari.com
duvarkitabevi@gmail.com

"Bu kitapta yer alan bölümlerde kullanılan kaynakların, görüşlerin, bulguların, sonuçların, tablo, şekil, resim ve her türlü içeriğin sorumluluğu yazar veya yazarlarına ait olup ulusal ve uluslararası telif haklarına konu olabilecek mali ve hukuki sorumluluk da yazarlara aittir. Yayınevi ve editörler sorumlu tutulamaz.

İÇİNDEKİLER

1. Bölüm	1
Apoptozun Hücreyel Yaşam–Ölüm Dengesindeki Rolü: Moleküler Yolaklar ve Hastalık Bağlantıları	
<i>Mert Can AYKAÇ, Ali DEMİRBAĞ</i>	
2. Bölüm	21
Park ve Bahçelerde Karşılaştığımız Paulownia Tomentosa'yı Ne Kadar Tanıyoruz?	
<i>Abdurrahman SEFALİ</i>	
3. Bölüm	31
Özvatan (Kayseri) Epilitik Likenleri	
<i>Musa MUNCUKI, Mehmet Ünsal BARAK</i>	
4. Bölüm	44
Plant Names in the Kitâb-ı Ma‘cûn and Their Yozgat Boğazlıyan İlçesinin Epilitik Liken Çeşitliliği	
<i>Ayşe Nur GÖKŞEN, Mustafa KOCAKAYA</i>	
5. Bölüm	59
Bakteriyofajlar ve Direnç Mekanizmaları	
<i>Mutlu Nisa ÜNALDI CORALI</i>	
6. Bölüm	76
Silikatlar, Asit–Baz ve Yardımcı Kimyasallar	
<i>Necdet SALTEK</i>	
7. Bölüm	83
Yarı-Regle Yüzeylerin Bazı Demetleri ve Özel Yapıları	
<i>Cumali EKİCİ, Ali GÖRGÜLÜ</i>	

1. Bölüm

Apoptozun Hücresel Yaşam–Ölüm Dengesindeki Rolü: Moleküler Yolaklar ve Hastalık Bağlantıları

Mert Can AYKAÇ¹, Ali DEMİRBAĞ²

1.Giriş

Çok hücreli organizmalarda hücresel bütünlüğün ve doku homeostazının korunması, yalnızca hücre proliferasyonunun kontrolüyle değil, aynı zamanda hasarlı, işlevini yitirmiş ya da potansiyel olarak zararlı hücrelerin etkin biçimde ortadan kaldırılmasıyla mümkündür. Bu bağlamda programlı hücre ölümü mekanizmaları, organizmanın gelişimi, fizyolojik dengesi ve çevresel streslere adaptasyonu açısından temel biyolojik süreçler arasında yer almaktadır. Programlı hücre ölümü tipleri içerisinde apoptoz, morfolojik ve biyokimyasal olarak iyi tanımlanmış olması ve hücresel homeostazdaki merkezi rolü nedeniyle en kapsamlı biçimde incelenen mekanizma olarak öne çıkmaktadır (Kerr vd., 1972; Elmore, 2007).

Apoptoz, hücrenin genetik olarak düzenlenmiş bir süreç sonucunda kontrollü biçimde ortadan kaldırılmasını ifade eder ve bu süreç sırasında hücre membran bütünlüğü büyük ölçüde korunur. Bu özellik, apoptozu nekroz gibi kontrolsüz hücre ölüm mekanizmalarından ayıran temel bir unsurdur. Apoptotik hücreler, inflamatuvar yanıt oluşturmada fagositik hücreler tarafından uzaklaştırılır, böylece çevre dokuların zarar görmesi engellenir. Bu yönüyle apoptoz, yalnızca hücresel düzeyde değil, doku ve organ düzeyinde de biyolojik dengeyi sürdüren kritik bir savunma mekanizmasıdır (Green ve Llamby, 2015).

Embriyonik gelişim sürecinde apoptoz, organogenez ve doku şekillenmesi açısından vazgeçilmez bir rol üstlenmektedir. Parmak aralarının ayrılması, sinir sisteminin olgunlaşması ve immün sistemde oto-reaktif hücrelerin eliminasyonu gibi birçok fizyolojik olay, apoptozun zamansal ve mekânsal olarak hassas biçimde düzenlenmesiyle gerçekleşmektedir. Yetişkin organizmalarda ise apoptoz, hücre döngüsü hataları, DNA hasarı veya hücresel stres durumlarında

¹ Arş. Gör. Mert Can AYKAÇ, Yozgat Bozok Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Biyoloji Bölümü, Yozgat, Türkiye e-posta: m.can.aykac@yobu.edu.tr ORCID: 0009-0005-1617-3920

² Arş. Gör. Dr. Ali DEMİRBAĞ, Yozgat Bozok Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Biyoloji Bölümü, Yozgat, Türkiye e-posta: ali.demirbag@yobu.edu.tr ORCID: 0000-0002-9181-5648

devreye girerek potansiyel patolojik süreçlerin önüne geçmektedir (Danial ve Korsmeyer, 2004).

Apoptozun biyolojik önemi, yalnızca fizyolojik süreçlerle sınırlı değildir; bu mekanizmanın bozulması çok sayıda hastalığın patogeneğinde belirleyici bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Apoptotik yolların baskılanması, özellikle kanser hücrelerinin kontrolsüz çoğalmasına ve tedaviye direnç geliştirmesine katkıda bulunurken; aşırı veya uygunsuz apoptoz aktivasyonu ise nörodejeneratif hastalıklar, otoimmün bozukluklar ve doku dejenerasyonu ile ilişkilendirilmektedir (Hanahan ve Weinberg, 2011; Vaux ve Korsmeyer, 1999). Bu durum, apoptozun hem koruyucu hem de patolojik potansiyel taşıyan çift yönlü bir biyolojik süreç olduğunu ortaya koymaktadır.

Moleküler düzeyde apoptoz, karmaşık bir protein etkileşim ağı ve çok sayıda sinyal yolunun koordinasyonu ile düzenlenmektedir. Kaspaz enzim ailesi, Bcl-2 proteinleri, mitokondriyal membran geçirgenliğinin kontrolü ve ölüm reseptörleri aracılığıyla başlatılan sinyal mekanizmaları, apoptotik sürecin temel yapı taşlarını oluşturmaktadır. Bu yollar, hücrel sinyal ağlarıyla sürekli etkileşim hâlinde olup, hücrenin yaşam veya ölüm kararını çevresel ve içsel uyarılara göre dinamik biçimde şekillendirmektedir (Fulda ve Debatin, 2006).

Son yıllarda yapılan çalışmalar, apoptozun klasik intrinsik ve ekstrinsik yolların ötesinde, endoplazmik retikulum stresi, oksidatif stres ve mitokondri dışı sinyallerle de düzenlendiğini göstermiştir. Ayrıca apoptozun, nekroptoz, piroptoz ve ferroptoz gibi diğer programlı hücre ölümü mekanizmalarıyla fonksiyonel bir ağ içerisinde yer aldığı giderek daha net biçimde anlaşılmaktadır. Bu durum, apoptozun hücrel kader belirlenmesindeki rolünü daha bütüncül bir çerçevede ele almayı gerekli kılmaktadır (Galluzzi vd., 2018).

2. Apoptozun Moleküler Temelleri

Apoptozun moleküler temelleri, hücrel stres yanıtlarının algılanması ve bu sinyallerin yürütücü proteinlere aktarılması üzerine kurulu çok katmanlı bir düzenleme ağına dayanmaktadır. Bu ağın merkezinde yer alan kaspazlar, inaktif pro-enzim formlarından aktive edilerek geri dönüşümsüz bir proteolitik kaskat başlatır. Kaspaz aktivasyonu, hücrenin yaşamdan ölüme geçişini belirleyen eşik noktası olarak kabul edilmekte ve bu nedenle apoptotik sürecin en kritik düzenleyici basamaklarından birini oluşturmaktadır. Başlatıcı kaspazlar (kaspaz-8 ve kaspaz-9) ile yürütücü kaspazlar (kaspaz-3 ve kaspaz-7) arasındaki hiyerarşik ilişki, apoptotik sinyalin amplifikasyonunu ve hızlı ilerlemesini sağlar (McIlwain vd., 2013).

Apoptotik sürecin kontrolünde belirleyici bir diğer moleküler bileşen, Bcl-2 protein ailesidir. Bu proteinler, mitokondriyal dışı membran permeabilitesinin

düzenlenmesinde anahtar rol oynar ve hücrenin kaderini doğrudan etkiler. Anti-apoptotik (Bcl-2, Bcl-xL, Mcl-1) ve pro-apoptotik (Bax, Bak, Bid, Bim) üyeler arasındaki denge, mitokondrinin sitokrom c gibi pro-apoptotik faktörleri sitozole salıp salmayacağını belirler. Bu dengenin bozulması, apoptotik sürecin başlatılmasında geri dönüşümsüz bir noktaya ulaşılmasına yol açar (Czabotar vd., 2014).

Mitokondri, apoptozun yalnızca enerji metabolizmasında görev alan bir organel değil, aynı zamanda hücrel stresin entegrasyon merkezlerinden biri olarak kabul edilmektedir. DNA hasarı, oksidatif stres veya büyüme faktörü yoksunluğu gibi uyarılar, mitokondriyal membran bütünlüğünün bozulmasına neden olarak intrinsik apoptotik yolun aktivasyonunu tetikler. Bu süreçte sitokrom c'nin sitozole salınması, apoptosom kompleksinin oluşumuna ve kaspaz-9'un aktivasyonuna zemin hazırlar. Böylece mitokondri, hücrel stres sinyallerini proteolitik ölüm yanıtına dönüştüren kritik bir platform işlevi görür (Tait ve Green, 2013).

Apoptozun moleküler düzenlenmesinde yalnızca protein-protein etkileşimleri değil, aynı zamanda hücrel lokalizasyon, post-translasyonel modifikasyonlar ve protein stabilitesi de önemli rol oynamaktadır. Fosforilasyon, ubiquitinasyon ve proteaz aracılı yıkım gibi mekanizmalar, apoptotik proteinlerin aktivitesini ve yarı ömrünü dinamik biçimde kontrol eder. Bu çok katmanlı düzenleme, hücrenin geçici stres durumlarında apoptozu başlatmadan hayatta kalmasını sağlarken, geri döndürülemez hasar koşullarında programlı hücre ölümünün etkin biçimde devreye girmesine olanak tanır (Strasser vd., 1997).

Son yıllarda yapılan moleküler çalışmalar, apoptozun katı ve doğrusal bir yoldan ziyade, hücrel bağlama duyarlı esnek bir ağ olarak işlediğini ortaya koymuştur. Aynı apoptotik uyarının farklı hücre tiplerinde veya farklı fizyolojik koşullarda değişen sonuçlar doğurabilmesi, apoptotik düzenlemenin hücrel sinyal ağlarıyla olan yakın ilişkisini vurgulamaktadır. Bu durum, apoptozun yalnızca tekil proteinlerin aktivasyonu üzerinden değil, hücrel sinyal bütünlüğü içerisinde değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir (Singh vd., 2019).

3. Apoptoz Yolakları

Apoptotik hücre ölümü, hücrenin maruz kaldığı uyarının kaynağına ve hücrel bağlama bağlı olarak farklı moleküler yollar üzerinden başlatılabilmektedir. Bu yollar klasik olarak ölüm reseptörleri aracılı ekstrinsik yol ve mitokondriyal sinyallerle tetiklenen intrinsik yol olarak sınıflandırılmakta; ancak güncel çalışmalar apoptozun endoplazmik retikulum

stresiyle ilişkili ve kaspaz-bağımsız mekanizmalar aracılığıyla da düzenlenebildiğini ortaya koymaktadır. Farklı başlangıç noktalarına sahip olmalarına rağmen, bu yollar yürütücü kaspazların aktivasyonu veya alternatif efektör mekanizmalar üzerinden hücresel yıkımın kontrollü biçimde gerçekleşmesiyle sonuçlanmaktadır (Fulda ve Debatin, 2006; Galluzzi vd., 2018; Lavrik vd., 2014).

3.1. Ekstrinsik Yolak

Ekstrinsik apoptotik yol, hücre yüzeyinde bulunan ölüm reseptörlerinin ligandlarıyla etkileşimi sonucunda başlatılır. Fas (CD95), TNF reseptörü 1 (TNFR1) ve TRAIL reseptörleri bu yolda en iyi tanımlanmış reseptörlerdir. Ligand bağlanmasını takiben reseptörlerin sitoplazmik ölüm domenleri üzerinden adaptör proteinler (FADD gibi) toplanır ve ölüm indükleyici sinyal kompleksi (DISC) oluşur. Bu kompleks, başlatıcı kaspaz-8'in aktivasyonuna olanak tanıyarak apoptotik kaskadı başlatır (Lavrik vd., 2014).

Ekstrinsik yol, hücre tipine bağlı olarak intrinsik yol ile fonksiyonel bir çapraz konuşma sergileyebilir. Kaspaz-8 tarafından Bid proteininin kesilerek tBid formuna dönüşmesi, mitokondriyal membran permeabilitesini artırarak intrinsik apoptotik mekanizmaların da devreye girmesine yol açar. Bu durum, ölüm reseptörü sinyallerinin mitokondriyal kontrol noktaları üzerinden güçlendirilmesini sağlar ve apoptotik yanıtın etkinliğini artırır (Peter ve Krammer, 2003).

3.2. İntrinsik Yolak

İntrinsik apoptotik yol, hücre içi stres sinyallerine yanıt olarak aktive edilir ve mitokondrinin merkezî rol oynadığı bir mekanizmayı temsil eder. DNA hasarı, oksidatif stres, besin yoksunluğu ve hipoksi gibi uyarılar, Bcl-2 protein ailesinin pro-apoptotik üyelerini aktive ederek mitokondriyal dış membran permeabilitesinin artmasına neden olur. Bu süreç sonucunda sitokrom c ve diğer pro-apoptotik faktörler sitozole salınır ve apoptozom kompleksinin oluşumu tetiklenir (Kale vd., 2018).

Apoptozom aracılığıyla aktive edilen kaspaz-9, yürütücü kaspazların aktivasyonunu başlatarak hücre yapısının kontrollü biçimde parçalanmasına yol açar. İntrinsik yol, hücrenin içsel hasar algılama kapasitesini yansıttığı için özellikle genom bütünlüğünün korunmasında kritik bir savunma mekanizması olarak kabul edilmektedir. Bu yoldaki düzenleyici proteinlerin işlev kaybı, hücrenin apoptotik yanıttan kaçmasına ve patolojik durumların ortaya çıkmasına zemin hazırlayabilir (Ow vd., 2008).

3.3 Endoplazmik Retikulum Stresi ile İlişkili Apoptoz

Endoplazmik retikulum (ER), protein sentezi ve katlanmasının yanı sıra hücre içi kalsiyum homeostazının düzenlenmesinde görev alan temel bir organdır. Protein katlanma kapasitesinin aşılması, yanlış katlanmış proteinlerin birikimi veya kalsiyum dengesinin bozulması ER stresinin ortaya çıkmasına neden olur. Bu durum, hücrede özgül sinyal yanıtlarının aktive edilmesiyle karakterizedir ve stresin süreklilik kazanması hâlinde apoptotik mekanizmaların devreye girmesiyle sonuçlanabilir (Hetz, 2012; Sano ve Reed, 2013).

ER stresine bağlı apoptoz, özellikle C/EBP homolog protein (CHOP) ekspresyonunun artışı, JNK sinyal yolunun aktivasyonu ve ER kaynaklı kalsiyum salınımı gibi mekanizmalar üzerinden düzenlenmektedir. Artan sitozolik kalsiyum düzeyleri, mitokondriyal fonksiyonları etkileyerek intrinsik apoptotik yollarla etkileşime girebilir. Bu süreçte ER ve mitokondri arasındaki fonksiyonel bağlantılar, apoptotik sinyalin hücre genelinde iletilmesinde rol oynayan önemli yapısal ve moleküler unsurlar olarak tanımlanmaktadır (Tabas ve Ron, 2011).

3.4. Kaspaz-Bağımsız Apoptoz Mekanizmaları

Apoptoz çoğunlukla kaspaz aktivasyonu ile ilişkilendirilse de, bazı hücresel koşullarda kaspazlardan bağımsız apoptotik süreçlerin de gerçekleştiği gösterilmiştir. Bu mekanizmalarda, mitokondriden salınan apoptoz indükleyici faktör (AIF) ve endonükleaz G (EndoG) gibi proteinler, çekirdeğe transloke olarak DNA parçalanması ve kromatin yoğunlaşması gibi apoptotik olaylara aracılık eder (Susin vd., 1999; Daugas vd., 2000).

Kaspaz-bağımsız apoptoz, özellikle kaspaz aktivitesinin farmakolojik ya da genetik yollarla baskılandığı deneysel modellerde tanımlanmıştır. Bu süreçte hücre ölümü, kaspaz aktivasyonu olmaksızın apoptotik morfolojik özellikler gösterebilmektedir. AIF ve EndoG'nin hücre içi lokalizasyon değişimleri, kaspaz-bağımsız apoptotik mekanizmaların moleküler düzeyde tanımlanmasında temel göstergeler arasında yer almaktadır (Candé vd., 2004).

4. Apoptoz ve Hücresel Sinyal Yolakları Arasındaki Etkileşim

Apoptotik hücre ölümü, izole bir olay olmaktan ziyade hücresel sinyal ağlarıyla sürekli etkileşim hâlinde düzenlenen dinamik bir süreçtir. Hücre, yaşam ve ölüm kararını verirken büyüme faktörleri, stres yanıtları ve DNA bütünlüğü gibi çok sayıda girdiyi eş zamanlı olarak değerlendirir. Bu bağlamda PI3K/Akt, p53, MAPK ve NF- κ B gibi temel sinyal yolakları, apoptotik mekanizmaların baskılanması veya aktive edilmesinde doğrudan rol oynayan

düzenleyici sistemler olarak tanımlanmaktadır (Vousden ve Prives, 2009; Manning ve Toker, 2017).

4.1. PI3K/Akt Sinyal Yolu ve Apoptoz

PI3K/Akt sinyal yolu, hücresel sağkalımın ve metabolik düzenlemenin temel belirleyicilerinden biridir. Bu yolun aktivasyonu, pro-apoptotik proteinlerin baskılanması ve anti-apoptotik faktörlerin stabilizasyonu yoluyla apoptotik sürecin inhibisyonuna katkı sağlar. Akt kinazı, Bad, caspase-9 ve Forkhead box O (FOXO) transkripsiyon faktörleri gibi apoptotik düzenleyicileri fosforile ederek hücreyi ölüm sinyallerine karşı daha dirençli hâle getirebilir (Manning ve Toker, 2017).

PI3K/Akt yolunun aşırı veya kalıcı aktivasyonu, özellikle proliferatif hücrelerde apoptotik yanıtın zayıflamasına neden olabilmektedir. Bu durum, hücresel stres koşullarında normalde aktive edilmesi beklenen apoptotik mekanizmaların baskılanmasıyla ilişkilendirilmektedir. PI3K/Akt sinyalinin apoptotik yollarla etkileşimi, hücresel kaderin belirlenmesinde merkezi bir düzenleyici eksen olarak tanımlanmaktadır (Hemmings ve Restuccia, 2015).

4.2. p53 Aracılı Apoptotik Düzenleme

p53 proteini, hücresel stres ve DNA hasarına yanıt olarak aktive edilen temel bir transkripsiyon faktörüdür ve apoptozun moleküler kontrolünde önemli bir rol üstlenir. Aktive olmuş p53, Bax, Puma ve Noxa gibi pro-apoptotik genlerin transkripsiyonunu artırarak intrinsik apoptotik yolun başlatılmasına katkıda bulunur. Ayrıca p53, mitokondriyal membran üzerinde doğrudan protein-protein etkileşimleri yoluyla da apoptotik süreci etkileyebilmektedir (Vousden ve Prives, 2009).

p53'ün apoptotik fonksiyonları, hücresel bağlama ve stresin türüne bağlı olarak farklı düzeylerde ortaya çıkabilmektedir. Hücre döngüsü durdurma ve DNA onarım mekanizmaları ile apoptoz arasındaki denge, p53 aktivitesinin süresi ve yoğunluğu tarafından şekillendirilmektedir. Bu çok yönlü düzenleme, p53'ün hücresel kaderin belirlenmesindeki merkezi konumunu yansıtmaktadır (Kastenhuber ve Lowe, 2017).

4.3. MAPK Sinyal Yolları ve Apoptotik Yanıt

Mitogen-activated protein kinase (MAPK) yolları, hücrelerin çevresel uyarılara verdiği yanıtların düzenlenmesinde görev alan önemli sinyal sistemleridir. ERK, JNK ve p38 MAPK alt yolları, apoptotik süreçlerle farklı şekillerde etkileşime girebilmektedir. ERK sinyali genellikle hücresel sağkalımı

desteklerken, JNK ve p38 MAPK aktivasyonu stres koşullarında apoptotik yanıtla ilişkilendirilmektedir (Cargnello ve Roux, 2011).

MAPK yollarının apoptotik düzenlemedeki rolleri, uyarının süresi, yoğunluğu ve hücrel bağlama bağlı olarak farklılık gösterebilmektedir. ERK, JNK ve p38 MAPK sinyalleri; transkripsiyon faktörlerinin aktivasyonu, apoptotik proteinlerin fosforilasyonu ve mitokondriyal fonksiyonların modülasyonu gibi mekanizmalar aracılığıyla apoptotik yanıtı etkileyebilmektedir. Özellikle JNK ve p38 MAPK yollarının uzun süreli aktivasyonu, pro-apoptotik gen ekspresyonu ve mitokondriyal apoptotik olaylarla ilişkilendirilmiştir (Wagner ve Nebreda, 2009; Cargnello ve Roux, 2011).

4.4. NF-κB Sinyal Yolu ve Apoptoz

NF-κB sinyal yolu, inflamasyon, immün yanıt ve hücrel sağkalımın düzenlenmesinde görev alan temel bir transkripsiyonel düzenleyicidir. NF-κB aktivasyonu, Bcl-2 ailesinin anti-apoptotik üyeleri ve inhibitör proteinlerin ekspresyonunu artırarak apoptotik sürecin baskılanmasına katkıda bulunabilir. Bu özellik, NF-κB yolunun hücreyi stres koşullarında hayatta tutan mekanizmalardan biri olarak tanımlanmasına neden olmuştur (Perkins, 2012).

NF-κB sinyalinin apoptotik mekanizmalar üzerindeki etkisi, hücrel bağlama ve eş zamanlı aktive olan diğer sinyal yollarına bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. NF-κB'nin transkripsiyonel hedefleri, apoptotik yanıtın yönünü belirleyen moleküler denge noktalarının şekillenmesinde rol oynamaktadır (Hayden ve Ghosh, 2014).

5. Apoptozun Diğer Hücre Ölüm Mekanizmalarıyla İlişkisi

Programlı hücre ölümü, tek bir mekanizma ile sınırlı olmayıp farklı moleküler yolların bir arada veya ardışık biçimde devreye girebildiği bir süreçtir. Apoptoz; nekroz, nekroptoz, piroptoz ve ferroptoz gibi diğer hücre ölümü biçimleriyle morfolojik, biyokimyasal ve moleküler düzeylerde ilişkiler göstermektedir. Bu mekanizmalar arasındaki ayrımlar, başlatıcı sinyaller, yürütücü moleküller ve hücrel sonuçlar açısından tanımlanmakta; ancak belirli koşullarda yollar arasında kesişmeler gözlenebilmektedir (Galluzzi vd., 2018; Tang vd., 2019).

5.1. Nekroz ve Nekroptoz

Nekroz, geleneksel olarak kontrolsüz ve travmatik bir hücre ölümü biçimi olarak tanımlanmış; hücre membran bütünlüğünün kaybı ve inflamatuvar yanıtla ilişkilendirilmiştir. Buna karşın nekroptoz, nekroz benzeri morfolojik

özellikler sergilemesine rağmen moleküler olarak düzenlenmiş bir süreçtir ve RIPK1, RIPK3 ve MLKL proteinleri aracılığıyla yürütülmektedir. Nekroptoz, özellikle kaspaz-8 aktivitesinin baskılandığı koşullarda aktive edilmekte ve bu yönüyle apoptozla karşılıklı düzenleyici ilişkiler sergilemektedir (Vandenabeele vd., 2010; Pasparakis ve Vandenabeele, 2015).

Apoptoz ve nekroptoz arasındaki ilişki, hücrenin maruz kaldığı uyarının türüne ve kaspaz aktivitesinin durumuna bağlı olarak şekillenmektedir. Ölüm reseptörü sinyalleme sırasında kaspaz-8'in aktif olduğu koşullarda apoptotik yollar baskın hâle gelirken, kaspaz-8'in inhibe edilmesi nekroptotik mekanizmaların devreye girmesine olanak tanımaktadır. Bu durum, hücre ölüm yollarının alternatif ve bağlama duyarlı biçimde düzenlendiğini göstermektedir (Newton ve Manning, 2016).

5.2. Piroptoz

Piroptoz, inflamatuvar kaspazların (özellikle kaspaz-1, -4 ve -5) aktivasyonu ile karakterize edilen, inflamasyonla ilişkili bir programlı hücre ölümü biçimidir. Bu mekanizma, genellikle patojen tanıma reseptörleri aracılığıyla aktive edilen inflamamazom kompleksleri üzerinden başlatılmaktadır. Gazdermin proteinlerinin proteolitik aktivasyonu sonucu hücre membranında por oluşumu gerçekleşir ve hücre lizisi meydana gelir (Broz ve Dixit, 2016).

Apoptoz ile piroptoz arasındaki temel fark, inflamatuvar yanıtın varlığı ve yürütücü proteinlerin niteliğidir. Bununla birlikte, bazı hücresel bağlamlarda kaspaz-3 aracılı gazdermin E kesimi gibi olaylar, apoptotik ve piroptotik özelliklerin bir arada gözlenmesine yol açabilmektedir. Bu durum, hücre ölümü mekanizmalarının katı sınırlarla ayrılmadığını ve moleküler düzeyde etkileşim hâlinde olabildiğini ortaya koymaktadır (Rogers vd., 2017).

5.3. Ferroptoz

Ferroptoz, demire bağımlı lipid peroksidasyonunun birikimi ile karakterize edilen, kaspazlardan bağımsız bir programlı hücre ölümü biçimidir. Glutasyon peroksidaz 4 (GPX4) aktivitesinin kaybı ve reaktif oksijen türlerinin kontrolsüz artışı, ferroptotik sürecin temel moleküler belirleyicileri arasında yer almaktadır. Morfolojik olarak mitokondriyal yoğunlaşma ve membran değişiklikleri ile ayırt edilmektedir (Dixon vd., 2012).

Apoptoz ve ferroptoz arasındaki ilişki, oksidatif stres ve hücresel redoks dengesinin düzenlenmesi bağlamında ele alınmaktadır. Bazı hücresel koşullarda apoptotik sinyallerin baskılanması ferroptotik mekanizmaların ön plana çıkmasına yol açabilmektedir. Bu durum, hücre ölüm yollarının metabolik ve

moleküler bağlama duyarlı biçimde alternatif çözümler üretebildiğini göstermektedir (Stockwell vd., 2017).

6. Apoptoz Disregülasyonu ve Hastalıklarla İlişkisi

Apoptotik mekanizmaların hassas dengesi, doku homeostazının sürdürülmesi açısından kritik öneme sahiptir. Bu dengenin bozulması, hücreyel yaşam–ölüm kararlarının yanlış yönlendirilmesine yol açarak çeşitli hastalıkların ortaya çıkmasına zemin hazırlayabilmektedir. Apoptozun yetersiz aktivasyonu veya aşırı baskılanması hücrelerin kontrolsüz biçimde yaşamını sürdürmesine neden olurken, aşırı veya uygunsuz aktivasyonu doku kaybı ve fonksiyon bozukluklarıyla ilişkilendirilmektedir (Fuchs ve Steller, 2011; Opferman ve Korsmeyer, 2003).

6.1. Apoptozun Baskılanması: Kansere

Kanser hücrelerinin ayırt edici özelliklerinden biri, apoptotik sinyallere karşı direnç geliştirmeleridir. Bu direnç, Bcl-2 ailesinin anti-apoptotik üyelerinin aşırı ekspresyonu, kaspaz aktivitesinin baskılanması veya p53 gibi tümör baskılayıcı proteinlerin işlev kaybı yoluyla ortaya çıkabilmektedir. Bu moleküler değişiklikler, hasarlı hücrelerin elimine edilmesini engelleyerek tümör gelişimi ve progresyonuna katkı sağlamaktadır (Hanahan ve Weinberg, 2011; Zhang vd., 2007).

Apoptozdan kaçış mekanizmaları, kanser tedavilerine karşı gelişen dirençle de yakından ilişkilidir. Kemoterapötik ajanların önemli bir bölümü, hücre ölümünü apoptotik yollar üzerinden indüklemektedir. Bu nedenle apoptotik düzenleyicilerde meydana gelen bozukluklar, tedavi yanıtının azalmasına ve hastalığın nüks etmesine neden olabilmektedir (Reed, 2008; Fulda, 2015).

6.2. Apoptozun Aşırı Aktivasyonu: Nörodejeneratif Hastalıklar

Nörodejeneratif hastalıklar, sinir hücrelerinin geri dönüşümsüz kaybı ile karakterize edilen patolojik süreçlerdir. Alzheimer, Parkinson ve Huntington hastalığı gibi bozukluklarda, oksidatif stres, protein agregasyonu ve mitokondriyal disfonksiyon gibi faktörler apoptotik mekanizmaların aşırı veya zamansız aktivasyonuna yol açabilmektedir. Nöronların sınırlı yenilenme kapasitesi, apoptotik hücre kaybının klinik sonuçlarını daha belirgin hâle getirmektedir (Yuan ve Yankner, 2000; Wang vd., 2014).

Nörodejeneratif süreçlerde apoptoz, çoğunlukla intrinsik yollar ve mitokondriyal sinyallerle ilişkilendirilmektedir. Sitokrom c salınımı, kaspaz aktivasyonu ve Bcl-2 ailesi proteinlerindeki dengesizlikler, nöronal hücre ölümünün moleküler belirleyicileri arasında yer almaktadır. Bu mekanizmalar,

sinir sistemi hastalıklarında apoptozun patolojik rolünü açıklamak için sıklıkla incelenmektedir (Mattson, 2000; Vila ve Przedborski, 2003).

6.3. Uygunsuz Apoptoz: Otoimmün ve İnflamatuvar Hastalıklar

Bağışıklık sisteminde apoptoz, oto-reaktif lenfositlerin elimine edilmesi ve immün toleransın sağlanması açısından temel bir mekanizmadır. Apoptotik süreçlerin bozulması, oto-reaktif hücrelerin hayatta kalmasına ve otoimmün hastalıkların gelişimine katkıda bulunabilmektedir. Özellikle Fas/Fas ligand yollarındaki kusurlar, sistemik otoimmün bozukluklarla ilişkilendirilmiştir (Krammer, 2000; Nagata, 2018).

İnflamatuvar hastalıklarda ise apoptoz, inflamatuvar yanıtın sonlandırılmasında önemli bir rol oynamaktadır. Apoptotik hücrelerin etkin biçimde temizlenememesi, sekonder nekroz ve kronik inflamasyon gelişimine yol açabilmektedir. Bu durum, apoptoz ve inflamasyon arasındaki düzenleyici ilişkinin bağışıklık sistemi hastalıklarında belirleyici olduğunu göstermektedir (Rock ve Kono, 2008; Green vd., 2009).

7. Apoptozun Deneysel Olarak Değerlendirilmesi

Apoptozun deneysel olarak tanımlanması ve nicel olarak değerlendirilmesi, hücresel ve moleküler düzeyde farklı biyobelirteçlerin saptanmasına dayanmaktadır. Bu belirteçler; membran fosfolipid asimetrisindeki değişiklikler, DNA parçalanması, kaspaz aktivasyonu ve mitokondriyal fonksiyon kaybı gibi olayları kapsamaktadır. Apoptotik sürecin çok aşamalı doğası nedeniyle, farklı deneysel yaklaşımlar çoğu zaman birlikte kullanılarak daha güvenilir sonuçlar elde edilmektedir (Elmore, 2007; Galluzzi vd., 2018).

7.1. Annexin V / Propidyum İyodür (PI) Analizi

Apoptozun erken evrelerinde fosfatidilserinin hücre membranının iç yüzeyinden dış yüzeyine translokasyonu meydana gelir. Annexin V, fosfatidilserine yüksek afinitesi sayesinde erken apoptotik hücrelerin tespitinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Propidyum iyodür (PI) ise membran bütünlüğü bozulmuş hücrelere girerek geç apoptotik veya nekrotik hücrelerin ayırımına olanak tanır. Bu iki belirtecin birlikte kullanımı, hücre popülasyonlarının canlı, erken apoptotik, geç apoptotik ve nekrotik olarak sınıflandırılmasını mümkün kılmaktadır (Vermes vd., 1995; Crowley vd., 2016).

7.2. TUNEL Analizi

Terminal deoksinnükleotidil transferaz aracılı dUTP uç işaretleme (TUNEL) yöntemi, apoptotik süreçte ortaya çıkan DNA kırıklarının saptanmasına dayanır.

Bu yöntemde, DNA'nın serbest 3'-OH uçları floresan veya enzimle işaretlenmiş nükleotidlerle etiketlenerek apoptotik hücreler mikroskopik veya akış sitometrik yöntemlerle belirlenir. TUNEL analizi, özellikle geç evre apoptozun histolojik düzeyde gösterilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır (Gavrieli vd., 1992; Kyrylkova vd., 2012).

7.3. Kaspaz Aktivite Analizleri

Kaspaz aktivitesinin ölçümü, apoptozun biyokimyasal olarak doğrulanmasında temel yaklaşımlardan biridir. Florojenik veya luminogenik substratlar kullanılarak kaspaz-3, -7, -8 ve -9 gibi spesifik kaspazların aktivitesi nicel olarak değerlendirilebilmektedir. Bu analizler, apoptotik yolların hangi basamaklarının aktive edildiğinin belirlenmesine olanak sağlar ve özellikle intrinsik ve ekstrinsik yolların ayrımında kullanılmaktadır (McIlwain vd., 2013; Julien ve Wells, 2017).

7.4. Mitokondriyal Fonksiyon ve Membran Potansiyeli Ölçümleri

Mitokondriyal membran potansiyelindeki ($\Delta\Psi_m$) kayıp, intrinsik apoptotik yolun erken göstergelerinden biri olarak kabul edilmektedir. JC-1, TMRE ve DiOC6 gibi floresan boyalar kullanılarak mitokondriyal membran potansiyelindeki değişiklikler izlenebilmektedir. Bu yöntemler, mitokondriyal disfonksiyonun apoptotik sürecin hangi aşamasında ortaya çıktığının değerlendirilmesine olanak tanımaktadır (Scaduto ve Grotyohann, 1999; Chen vd., 2018).

8. Terapötik Yaklaşımlar ve Güncel Stratejiler

Apoptozun moleküler mekanizmalarının ayrıntılı biçimde aydınlatılması, bu sürecin terapötik olarak hedeflenmesine yönelik stratejilerin geliştirilmesine olanak sağlamıştır. Güncel yaklaşımlar, apoptotik yolların baskılanması veya aktivasyonu üzerinden hücresel kaderin yönlendirilmesini amaçlamaktadır. Bu kapsamda özellikle Bcl-2 ailesi proteinleri, kaspazlar ve apoptozla ilişkili sinyal yolları farmakolojik müdahale açısından öncelikli hedefler arasında yer almaktadır (Fulda, 2015; Delbridge vd., 2016).

8.1. Bcl-2 Ailesini Hedefleyen Yaklaşımlar

Bcl-2 ailesinin anti-apoptotik üyelerinin aşırı ekspresyonu, özellikle kanser hücrelerinde apoptozdan kaçışın temel mekanizmalarından biri olarak tanımlanmaktadır. Bu proteinleri hedefleyen BH3 mimetikler, pro-apoptotik BH3-only proteinlerin fonksiyonunu taklit ederek anti-apoptotik Bcl-2 proteinlerini inhibe etmektedir. Venetoklaks gibi ajanlar, bu yaklaşımın klinik

uygulamaya taşınmış örnekleri arasında yer almaktadır (Souers vd., 2013; Letai, 2017).

BH3 mimetiklerin etkinliği, hücrelerin apoptotik “priming” düzeyi ile yakından ilişkilidir. Bu durum, tedavi yanıtının hücresel bağlama bağımlı olduğunu ve hasta seçiminin terapötik başarı açısından kritik önem taşıdığını göstermektedir. Bcl-2 hedefli stratejiler, apoptozun farmakolojik olarak yeniden etkinleştirilmesine yönelik özgül bir yaklaşım sunmaktadır (Certo vd., 2006; Delbridge ve Strasser, 2015).

8.2. Kaspaz Hedefli Terapötik Yaklaşımlar

Kaspazlar, apoptotik sürecin yürütücü enzimleri olmaları nedeniyle terapötik hedefler arasında önemli bir yere sahiptir. Kaspaz aktivitesinin artırılması, özellikle apoptozun baskılandığı patolojik durumlarda hücre ölümünün yeniden başlatılmasına yönelik bir strateji olarak ele alınmaktadır. Buna karşılık, aşırı veya zamansız apoptozun söz konusu olduğu hastalıklarda kaspaz inhibitörleri hücre kaybını sınırlamaya yönelik potansiyel ajanlar olarak değerlendirilmektedir (McIlwain vd., 2015; Shalini vd., 2015).

Kaspaz hedefli yaklaşımlar, enzimlerin çok sayıda hücresel süreçte rol oynaması nedeniyle dikkatli bir düzenleme gerektirmektedir. Bu nedenle kaspaz inhibitörlerinin özgüllüğü, farmakokinetik özellikleri ve yan etki profilleri yoğun biçimde araştırılmaktadır. Kaspaz modülasyonu, apoptozun çift yönlü biyolojik rolü göz önünde bulundurularak geliştirilen terapötik stratejiler arasında yer almaktadır (Julien ve Wells, 2017).

8.3. Kombinasyon Tedavileri ve Sinyal Yolu Hedeflemesi

Tek başına apoptotik hedeflerin modülasyonu, bazı durumlarda sınırlı terapötik etki gösterebilmektedir. Bu nedenle apoptoz hedefli ajanlar, kemoterapi, hedefe yönelik tedaviler veya sinyal yolu inhibitörleri ile kombine edilerek kullanılmaktadır. Özellikle PI3K/Akt ve MAPK yollarını hedefleyen ajanların BH3 mimetiklerle birlikte kullanımı, apoptotik yanıtın güçlendirilmesine yönelik stratejiler arasında değerlendirilmektedir (Montero ve Letai, 2018; Kim vd., 2024).

Kombinasyon yaklaşımları, hücrelerin alternatif sağkalım yollarını kullanarak tedaviden kaçmasını sınırlamayı amaçlamaktadır. Bu stratejilerde amaç, apoptotik eşik değerinin düşürülmesi ve hücrelerin ölüm sinyallerine karşı duyarlılığının artırılmasıdır. Apoptoz temelli kombinasyon tedavileri, güncel biyomedikal araştırmaların önemli odak alanlarından biri olarak tanımlanmaktadır (Pfeffer ve Singh, 2018).

9. Sonuç

Bu çalışma, apoptozun yalnızca hücrel bir ölüm mekanizması olarak değil, organizmanın fizyolojik dengesi ve patolojik süreçlerin şekillenmesi açısından merkezi bir düzenleyici sistem olarak ele alınması amacıyla hazırlanmıştır. Apoptotik yolların moleküler düzeyde ayrıntılı biçimde tanımlanmış olmasına karşın, bu bilgilerin çoğu zaman parçalı ve hastalık odaklı biçimde sunulduğu görülmektedir. Bu çalışma, apoptozu yollar, sinyal ağları ve hastalıklarla ilişkisi bağlamında bütüncül bir çerçeveye oturtmayı hedeflemiştir.

Çalışma kapsamında apoptozun ekstrinsik ve intrinsik yollarının yanı sıra endoplazmik retikulum stresiyle ilişkili ve kaspaz-bağımsız mekanizmalar birlikte değerlendirilmiş; bu süreçlerin hücrel bağlama duyarlı biçimde birbirleriyle etkileşim hâlinde çalıştığı vurgulanmıştır. Ayrıca apoptozun PI3K/Akt, p53, MAPK ve NF- κ B gibi temel sinyal yollarıyla kurduğu karşılıklı düzenleyici ilişkiler, hücrel yaşam-ölüm kararının tek bir yoldan ziyade çok katmanlı bir kontrol ağı tarafından belirlendiğini göstermektedir. Bu yaklaşım, apoptozun statik bir süreç değil, dinamik bir karar mekanizması olduğu fikrini ön plana çıkarmaktadır.

Apoptozun hastalıklarla ilişkisi bu çalışmada mekanizma temelli bir bakış açısıyla ele alınmıştır. Apoptotik sinyallerin baskılanması hücrel birikim ve malignite ile, aşırı aktivasyonu hücre kaybı ve doku dejenerasyonu ile, zamansal veya mekânsal olarak uygunsuz biçimde devreye girmesi ise otoimmün ve inflamatuvar bozukluklarla ilişkilendirilmiştir. Bu sınıflandırma, apoptozun patolojik sonuçlarının tek bir hastalık grubuyla sınırlı olmadığını; düzenleyici dengenin yönüne bağlı olarak farklı klinik tabloların ortaya çıkabildiğini açık biçimde ortaya koymaktadır.

Terapötik açıdan bakıldığında, apoptozun hedeflenmesi cazip bir strateji olmakla birlikte, bu sürecin sağlıklı dokulardaki fizyolojik işlevleri göz önünde bulundurulduğunda dikkatli bir yaklaşım gerektirdiği açıktır. Bu çalışma, apoptoz temelli tedavi stratejilerinin başarısının yalnızca yolların bilinmesine değil, hücrel bağlamın, hastalığa özgü düzenleyici mekanizmaların ve uygun hasta seçiminin dikkate alınmasına bağlı olduğunu göstermektedir. Sonuç olarak, apoptozun biyolojik karmaşıklığını merkeze alan bütüncül yaklaşımların, hem temel araştırmalar hem de klinik uygulamalar açısından daha sağlıklı bir çerçeve sunacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Broz, P., & Dixit, V. M. (2016). Inflammasomes: mechanism of assembly, regulation and signalling. *Nature reviews. Immunology*, 16(7), 407–420. <https://doi.org/10.1038/nri.2016.58>
2. Candé, C., Vahsen, N., Garrido, C., & Kroemer, G. (2004). Apoptosis-inducing factor (AIF): caspase-independent after all. *Cell death and differentiation*, 11(6), 591–595. <https://doi.org/10.1038/sj.cdd.4401400>
3. Cargnello, M., & Roux, P. P. (2011). Activation and function of the MAPKs and their substrates, the MAPK-activated protein kinases. *Microbiology and molecular biology reviews : MMBR*, 75(1), 50–83. <https://doi.org/10.1128/MMBR.00031-10>
4. Certo, M., Del Gaizo Moore, V., Nishino, M., Wei, G., Korsmeyer, S., Armstrong, S. A., & Letai, A. (2006). Mitochondria primed by death signals determine cellular addiction to antiapoptotic BCL-2 family members. *Cancer cell*, 9(5), 351–365. <https://doi.org/10.1016/j.ccr.2006.03.027>
5. Chen, Y., Zhou, Z., & Min, W. (2018). Mitochondria, Oxidative Stress and Innate Immunity. *Frontiers in physiology*, 9, 1487. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01487>
6. Crowley, L. C., Marfell, B. J., Scott, A. P., & Waterhouse, N. J. (2016). Quantitation of Apoptosis and Necrosis by Annexin V Binding, Propidium Iodide Uptake, and Flow Cytometry. *Cold Spring Harbor protocols*, 2016(11), 10.1101/pdb.prot087288. <https://doi.org/10.1101/pdb.prot087288>
7. Czabotar, P. E., Lessene, G., Strasser, A., & Adams, J. M. (2014). Control of apoptosis by the BCL-2 protein family: implications for physiology and therapy. *Nature reviews. Molecular cell biology*, 15(1), 49–63. <https://doi.org/10.1038/nrm3722>
8. Danial, N. N., & Korsmeyer, S. J. (2004). Cell death: critical control points. *Cell*, 116(2), 205–219. [https://doi.org/10.1016/s0092-8674\(04\)00046-7](https://doi.org/10.1016/s0092-8674(04)00046-7)
9. Daugas, E., Nochy, D., Ravagnan, L., Loeffler, M., Susin, S. A., Zamzami, N., & Kroemer, G. (2000). Apoptosis-inducing factor (AIF): a ubiquitous mitochondrial oxidoreductase involved in apoptosis. *FEBS letters*, 476(3), 118–123. [https://doi.org/10.1016/s0014-5793\(00\)01731-2](https://doi.org/10.1016/s0014-5793(00)01731-2)
10. Delbridge, A. R., & Strasser, A. (2015). The BCL-2 protein family, BH3-mimetics and cancer therapy. *Cell death and differentiation*, 22(7), 1071–1080. <https://doi.org/10.1038/cdd.2015.50>
11. Delbridge, A. R., Grabow, S., Strasser, A., & Vaux, D. L. (2016). Thirty years of BCL-2: translating cell death discoveries into novel cancer

- therapies. *Nature reviews. Cancer*, 16(2), 99–109.
<https://doi.org/10.1038/nrc.2015.17>
12. Dixon, S. J., Lemberg, K. M., Lamprecht, M. R., Skouta, R., Zaitsev, E. M., Gleason, C. E., Patel, D. N., Bauer, A. J., Cantley, A. M., Yang, W. S., Morrison, B., 3rd, & Stockwell, B. R. (2012). Ferroptosis: an iron-dependent form of nonapoptotic cell death. *Cell*, 149(5), 1060–1072.
<https://doi.org/10.1016/j.cell.2012.03.042>
 13. Elmore S. (2007). Apoptosis: a review of programmed cell death. *Toxicologic pathology*, 35(4), 495–516.
<https://doi.org/10.1080/01926230701320337>
 14. Fuchs, Y., & Steller, H. (2011). Programmed cell death in animal development and disease. *Cell*, 147(4), 742–758.
<https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.10.033>
 15. Fulda S. (2015). Targeting apoptosis for anticancer therapy. *Seminars in cancer biology*, 31, 84–88.
<https://doi.org/10.1016/j.semcancer.2014.05.002>
 16. Fulda, S., & Debatin, K. M. (2006). Extrinsic versus intrinsic apoptosis pathways in anticancer chemotherapy. *Oncogene*, 25(34), 4798–4811.
<https://doi.org/10.1038/sj.onc.1209608>
 17. Galluzzi, L., Vitale, I., Aaronson, S. A., Abrams, J. M., Adam, D., Agostinis, P., Alnemri, E. S., Altucci, L., Amelio, I., Andrews, D. W., Annicchiarico-Petruzzelli, M., Antonov, A. V., Arama, E., Baehrecke, E. H., Barlev, N. A., Bazan, N. G., Bernassola, F., Bertrand, M. J. M., Bianchi, K., Blagosklonny, M. V., ... Kroemer, G. (2018). Molecular mechanisms of cell death: recommendations of the Nomenclature Committee on Cell Death 2018. *Cell death and differentiation*, 25(3), 486–541.
<https://doi.org/10.1038/s41418-017-0012-4>
 18. Gavrieli, Y., Sherman, Y., & Ben-Sasson, S. A. (1992). Identification of programmed cell death in situ via specific labeling of nuclear DNA fragmentation. *The Journal of cell biology*, 119(3), 493–501.
<https://doi.org/10.1083/jcb.119.3.493>
 19. Green, D. R., & Llamby, F. (2015). Cell Death Signaling. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 7(12), a006080.
<https://doi.org/10.1101/cshperspect.a006080>
 20. Green, D. R., Ferguson, T., Zitvogel, L., & Kroemer, G. (2009). Immunogenic and tolerogenic cell death. *Nature reviews. Immunology*, 9(5), 353–363. <https://doi.org/10.1038/nri2545>

21. Hanahan, D., & Weinberg, R. A. (2011). Hallmarks of cancer: the next generation. *Cell*, 144(5), 646–674. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.02.013>
22. Hayden, M. S., & Ghosh, S. (2014). Regulation of NF- κ B by TNF family cytokines. *Seminars in immunology*, 26(3), 253–266. <https://doi.org/10.1016/j.smim.2014.05.004>
23. Hemmings, B. A., & Restuccia, D. F. (2012). PI3K-PKB/Akt pathway. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 4(9), a011189. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a011189>
24. Hetz C. (2012). The unfolded protein response: controlling cell fate decisions under ER stress and beyond. *Nature reviews. Molecular cell biology*, 13(2), 89–102. <https://doi.org/10.1038/nrm3270>
25. Julien, O., & Wells, J. A. (2017). Caspases and their substrates. *Cell death and differentiation*, 24(8), 1380–1389. <https://doi.org/10.1038/cdd.2017.44>
26. Kale, J., Osterlund, E. J., & Andrews, D. W. (2018). BCL-2 family proteins: changing partners in the dance towards death. *Cell death and differentiation*, 25(1), 65–80. <https://doi.org/10.1038/cdd.2017.186>
27. Kasthuber, E. R., & Lowe, S. W. (2017). Putting p53 in Context. *Cell*, 170(6), 1062–1078. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.08.028>
28. Kerr, J. F., Wyllie, A. H., & Currie, A. R. (1972). Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. *British journal of cancer*, 26(4), 239–257. <https://doi.org/10.1038/bjc.1972.33>
29. Kim, R., Kin, T., & Beck, W. T. (2024). Impact of Complex Apoptotic Signaling Pathways on Cancer Cell Sensitivity to Therapy. *Cancers*, 16(5), 984. <https://doi.org/10.3390/cancers16050984>
30. Krammer P. H. (2000). CD95's deadly mission in the immune system. *Nature*, 407(6805), 789–795. <https://doi.org/10.1038/35037728>
31. Kyrylkova, K., Kyryachenko, S., Leid, M., & Kioussi, C. (2012). Detection of apoptosis by TUNEL assay. *Methods in molecular biology (Clifton, N.J.)*, 887, 41–47. https://doi.org/10.1007/978-1-61779-860-3_5
32. Lavrik, I., Golks, A., & Krammer, P. H. (2005). Death receptor signaling. *Journal of cell science*, 118(Pt 2), 265–267. <https://doi.org/10.1242/jcs.01610>
33. Letai A. G. (2008). Diagnosing and exploiting cancer's addiction to blocks in apoptosis. *Nature reviews. Cancer*, 8(2), 121–132. <https://doi.org/10.1038/nrc2297>

34. Manning, B. D., & Toker, A. (2017). AKT/PKB Signaling: Navigating the Network. *Cell*, 169(3), 381–405. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.04.001>
35. Mattson M. P. (2000). Apoptosis in neurodegenerative disorders. *Nature reviews. Molecular cell biology*, 1(2), 120–129. <https://doi.org/10.1038/35040009>
36. McIlwain, D. R., Berger, T., & Mak, T. W. (2013). Caspase functions in cell death and disease. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 5(4), a008656. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a008656>
37. Montero, J., & Letai, A. (2018). Why do BCL-2 inhibitors work and where should we use them in the clinic?. *Cell death and differentiation*, 25(1), 56–64. <https://doi.org/10.1038/cdd.2017.183>
38. Nagata S. (2018). Apoptosis and Clearance of Apoptotic Cells. *Annual review of immunology*, 36, 489–517. <https://doi.org/10.1146/annurev-immunol-042617-053010>
39. Newton, K., & Manning, G. (2016). Necroptosis and Inflammation. *Annual review of biochemistry*, 85, 743–763. <https://doi.org/10.1146/annurev-biochem-060815-014830>
40. Opferman, J. T., & Korsmeyer, S. J. (2003). Apoptosis in the development and maintenance of the immune system. *Nature immunology*, 4(5), 410–415. <https://doi.org/10.1038/ni0503-410>
41. Ow, Y. P., Green, D. R., Hao, Z., & Mak, T. W. (2008). Cytochrome c: functions beyond respiration. *Nature reviews. Molecular cell biology*, 9(7), 532–542. <https://doi.org/10.1038/nrm2434>
42. Pasparakis, M., & Vandenabeele, P. (2015). Necroptosis and its role in inflammation. *Nature*, 517(7534), 311–320. <https://doi.org/10.1038/nature14191>
43. Perkins N. D. (2012). The diverse and complex roles of NF- κ B subunits in cancer. *Nature reviews. Cancer*, 12(2), 121–132. <https://doi.org/10.1038/nrc3204>
44. Peter, M. E., & Krammer, P. H. (2003). The CD95(APO-1/Fas) DISC and beyond. *Cell death and differentiation*, 10(1), 26–35. <https://doi.org/10.1038/sj.cdd.4401186>
45. Pfeffer, C. M., & Singh, A. T. K. (2018). Apoptosis: A Target for Anticancer Therapy. *International journal of molecular sciences*, 19(2), 448. <https://doi.org/10.3390/ijms19020448>
46. Reed J. C. (2008). Bcl-2-family proteins and hematologic malignancies: history and future prospects. *Blood*, 111(7), 3322–3330. <https://doi.org/10.1182/blood-2007-09-078162>

47. Rock, K. L., & Kono, H. (2008). The inflammatory response to cell death. *Annual review of pathology*, 3, 99–126. <https://doi.org/10.1146/annurev.pathmechdis.3.121806.151456>
48. Rogers, C., Fernandes-Alnemri, T., Mayes, L. et al. Cleavage of DFNA5 by caspase-3 during apoptosis mediates progression to secondary necrotic/pyroptotic cell death. *Nat Commun* 8, 14128 (2017). <https://doi.org/10.1038/ncomms14128>
49. Sano, R., & Reed, J. C. (2013). ER stress-induced cell death mechanisms. *Biochimica et biophysica acta*, 1833(12), 3460–3470. <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2013.06.028>
50. Scaduto, R. C., Jr, & Grotyohann, L. W. (1999). Measurement of mitochondrial membrane potential using fluorescent rhodamine derivatives. *Biophysical journal*, 76(1 Pt 1), 469–477. [https://doi.org/10.1016/S0006-3495\(99\)77214-0](https://doi.org/10.1016/S0006-3495(99)77214-0)
51. Shalini, S., Dorstyn, L., Dawar, S., & Kumar, S. (2015). Old, new and emerging functions of caspases. *Cell death and differentiation*, 22(4), 526–539. <https://doi.org/10.1038/cdd.2014.216>
52. Singh, R., Letai, A., & Sarosiek, K. (2019). Regulation of apoptosis in health and disease: the balancing act of BCL-2 family proteins. *Nature reviews. Molecular cell biology*, 20(3), 175–193. <https://doi.org/10.1038/s41580-018-0089-8>
53. Souers, A. J., Levenson, J. D., Boghaert, E. R., Ackler, S. L., Catron, N. D., Chen, J., Dayton, B. D., Ding, H., Enschede, S. H., Fairbrother, W. J., Huang, D. C., Hymowitz, S. G., Jin, S., Khaw, S. L., Kovar, P. J., Lam, L. T., Lee, J., Maecker, H. L., Marsh, K. C., Mason, K. D., ... Elmore, S. W. (2013). ABT-199, a potent and selective BCL-2 inhibitor, achieves antitumor activity while sparing platelets. *Nature medicine*, 19(2), 202–208. <https://doi.org/10.1038/nm.3048>
54. Stockwell, B. R., Friedmann Angeli, J. P., Bayir, H., Bush, A. I., Conrad, M., Dixon, S. J., Fulda, S., Gascón, S., Hatzios, S. K., Kagan, V. E., Noel, K., Jiang, X., Linkermann, A., Murphy, M. E., Overholtzer, M., Oyagi, A., Pagnussat, G. C., Park, J., Ran, Q., Rosenfeld, C. S., ... Zhang, D. D. (2017). Ferroptosis: A Regulated Cell Death Nexus Linking Metabolism, *Redox Biology, and Disease. Cell*, 171(2), 273–285. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.09.021>
55. Strasser, A., Huang, D. C., & Vaux, D. L. (1997). The role of the bcl-2/ced-9 gene family in cancer and general implications of defects in cell death control for tumourigenesis and resistance to chemotherapy. *Biochimica et*

- biophysica acta*, 1333(2), F151–F178. [https://doi.org/10.1016/s0304-419x\(97\)00019-x](https://doi.org/10.1016/s0304-419x(97)00019-x)
56. Susin, S. A., Lorenzo, H. K., Zamzami, N., Marzo, I., Snow, B. E., Brothers, G. M., Mangion, J., Jacotot, E., Costantini, P., Loeffler, M., Larochette, N., Goodlett, D. R., Aebersold, R., Siderovski, D. P., Penninger, J. M., & Kroemer, G. (1999). Molecular characterization of mitochondrial apoptosis-inducing factor. *Nature*, 397(6718), 441–446. <https://doi.org/10.1038/17135>
 57. Tabas, I., & Ron, D. (2011). Integrating the mechanisms of apoptosis induced by endoplasmic reticulum stress. *Nature cell biology*, 13(3), 184–190. <https://doi.org/10.1038/ncb0311-184>
 58. Tait, S. W., & Green, D. R. (2013). Mitochondrial regulation of cell death. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 5(9), a008706. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a008706>
 59. Tang, D., Kang, R., Berghe, T. V., Vandenabeele, P., & Kroemer, G. (2019). The molecular machinery of regulated cell death. *Cell research*, 29(5), 347–364. <https://doi.org/10.1038/s41422-019-0164-5>
 60. Vandenabeele, P., Galluzzi, L., Vanden Berghe, T., & Kroemer, G. (2010). Molecular mechanisms of necroptosis: an ordered cellular explosion. *Nature reviews. Molecular cell biology*, 11(10), 700–714. <https://doi.org/10.1038/nrm2970>
 61. Vaux, D. L., & Korsmeyer, S. J. (1999). Cell death in development. *Cell*, 96(2), 245–254. [https://doi.org/10.1016/s0092-8674\(00\)80564-4](https://doi.org/10.1016/s0092-8674(00)80564-4)
 62. Vermes, I., Haanen, C., Steffens-Nakken, H., & Reutelingsperger, C. (1995). A novel assay for apoptosis. Flow cytometric detection of phosphatidylserine expression on early apoptotic cells using fluorescein labelled Annexin V. *Journal of immunological methods*, 184(1), 39–51. [https://doi.org/10.1016/0022-1759\(95\)00072-i](https://doi.org/10.1016/0022-1759(95)00072-i)
 63. Vila, M., & Przedborski, S. (2003). Targeting programmed cell death in neurodegenerative diseases. *Nature reviews. Neuroscience*, 4(5), 365–375. <https://doi.org/10.1038/nrn1100>
 64. Vousden, K. H., & Prives, C. (2009). Blinded by the Light: The Growing Complexity of p53. *Cell*, 137(3), 413–431. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.04.037>
 65. Wagner, E. F., & Nebreda, A. R. (2009). Signal integration by JNK and p38 MAPK pathways in cancer development. *Nature reviews. Cancer*, 9(8), 537–549. <https://doi.org/10.1038/nrc2694>
 66. Yuan, J., & Yankner, B. A. (2000). Apoptosis in the nervous system. *Nature*, 407(6805), 802–809. <https://doi.org/10.1038/35037739>

67. Zhang, L., Ming, L., & Yu, J. (2007). BH3 mimetics to improve cancer therapy; mechanisms and examples. *Drug resistance updates : reviews and commentaries in antimicrobial and anticancer chemotherapy*, 10(6), 207–217. <https://doi.org/10.1016/j.drug.2007.08.002>

2. Bölüm

Park ve Bahçelerde Karşılaştığımız *Paulownia tomentosa*'yı Ne Kadar Tanıyoruz?

Abdurrahman SEFALİ¹

ÖZET

Bu çalışma, son yıllarda Türkiye'nin park ve bahçelerinde karşılaşılan, *Paulownia tomentosa* ağaçlarının üzerine bir alan yazın incelemesini kapsamaktadır. Ülkemizin park ve bahçelerine birçok bitki ekilmektedir. Bu bitkilerin menşei ve peyzaj amaçları göz önüne alındığında ülkemiz iklimine uyumlu oldukları bilinmektedir. Her uyumlu bitki, görsellik arz ettiği için park ve bahçelere ekilmeli midir? Burada araştırmacının ziyaret ettiği Gaziantep Büyükşehir Belediyesi Hayvanat Bahçesi'nde, *P. tomentosa* çiçekli halde gözlemlenmiştir. Literatür incelenmesi neticesinde, gösterişli çiçekleri ile dikkat çeken bu çarpıcı ağacın sadece bir süs bitkisi olmadığı bazı çalışmalar ışığında aslında istilacı bir özelliğe sahip olduğu görülmüştür. Ayrıca allelopatik incelemelerin nihayetinde ağacın döküntülerinin çevredeki bitkilerin tohum çimlenmesini inhibe ettiği bilinmektedir. Bu olumsuz özelliklere ek olarak *P. tomentosa*'nın hızlı büyüdüğü ve yumuşak yapılı yani düşük yoğunluklu bir oduna sahip olduğu görülmektedir. Bu ağacın umut verici bir yanının ise topraktaki ağır ve kirletici maddeleri bünyesinde toplamasıdır. Yani bitkinin bu toplama özelliği, fitoremediasyonu, geleceğe dair kirlenmiş toprakların temizlenmesinde bir umut ışığı olmaktadır. Ayrıca bitkinin verimsiz ve taşlık arazilerde yetiştirme özelliği de artık bozulmuş habitatların iyileşmesinde öncü tür olarak tercih edilmesini sağlamaktadır. Bitkinin döküntü ve kısımlarının biyoenerji olarak kullanılması da önem arz etmektedir. Tüm bunlara ek olarak bu ağacın Çin ve Japonya'da 3000 yıllık bir tarihi bulunmaktadır. Yani uzun bir dönem ekimi yapılmıştır. Bu kadim kullanımı da *P. tomentosa*'yı özel kılmaktadır. Bitkinin istilacı yönlerine ek olarak birçok yararlı yönü de bulunmaktadır. Ayrıca istilacı yönünün önüne geçmek için melez *Paulownia* bitkileri kullanılabilir. Bitkileri kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: *Paulownia tomentosa*, *Paulownia*, İstilacı

¹ Doç. Dr., Temel Eğitim Bölümü, Eğitim Fakültesi, Bayburt Üniversitesi, Bayburt, Türkiye
asefali@bayburt.edu.tr, ORCID:0000-0002-0092-0857

HOW MUCH DO WE KNOW ABOUT *Paulownia tomentosa* THAT WE ENCOUNTER IN PARKS AND GARDENS?

ABSTRACT

This study covers a field literature review of *Paulownia tomentosa* trees, which have been encountered in Turkey's parks and gardens in recent years. Many plants are planted in our country's parks and gardens. Considering the origins and landscaping purposes of these plants, it is known that they are adapted to our climate. Should every compatible plant be planted in parks and gardens because of their visual appeal? Here, *P. tomentosa* was observed in bloom at the Gaziantep Metropolitan Municipality Zoo, which the researcher visited. Literature review revealed that this striking tree, notable for its showy flowers, is not merely an ornamental plant but, according to some studies, actually has invasive properties. Furthermore, allopathic studies have shown that the tree's debris inhibits seed germination in surrounding plants. In addition to these negative characteristics, *P. tomentosa* is observed to grow rapidly and has soft, low-density wood. A promising aspect of this tree is its ability to absorb heavy pollutants from the soil. In other words, this collecting ability of the plant, phytoremediation, offers a glimmer of hope for the future of cleaning contaminated soils. The plant's ability to thrive in barren and rocky terrain has made it a preferred pioneer species for the restoration of degraded habitats. The use of its debris and parts as bioenergy sources is also important. Furthermore, this tree has a 3,000-year history in China and Japan, meaning it has been cultivated for a long period. This ancient use makes *P. tomentosa* unique. In addition to its invasive properties, the plant also has many beneficial properties. Hybrid Paulownia plants can be used to prevent invasiveness.

Keywords: *Paulownia tomentosa*, *Paulownia*, Invasive

GİRİŞ

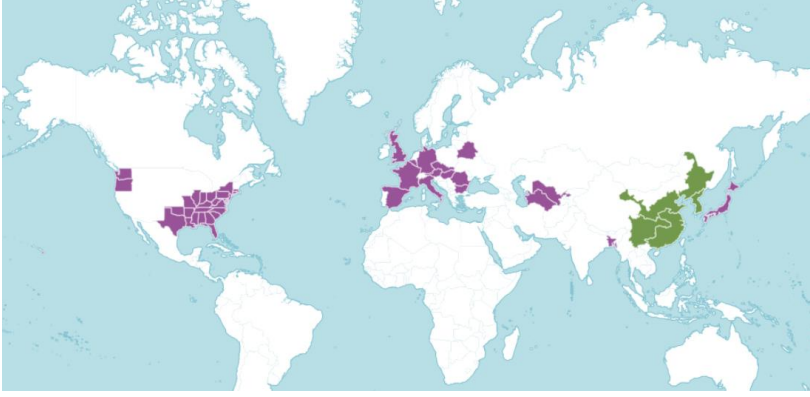
İnsanların estetik ihtiyaçları sonucunda peyzaj alanlarımız gün geçtikçe değişmektedir. Peyzajın yoğun işlendiği park ve bahçelerde her geçen gün farklı görünüm ve güzellikte bitkiler ekilmektedir. Bu bitkiler bazen otsu, çalimsı ve bazen de ağaç türlerini kapsamaktadır. Peyzajda ağaç türlerinin kullanımına ilişkin bir çok sebep bulunmaktadır. Bu sebepler arasında ağaçların sağlamış olduğu yararlar öne çıkmaktadır. Örneğin Sarı ve arkadaşları (2020)'nin yaptıkları çalışmada, park ve bahçelerde bulunan ağaç türlerinin sosyal, estetik, iklimatik, biyolojik ve ekonomik bakımdan fayda sağladığı belirlenmiştir. Bu faydalı özellikler yakından incelendiğinde, çevre kalitesinin artması, şehir hayatında fiziksel ve ruhsal sağlığın korunması, bitkisel kompozisyonlar ile

estetik değerler oluşturması, mikro iklim yaratma potansiyeli, hava ve gürültü kirliliğini azaltma öne çıkmaktadır (Sarı vd., 2020). Fakat günümüzde ağaçların daha çok estetik yönlerle tercih edildiği görölmektedir. Peyzajdaki estetik kaygı sebebiyle getirilen bu ağaçların biyolojik özellikleri dikkatlice gözden geçirilmelidir. Bunun ana sebepleri arasında bitkilerin istilacı yönleri öne çıkmaktadır. Anavatanı olmayan ve getirildiği yerde hızlıca yayılıp o ekosistemdeki diğer canlılarla rekabete giren yabancı türlere istilacı denilmektedir. Yurdumuzda da kaydı verilmiş olan (en azından ekimi yapıldığına dair) *Paulownia tomentosa* park ve bahelerimizde sıklıkla görölmektedir (Lucas vd., 2010).

Paulownia tomentosa bitkisi, Paulowniaceae familyasına dahil edilmektedir. Bu familyanın *Paulownia* Siebold & Zucc. cinsiyle birlikte *Shiuyinghua* Paclt ve *Wightia* Wall. olmak üzere üç cinsi bulunmaktadır. *Paulownia* cinsinin dünya üzerinde sekiz taksonu (*Paulownia catalpifolia* T.Gong ex D.Y.Hong, *P. elongata* S.Y.Hu, *P. fargesii* Franch., *P. fortunei* (Seem.) Hemsl., *P. kawakamii* T.Itô, *P. laotica* Aver., *Paulownia* × *taiwaniana* T.W.Hu & H.J.Chang ve *P. tomentosa* (Thunb.) Steud.) bulunmaktadır (POWO, 2025). He ve arkadaşları (2016) bu ağaçların süs amaçlı yetiştirildiğini ve çeşitli uygulamalara yönelik hafif ve dayanıklı odununun ticari olarak kullanıldığını belirtmişlerdir. Ayrıca bu ağaın yaprak, iek, meyve ve kabuklarının Asya ölkelerinde geleneksel olarak ilaç amaçlı kullanıldığını söylemişlerdir (He ve ark., 2016).

Paulownia tomentosa bitkisi, 10 ila 25 metre büyüeyebilen bir ağaç olup genel görünümü geniş ve şemsiye biçimindedir. Kabuk kahverengimsi olup, genç sürgünlerde belirgin biçimde salgılı ve yapışkandır. Yapraklar 15-40 cm, kalpsi şekilli uçları sivri, her iki yüzeyinde tüyler bulunmakta olup karşılıklı dizilmiştir. Çiçekler 10-30 cm kadarlık salkımlarda 4-6 cm büyüklükte sıralanmıştır. Kokulu olan bu çiçekler, mor renklidir ve yaprak açmadan önce çıkmaktadırlar. Kaliks ansı, 1,5 cm, dış yüzeyi kaba tüylüdür. Flamentler 2,5 cm, ovarium yumurtamsı, salgılı tüylü ve stillus flamentlerden daha kısadır. Kapsül yumurtamsı, 3 -4,5 cm, ve çok sayıda tohum içermektedir. Tohumlarda kanat bulunmaktadır. Ölkemizde Çin kavağı adı ile bilinmektedir (Hong vd., 1998).

Paulownia tomentosa bitkisi, Çin'e özgü bir bitki olup (Zhu vd., 1986) ılıman kuşak ölkelerine taşınmıştır (POWO, 2025). Ağaın dünya geneli yayılışı şekil 1'de gösterilmiştir.



Şekil 1. *Paulownia tomentosa* bitkisinin Dünya üzerindeki yayılışı (POWO, 2025). Yeşil renk doğal yayılış, bordo renk taşınmış olduğu yerler

MATERYAL-METOD

Araştırmaya konu olan *Paulownia tomentosa* bitkisi Gaziantep ve Şanlıurfa illerinde gözlemlenmiştir. İlk olarak, 1 Nisan 2025 tarihinde, Gaziantep Büyükşehir Belediyesi Hayvanat Bahçesi'nde incelenerek fotoğraflanmıştır. Daha sonra 20 Kasım tarihinde, Şanlıurfa Balıklıgöl mevkiinde fotoğraflanmıştır. Bitkinin teşhisinde Çin Florası (Hong vd., 1998) kullanılmıştır. Bu ağacın çarpıcı görünümünü merak eden araştırmacı gerekli literatür incelemeleri yaparak bitki hakkında yapılan çalışmaları derlemiştir (Buzan vd., 2018; Du vd., 2023; Feng vd., 2020; Ferial vd., 2009; Galasso vd., 2019; Hong vd., 1998; Jakubowski, 2022; Jiménez vd., 2005; Mamirova vd., 2022; Sanchez-Machado & Moya, 2021; Tzvetkova vd., 2015; Williams, 1993; Xiao vd., 2024 ve Zhu vd., 1986).

BULGULAR

Bu kısımda *Paulownia tomentosa* bitkisine ait 2025 yılı ilkbahar (Gaziantep) ve Sonbahar (Şanlıurfa) dönemlerine ilişkin fotoğraflara ve araştırılan özelliklere yer verilmiştir. İlk olarak, Gaziantep Büyükşehir Belediyesi Hayvanat Bahçesi'nde çekilen fotoğraflar ayrıntılı olarak incelenmiştir (Şekil 2 ve 3). Bu fotoğraflarda bitkinin genel görünüşü ile yakın çiçek çekimleri yer almaktadır.



Şekil 2. *Paulownia tomentosa* bitkisinin Gaziantep Büyükşehir Belediyesi Hayvanat Bahçesi'nde fotoğraflanmış genel vey akın çekimleri

Bu ağaç, ilk bahar aylarında yapraklardan önce çıkan salkım görünümlü çiçekleriyle dikkat çekmektedir. Çiçeklerin belirgin bir kokusu bulunmaktadır. Gaziantep Büyükşehir Belediyesi Hayvanat Bahçesi'nde hemen girişteki kısımlarda oldukça estetik bir görünüm sunmaktadır. Ziyaretçilerinde dikkatine çeken bu ağaçlara Gaziantep'teki park ve bahçelerde sıklıkla rastlanılmaktadır.



Şekil 3. *Paulownia tomentosa* bitkisinin yakın çekim çiçekleri

Paulownia tomentosa bitkisinin Sonbaharda yani Kasım ayında Şanlıurfa Balıklıgöl Mevkii'nde park ve bahçelerde sıklıkla yer verildiği görülmüştür. İncelenen mevsimde bitkinin olgun meyveleri ve genel yapraklı görünümü fotoğraflanmıştır (Şekil 4 ve 5).



Şekil 4. *Paulownia tomentosa* bitkisinin Şanlıurfa Balıklıgöl Mevkii'ndeki genel görüntüsü ve yaprak şekli.



Şekil 5. *Paulownia tomentosa* bitkisinin meyve özellikleri

Paulownia tomentosa bitkisinin genel özelliklerine ilişkin olarak istilacı yönü, allelopatik özelliği, hızlı büyümesi, odun yapısı, biyoenerji olarak kullanımı, fitoremediasyon özelliği, habitat kurtarma ve tarihsel önemi kısaca Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. *Paulownia tomentosa* bitkisinin genel özellikleri

Özellikler	Açıklama	Kaynak
İstila	Bitki peyzaj amaçlı götürüldüğü yerlerde yayılma kabiliyetine sahiptir. Bu yüzden istilacı karakterli olarak değerlendirilmektedir. Tohumlarında kanat yapısının bulunması ve düşük sıcaklıklarda hayatta kalma özelliğiyle dikkat çekmektedir.	Lucas vd., 2010; Galasso vd., 2019; Zhu vd., 1986
Allelopati	<i>Paulownia</i> türlerinin çiçekleri ilkbaharda çiçek açtıktan sonra büyük ölçüde düşer ve çevredeki bitkiler üzerinde potansiyel allelopatik etkilere sahiptir.	Xiao vd., 2024
Büyüme	<i>Paulownia</i> türlerinin çok hızlı büyüdüğü bilinmektedir.	Zhu vd., 1986
Odun	<i>Paulownia</i> , düşük yoğunluklu ve esnek kaliteli bir oduna sahiptir. kaplama ve levha gibi yapı bileşenleri için oldukça uygundur.	Feng vd., 2020; Sanchez-Machado & Moya, 2021; Jakubowski, 2022
Biyoenerji	Verimsiz topraklarda yetişebilmekte ve hammadde birikimi yapabilmektedir. Bitkinin ürettiği yaprak, odun gibi yapıların veya döküntülerin enerji elde edilmesinde kullanılmaktadır.	Jiménez vd., 2005; Fera vd., 2009
Fitoremediasyon	Ağaç kirli topraklarda yetiştirildiğinde Cu, Zn, Cd, K, Ca, Fe, Na ve Mg'yi toplama özelliğine sahiptir. Bu maddeleri aşağıdaki yapılarda biriktirmektedir. Yaprakta biriktirilen: Cu, Zn ve Cd Gövdede biriktirilen: K ve Ca Kökte biriktirilen: Cd, Fe, Na ve Mg	Tzvetkova vd., 2015; Du vd., 2023; Buzan vd., 2018; Mamirova vd., 2022
Habitat kurtarma	<i>Paulownia</i> , büyük bozulmaların oluşturduğu boşluklarda doğal olarak yenilenen öncü bir türdür.	Williams, 1993; Zhu vd., 1986
Tarihi önem	Çin ve Japonya'da kadim bir (3000 yıllık) üretim geçmişine sahip olup köyler için kereste ve yakacak odun üretmek amacıyla uzun yıllardır bina ve yol kenarlarının inşasında kullanılmıştır.	Zhu vd., 1986

TARTIŞMA ve SONUÇ

Paulownia tomentosa bitkisine ait 2025 yılı ilkbahar (Gaziantep) ve Sonbahar (Şanlıurfa) dönemlerine ilişkin fotoğraflara ve araştırılan özelliklere yer verilmiştir. Ayrıntılı fotoğraflarla bu güzel görünümlü bitki morfolojik açıdan tanıtılmaya çalışılmıştır. Bitkinin tanıtılmasına ek olarak literatür incelemesi neticesinde, gösterişli çiçekleri ile dikkat çeken bu çarpıcı ağacın sadece bir süs bitkisi olmadığı bazı çalışmalar ışığında aslında istilacı bir özelliğe sahip olduğu görülmüştür (Lucas vd., 2010; Galasso vd., 2019; Zhu vd., 1986). Ayrıca allelopatik incelemelerin nihayetinde ağacın döküntülerinin çevredeki bitkilerin tohum çimlenmesini inhibe ettiği bilinmektedir (Xiao vd., 2024). Bu olumsuz özelliklere ek olarak *P. tomentosa*'nın hızlı büyüdüğü (Zhu vd., 1986) ve yumuşak yapılı yani düşük yoğunluklu bir oduna sahip olduğu görülmektedir (Feng vd., 2020; Sanchez-Machado & Moya, 2021; Jakubowski, 2022). Bu ağacın umut verici bir yanının ise topraktaki ağır ve kirletici maddeleri bünyesinde toplamasıdır (Tzvetkova vd., 2015; Du vd., 2023; Buzan vd., 2018; Mamirova vd., 2022). Yani bitkinin bu toplama özelliği, fitoremediasyonu, geleceğe dair kirlenmiş toprakların temizlenmesinde bir umut ışığı olmaktadır. Ayrıca bitkinin verimsiz ve taşlık arazilerde yetiştirme özelliği de artık bozulmuş habitatların iyileşmesinde öncü tür olarak tercih edilmesini sağlamaktadır (Williams, 1993; Zhu vd., 1986). Bitkinin döküntü ve kısımlarının biyoenerji olarak kullanılması da önem arz etmektedir (Jiménez vd., 2005; Feria vd., 2009). Tüm bunlara ek olarak bu ağacın Çin ve Japonya'da 3000 yıllık bir tarihi bulunmaktadır (Zhu vd., 1986). Yani uzun bir dönem ekimi yapılmıştır. Bu kadim üretim de *P. tomentosa*'yı özel kılmaktadır. Bitkinin istilacı yönlerine ek olarak birçok yararlı yönleri de bulunmaktadır. Ayrıca istilacı yönünün önüne geçmek için melez *Paulownia* bitkileri kullanılabilmektedir (Salguero vd., 2016).

Bitkinin birçok avantajlı yanı düşünülecek olunursa, tedbir amaçlı takipler yapıldığında *Paulownia* oldukça avantajlı görülmektedir.

KAYNAKÇA

- Buzan, R. L., Maxim, A., Odagiu, A., Balint, C., & Hărtăgan, R. M. (2018). *Paulownia* sp. used as an energetic plant, for the phytoremediation of soils and in agroforestry systems. *ProEnvironment Promediu*, 11(34).
- Du, L., Yang, H., Xie, J., Han, L., Liu, Z., Liu, Z., ... & Su, R. (2023). The Potential of *Paulownia fortunei* L. for the Phytoremediation of Pb. *Forests*, 14(6), 1245.
- Feng, Y., Cui, L., Zhao, Y., Qiao, J., Wang, B., Yang, C., ... & Chang, D. (2020). Comprehensive Selection of the Wood Properties of *Paulownia* Clones Grown in the Hilly Region of Southern China. *BioResources*, 15(1).
- Feria, M. J., López, F., García, J. C., Zamudio, M. A. M., & Pérez, A. (2009). Energía y productos de hidrólisis a partir de cultivos industriales y forestales. *Afinidad. Journal of Chemical Engineering Theoretical and Applied Chemistry*, 66(544).
- Galasso, G., Domina, G., Andreatta, S., Angiolini, C., Ardenghi, N. M. G., Aristarchi, C., ... & Nepi, C. (2019). Notulae to the Italian alien vascular flora: 8. *Italian Botanist* 8: 63–93.
- He, T., Vaidya, B., Perry, Z., Parajuli, P., J.N, 2016. *Paulownia* as a medicinal tree: traditional uses and current advances. *European J. Med. Plants* 14, 1–15. <https://doi.org/10.9734/EJMP/2016/25170>.
- Hong D, Yang H, Jin C, Fischer MA, Holmgren NH, & Mill RR. (1998) *Scrophulariaceae* A. L. Jussieu. In Wu, Z. Y. & P. H. Raven, eds. *Flora of China*. Vol. 18 (*Scrophulariaceae* through *Gesneriaceae*). Science Press, Beijing, and Missouri Botanical Garden Press, St. Louis. 450 pp.
- Jakubowski, M. (2022). Cultivation potential and uses of *Paulownia* wood: A review. *Forests*, 13(5), 668.
- Jiménez, L., Rodríguez, A., Ferrer, J. L., Pérez, A., & Angulo, V. (2005). La *Paulownia*: una planta de rápido crecimiento como materia prima para la fabricación de papel. *Afinidad*, 62(516), 100-105.
- Lucas, M., Martínez, E., Morote, F. G., Serrano, F. L., & Abellán, M. A. (2010). El cultivo de *Paulonia* para la obtención de madera y biomasa en Castilla-La Mancha: Primeros resultados. *Foresta*, 47(48), 103-110.
- Mamirova, A., Baubekova, A., Pidlisnyuk, V., Shadenova, E., Djansugurova, L., & Jurjanz, S. (2022). Phytoremediation of soil contaminated by organochlorine pesticides and toxic trace elements: Prospects and limitations of *Paulownia tomentosa*. *Toxics*, 10(8), 465.
- POWO. (2025). <https://powo.science.kew.org/results?q=Paulownia%20tomentosa>

- Salguero, D., Munoz, F., Cancino, J., Florez, V., Rubilar, R., Acuna, E., & Olave, R. (2016). Gas exchange of two clones of *Paulownia elongata* × *fortunei* at the first year of vegetative growth at three sites of the south-central Chile. *Gayana. Botánica*, 73(2), 438-452.
- Sánchez-Machado, J. D., & Moya, R. O. G. E. R. (2021). Characterization of *Paulownia tomentosa* steud trees grown in a 5-year-old plantation in costa rica. *Cellul. Chem. Technol*, 55, 743-753.
- Sarı, D., Kurt, U., Resne, Y., & Çorbacı, Ö. L. (2020). Kent parklarında kullanılan ağaç türlerinin sağladığı ekosistem hizmetleri: Rize Örneği. *Journal of Anatolian Environmental and Animal Sciences*, 5(4), 541-550.
- Tzvetkova, N., Miladinova, K., Ivanova, K., Georgieva, T., Geneva, M., & Markovska, Y. (2015). Possibility for using of two *Paulownia* lines as a tool for remediation of heavy metal contaminated soil. *Journal of Environmental Biology*, 36(1), 145.
- Williams, C. E. (1993). Age structure and importance of naturalized *Paulownia tomentosa* in a central Virginia streamside forest. *Castanea*, 243-249.
- Xiao, Y., Tan, J., Yu, Y., Dong, J., Cao, L., Yao, L., ... & Yan, Z. (2024). Phytotoxic effects and potential allelochemicals from water extracts of *Paulownia tomentosa* flower litter. *Agronomy*, 14(2), 367.
- Zhu, Z. H., Chao, C. J., Lu, X. Y., & Xiong, Y. G. (1986). *Paulownia in China: Cultivation and utilization*. Chinese Academy of Forestry. Published by Asian Network for Biological Sciences and International Development Research Centre.

3. Bölüm

Özvatan (Kayseri) Epilitik Likenleri

Musa MUNCUK¹, Mehmet Ünsal BARAK²

GİRİŞ

Likenler, mantar ile fotosentetik bir organizmanın (alg ya da siyanobakteri) simbiyotik birlikteliği sonucu ortaya çıkan kompleks organizmalardır. Bu mutualistik ilişkide mantar komponenti (mikobiyont), likenin yapısal bütünlüğünü sağlar ve su tutma kapasitesine katkıda bulunur. Fotosentetik komponent (fotobiyont) ise fotosentez yoluyla organik karbon sentezleyerek simbiyozun sürekliliğini destekler. Böylece likenler, tek başına mikobiyont veya fotobiyontun gerçekleştiremeyeceği metabolik, fizyolojik ve ekolojik yeteneklere sahip özgün bir birliktelik oluştururlar (Honegger, 2022; Özbey & Yıldız, 2025).

Likenler, çevresel stres faktörlerine karşı dayanıklılıkları ile dikkat çekerler. Yüksek dağ ekosistemleri, çöl habitatları, kutup bölgeleri, kıyı alanları, kayalık yüzeyler ve ağaç kabukları gibi ekstrem koşullarda gelişebilmeleri geniş ekolojik toleranslarının bir göstergesidir. Tallus yapıları sayesinde düşük su düzeylerine ve yüksek ışınlığa karşı direnç gösterebilir; su yetersizliği dönemlerinde metabolik aktivitelerini geçici olarak durdurarak kriptobiyotik bir form kazanır, nemin artmasıyla yeniden aktive olurlar. Bu özellik, likenleri yeryüzünün en dayanıklı organizma gruplarından biri haline getirmektedir (Stanton vd., 2023; Lakhnarayan vd., 2023; Thakur vd., 2024).

Morfolojik açıdan bakıldığında likenler; kabuksu (crustose), yapraksı (foliose) ve dallı (fruticose) olmak üzere üç temel forma ayrılır. Kabuksu türler substrata sıkıca bağlı olup yüzeyden ayrılması güç yapılardır. Yapraksı türler substrata sınırlı temasla tutunarak geniş yüzeylerde yayılım gösterirken, dallı türler silindirik veya çatallanan yapılarıyla üç boyutlu bir gelişim sergiler. Bu morfolojik farklılıklar taksonomik sınıflandırmada ve tür teşhisinde önemli kriterlerdir (Singh vd., 2019; Sinha vd., 2024).

¹Yozgat Bozok Üniversitesi, Boğazlıyan Meslek Yüksekokulu, Ormancılık Bölümü, Yozgat/Türkiye, musamnc01@gmail.com, ORCID: 0009-0009-2834-4802

²Dr. Öğr. Üyesi; Yozgat Bozok Üniversitesi, Fen-Edebiyat Fakültesi, Biyoloji Bölümü, Yozgat/Türkiye, mehmetu.barak@bozok.edu.tr, ORCID: 0000-0002-2050-149X

Üreme stratejileri incelendiğinde likenlerin oldukça özgün ve çok yönlü bir biyolojik yapıya sahip olduğu görülmektedir. Likenlerde üreme hem eşeysiz (aseksüel) hem de eşeyli (seksüel) yollarla gerçekleşebilir (Warren vd., 2019). Eşeysiz üreme, özellikle olumsuz çevresel koşullarda türün devamlılığını sağlayan en etkili stratejidir. Bu süreçte tallustan kopan soredyum ve izidyum gibi propagüller, hem mikobiyontu hem de fotobiyontu birlikte içerdikleri için yeni ortamlarda kolayca koloni oluşturabilir. Soredyumlar, alg ve mantar hiflerinin mikroskobik agregasyonları şeklinde üretilirken, izidyumlar tallusun yüzeyinden yükselen ve daha büyük yapılar oluşturan çoğalma organelleridir. Bu propagüllerin rüzgâr, su veya hayvanlar aracılığıyla yayılması likenlerin geniş coğrafi alanlara dağılımını kolaylaştırır (Rosentreter, 2020; Kantelinen vd., 2022).

Eşeyli üremede ise mantar komponenti baskındır ve apotesyum veya peritesyum adı verilen meyve yapıları içerisinde askospor üretimi gerçekleşir. Ancak sporlar yalnızca mikobiyonttan oluştuğu için, yeni bir liken tallusunun gelişebilmesi için sporların uygun bir fotobiyont ile karşılaşması gerekir. Bu nedenle eşeyli üreme tür içi genetik çeşitliliği artırmakla birlikte, koloni oluşturma açısından eşeysiz üreme kadar etkili değildir. Bu karmaşık üreme stratejileri, likenlerin uzun yaşam döngüsünü ve zorlu ekolojik koşullara rağmen nesillerini başarıyla sürdürebilmelerini mümkün kılmaktadır (Chen, 2020; Worthy vd., 2025).

Ekolojik işlevleri incelendiğinde likenlerin çeşitli biyokimyasal ve biyocoğrafik süreçlerde rol oynadığı görülmektedir. Özellikle siyanobakteri içeren türler atmosferik azotu bağlayarak ekosistemlerin azot döngüsüne katkı sağlar. Kaya yüzeylerinde biyolojik ayrışmayı hızlandırarak mineral parçalanmasını başlatmaları, zamanla ince partiküller oluşturarak toprak gelişimini desteklemeleri, bitki örtüsünün zayıf olduğu bölgelerde likenleri ekosistem başarısının öncü organizmaları haline getirmiştir. Ayrıca talluslarının su tutma özellikleri mikrohabitat koşullarını düzenleyerek çeşitli mikroorganizmalar için yaşam alanı oluşturur (Löhmus vd., 2023; Das vd., 2024).

Likenlerin önemli özelliklerinden biri atmosfer kirleticilerine karşı hassas olmalarıdır. Kükürt dioksit, azot oksitler ve ağır metaller gibi kirleticileri talluslarında biriktirme yetenekleri nedeniyle hava kalitesinin belirlenmesinde biyomonitör olarak yaygın biçimde kullanılmaktadırlar. Sanayi bölgelerinin, trafik yoğunluğunun ve kirleticili kaynaklarının dağılımının izlenmesinde likenler güvenilir biyolojik indikatörlerdir (Budzyńska-Lipka vd., 2022).

Kimyasal bileşenleri açısından likenler sekonder metabolit çeşitliliği bakımından zengindir. Usnik asit, depsit ve depsidon türevleri gibi fenolik

bileşikler antimikrobiyal, antioksidan, antiinflamatuvar ve antikanser özellikler göstermeleri nedeniyle farmasötik araştırmalarda önemli bir potansiyel sunmaktadır. Aynı zamanda bu bileşiklerin doğal boya, kozmetik ve gıda ambalajlama teknolojilerinde kullanımı endüstriyel açıdan da dikkate değerdir (Elečko vd., 2022; Toksöz, 2023)

Sonuç olarak likenler, ekosistem dinamikleri ve biyojeokimyasal döngülerde oynadıkları roller ile biyoteknolojik ve farmasötik araştırmalar için değerli biyolojik kaynaklardır (Pradhan vd., 2025). Zorlu ekolojik koşullara uyum sağlayabilmeleri, simbiyotik yaşam stratejileri ve kimyasal çeşitlilikleri, bu organizmaların bilimsel açıdan araştırılmasını önemli kılmaktadır. Türkiye'nin jeolojik ve iklimatik çeşitliliği dikkate alındığında, liken florasının ayrıntılı incelenmesi hem bilimsel literatüre hem de ulusal biyoçeşitlilik verilerine önemli katkılar sunacaktır (Öztürk vd.,2015).

GENEL BİLGİ

Likenler, mantar (mikobiyont) ile fotosentetik bir organizmanın (fotobiyont) ortak yaşamı sonucu meydana gelen karmaşık simbiyotik yapılardır. Organik karbonun sentezlenmesi fotosentetik partner tarafından gerçekleştirilirken, tallusun morfolojik bütünlüğü, su tutma kapasitesi ve dış ortamdan korunma gibi temel özellikler çoğunlukla mantar bileşeni tarafından sağlar. Bu karşılıklı uyum, likenlere tek başına yaşayan mantar veya alglerin sahip olmadığı dayanıklılık ve metabolik avantajlar kazandırmaktadır (Yavuz, 2024).

Likenler, ekolojik toleransları sayesinde kutup kuşakları, yüksek dağ ekosistemleri, çöller ve kayalık yüzeyler gibi yaşam koşulları sınırlı bölgelerde gelişebilen organizmalardır. Su yetersizliğinin görüldüğü dönemlerde metabolik faaliyetlerini minimuma indirebilme ve nemin yeniden artmasıyla biyolojik işlevlerini aktif hale getirebilme özellikleri, onların temel yaşam stratejilerini oluşturmaktadır (Osyczka & Myśliwa-Kurdziel, 2023).

Morfolojik açıdan likenler; kabuksu, yapraksı ve dallı olmak üzere üç temel formda sınıflandırılmaktadır. Bu yapısal çeşitlilik hem türlerin belirlenmesinde hem de çevresel koşullara uyum düzeylerinin analiz edilmesinde önemli bir kriter olarak değerlendirilmektedir (Barták vd., 2021).

Likenlerde çoğalma süreçleri hem eşeysiz hem de eşeyli mekanizmalarla yürütülmektedir. Eşeysiz üreme sırasında soredyum ve izidyum gibi propagül yapıları hem mantar hem de alg bileşenini taşıyarak yeni alanlara hızlı şekilde yayılım sağlar. Eşeyli üremede ise mantar kısmı spor üretir; ancak bu sporların gelişebilmesi için uygun bir fotobiyontla birleşmeleri gerektiğinden, bu yöntem yayılım açısından daha sınırlı bir rol üstlenir (Anderson, 2019).

Ekosistem içerisinde likenler; toprak oluşum süreçlerine katkı sağlama, azotu bağlama ve mikrohabitatların nem dengesini düzenleme gibi önemli işlevlere sahiptir. Bunun yanı sıra, atmosferik kirleticilere karşı duyarlı olmaları nedeniyle çevresel izleme çalışmalarında biyomonitör olarak yaygın bir şekilde değerlendirilmektedir (Hagge vd., 2025).

Kimyasal içerikleri açısından likenler, zengin sekonder metabolit profiline sahip organizmalar olarak tanımlanır. Usnik asit ve depsit-depsidon türevleri gibi bu metabolitler; antimikrobiyal, antioksidan ve antikanser etkileri sayesinde farmakoloji, kozmetik, doğal boya üretimi ve biyoteknoloji gibi çeşitli alanlarda kullanılmaktadır (Özyiğitoğlu vd., 2020).

Bu özellikleriyle likenler, hem simbiyotik yapıları hem de ekosistemlere sağladıkları katkılar bakımından önemli bir araştırma grubudur. Türkiye'nin geniş coğrafi çeşitliliği göz önüne alındığında, liken florasının incelenmesi ülke biyoçeşitliliğinin ortaya konulması açısından büyük önem taşımaktadır.

Araştırma Alanı

Türkiye'nin İç Anadolu Bölgesi'nde yer alan Kayseri iline bağlı Özvatan ilçesi, step karakteristiği taşıyan bitki örtüsü, çeşitli kayaç tipleri (özellikle silisli kayalar) ve yükselti farkları ile dikkat çeken bir alandır. Bölgedeki karasal iklim koşulları, epilitik yaşam formlarının gelişimi için uygun bir mikroklima sunar. Bununla birlikte, bu bölgeye ait liken çeşitliliğine dair literatürde yeterli düzeyde veri bulunmamaktadır. Bu durum, alanın bilimsel açıdan araştırılmasını gerekli kılmaktadır.

Alanın İklimi

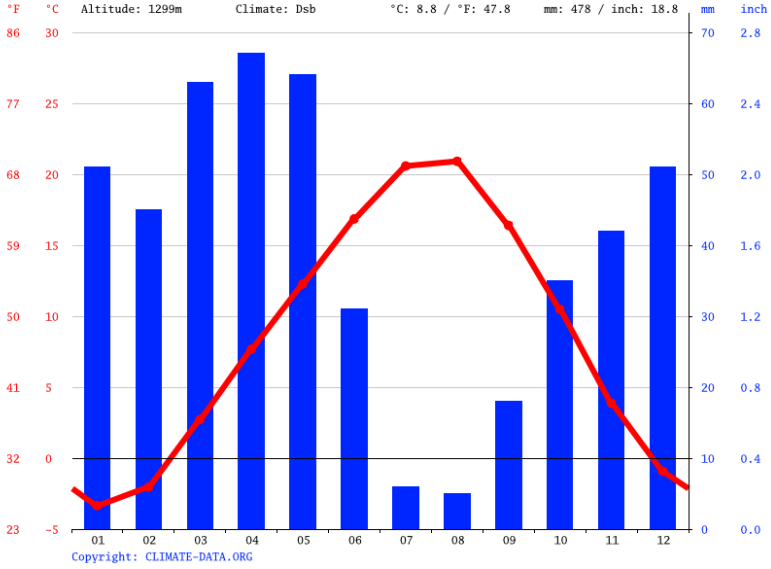
Özvatan ilçesinde hâkim iklim özellikleri genel olarak soğuk ve ılıman karakterdedir. Yağış miktarı kış aylarında yaz dönemine kıyasla belirgin şekilde artmaktadır. Köppen–Geiger iklim sınıflandırmasına göre bölge Dsb iklim tipine karşılık gelmektedir. İstatistiksel verilere göre Özvatan'ın yıllık ortalama sıcaklığı 8.8 °C, yıllık toplam yağış miktarı ise yaklaşık 478 mm'dir (Şekil 1).

İlçe, kuzey yarımkürede yer almakta olup yaz mevsimi Haziran ayının sonlarında başlar ve Eylül ayında sona erer. Yaz dönemini oluşturan aylar Haziran, Temmuz, Ağustos ve Eylül olarak kabul edilmektedir.

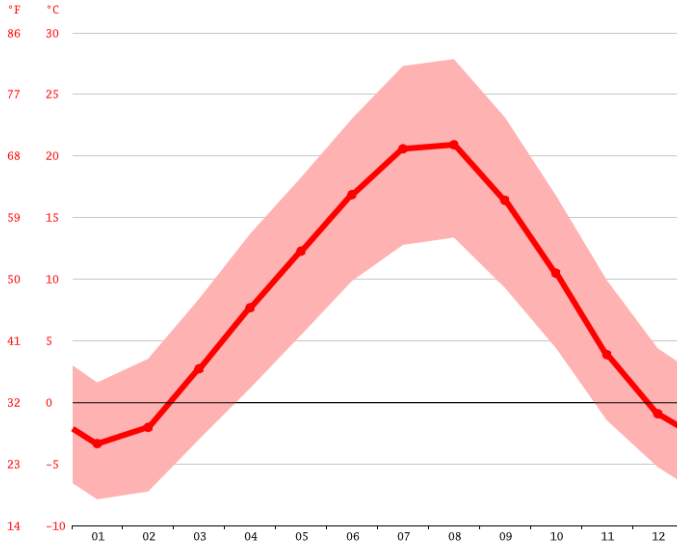
Yıllık ortalama sıcaklık değerleri incelendiğinde, en yüksek sıcaklıkların yaklaşık 20.9 °C ile ağustos ayında gerçekleştiği görülmektedir. Buna karşılık -3.4 °C ile ocak ayı yılın en düşük ortalama sıcaklık değerine sahiptir.

En kurak ve en yağışlı aylar arasında toplam 62 mm'lik bir yağış farkı bulunmaktadır. Yıl boyunca ortalama sıcaklık değerlerinde yaklaşık 24,3 °C'lik bir değişim gözlenmektedir (Şekil 2).

En yüksek bağıl nemin olduğu ay Ocak'tır (%73.97). En düşük bağıl nemin olduğu ay ise Ağustos'tur (39.48). En fazla yağışlı gün sayısına sahip ay 12.20 gün ile Mayıs'tır. En az yağışlı gün sayısına sahip ay 1.23 gün ile Ağustos'tur (Tablo 1).



Şekil 1. Kayseri Özvatan ilçesinin iklim grafiği (<https://en.climate-data.org>)



Şekil 2. Kayseri Özvatan ilçesinin sıcaklık grafiği (<https://en.climate-data.org>)

Tablo 1. Kayseri Özvatan ilçesinin iklim tablosu (<https://en.climate-data.org>)

	Ocak	Şubat	Mart	Nisan	Mayıs	Haziran	Temmuz	Ağustos	Eylül	Ekim	Kasım	Aralık
Ortalama Sıcaklık °C	-3.4	-2	2.7	7.7	12.3	16.9	20.6	20.9	16.4	10.5	3.9	-0.9
Minimum Sıcaklık °C	-7.9	-7.2	-3	1.1	5.5	9.9	12.8	13.4	9.3	4.4	-1.5	-5.3
Maksimum Sıcaklık °C	1.6	3.5	8.4	13.7	18.3	23	27.3	27.9	23.1	16.8	9.9	4.4
Yağış / Yağış mm	51	45	63	67	64	31	6	5	18	35	42	51
Nem (%)	74%	71%	63%	58%	55%	48%	40%	39%	42%	54%	63%	70%
Yağmurlu Günler (gün)	7	7	8	9	9	5	1	1	3	5	5	7
Ortalama Güneşli Saatler (saat)	5.6	6.5	7.8	9.5	11.0	11.9	12.2	11.7	10.5	8.5	7.0	5.9

YÖNTEM

Örneklerin Toplanması

Kayseri ili Özvatan ilçesinde gerçekleştirilen çalışma kapsamında, Ekim–Kasım 2024 tarihleri arasında toplam dört farklı lokasyondan liken örnekleri toplanmıştır. Arazi çalışmalarında silisli kayalar üzerinde gelişim gösteren liken türleri başarılı bir şekilde tespit edilerek örnekleme yapılmıştır. Kayalık yüzeylerde bulunan likenler arasından morfolojik açıdan farklı özellik gösteren örnekler seçilmiş ve substratlarıyla birlikte dikkatli bir şekilde toplanmıştır. Özellikle kabuksu tallus yapısına sahip türlerin morfolojik bütünlüğünü korumak amacıyla, tallusun merkezi ve kenar kısımlarının bozulmamasına özen gösterilmiştir.

Örnekler, doğal ortamlarındaki görüntü kayıtları alındıktan sonra bıçak yardımıyla toplanmış; küçük talluslu türler bütün halinde, daha büyük talluslu türler ise hem kenar hem merkez bölgeleri korunarak alınmıştır. Arazi

alışmaları sırasında el lupası kullanılarak küçük talluslu örneklerin de tespit edilmesine dikkat edilmiştir.

Toplanan rnekler temizlenmiş, nemlenme ve küflenme riskine karşı yumuşak havlu kğıtları ile sarılarak kâğıt zarflara yerleştirilmiştir. Pelr kğıdından hazırlanmiş torbalara konulan örneklerin üzerine, lokalite bilgileri, substrat türü, rakım ve çevresel koşullar gibi ayrıntılar kaydedilmiştir.

Herbaryuma taşınan örnekler oda sıcaklığında kurutulduktan sonra gerekli morfolojik incelemeleri yapılmış, ölçümleri gerçekleştirilmiş ve özel liken zarflarına yerleştirilerek etiketlenmiştir. Elde edilen tüm liken materyalleri Yozgat Bozok Üniversitesi Biyoloji Bölümü Liken Herbaryumu'nda muhafaza edilmiştir.

Örneklerin İncelenmesi ve Teşhisi

Toplanan liken örneklerinin tayininde, Flechtenflora (Wirth, 1980), The Lichen Flora of Great Britain and Ireland (Purvis vd., 1992) ve Lichen Flora of the Greater Sonoran Desert Region (Nash, 2002) gibi flora kitapları ve çeşitli makalelerde verilen tayin anahtarlarından yararlanılmıştır.

Morfolojik incelemeler stereomikroskop altında gerçekleştirilmiş; anatomik değerlendirmeler için ise örneklerden alınan kesitler ışık mikroskobu ile incelenmiştir. Tür ve tür altı taksonların belirlenmesinde önemli kriterler olan askus ve spor morfolojisi, himenyum ölçüleri ve parafiz genişlikleri kesitler üzerinden değerlendirilmiş ve kler mikrometre ile ölçümleri yapılmıştır. Bazı türlerde teşhisin doğrulanması amacıyla kimyasal reaktiflerden de faydalanılmıştır.

Çalışmada kullanılan kimyasal reaktifler ve sembolleri şu şekildedir:

- **K:** Potasyum hidroksit zeltisi
- **C:** Kalsiyum
- **KC:** nce K ardından kısa bekleme sonrası C reaktifinin uygulanması
- **CK:** KC reaksiyonunun ters uygulanması
- **Pd:** Parafenilendiamin
- **I:** İyot

Teşhis sürecinde bu reaktifler ilgili kısımlara uygulanmış ve reaksiyon durumu değerlendirilmiştir. Reaksiyon gerçekleştiğinde sembol yanına (+) işareti konulmuş ve renk değişimi not edilmiştir; reaksiyon alınamadığında ise sembol yanına (-) işareti eklenmiştir.

BULGULAR

Çalışma, Kayseri ili Özvatan ilçesi'nde 4 farklı lokaliteden gerçekleştirilmiştir. Arazi çalışmaları sonucunda bölgede 30 epilitik liken taksonu belirlenmiştir.

Kayseri ili Özvatan ilçesi'nden örneklerin toplandığı lokalite bilgisi Tablo 2'de sunulmuştur.

Tablo 2. Özvatan (Kayseri) çalışma alanına ait lokalite koordinatları ve yükselti değerleri

No	Koordinatlar	Yükseklik (m)
1	39° 06' 04" K, 35° 41' 52" D	1265
2	39° 06' 00" K, 35° 42' 00" D	1270
3	39° 06' 32" K, 35° 43' 28" D	1400
4	39° 05' 47" K, 35° 47' 16" D	1355

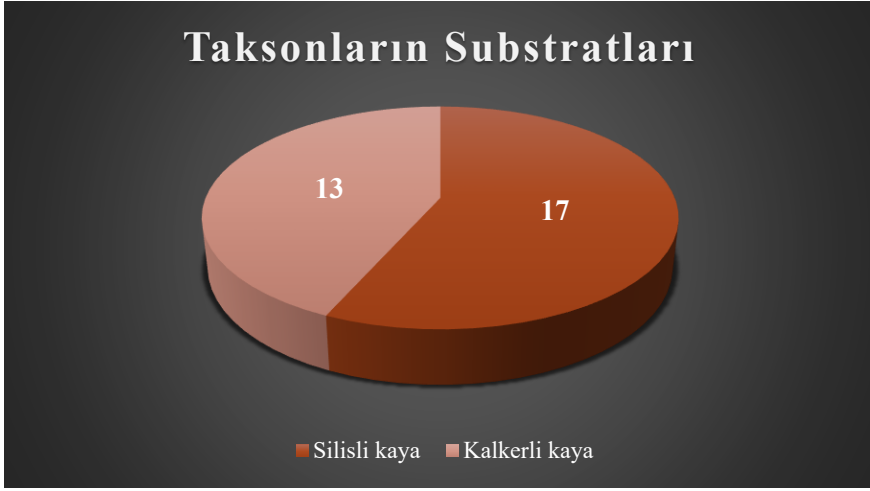
Tablo 3. Tespit edilen türlerin isimleri, lokalite numaraları ve substratları

No	Türler	Lokalite No	Substrat
1	<i>Acarospora fuscata</i> (Schrad.) Arnold	1	Silisli kaya
2	<i>Aspicilia cinerea</i> (L.) Körb.	1, 2	Silisli kaya
3	<i>Aspiciliella intermutans</i> (Nyl.) M. Choisy	1	Silisli kaya
4	<i>Athallia holocarpa</i> (Hoffm.) Arup, Frödén & Söchting	2	Silisli kaya
5	<i>Bagliettoa baldensis</i> (A. Massal.) Vězda	3	Kalkerli kaya
6	<i>Bagliettoa calciseda</i> (DC.) Gueidan & Cl. Roux	4	Kalkerli kaya
7	<i>Buellia aethalea</i> (Ach.) Th. Fr.	2	Silisli kaya
8	<i>Calogaya saxicola</i> (Hoffm.) Vondrák	2	Silisli kaya
9	<i>Candelariella aurella</i> (Hoffm.) Zahlbr.	3	Kalkerli kaya
10	<i>Candelariella vitellina</i> (Hoffm.) Müll. Arg.	3, 4	Kalkerli kaya
11	<i>Circinaria calcarea</i> (L.) A. Nordin, Savić & Tibell	3, 4	Kalkerli kaya

12	<i>Circinaria contorta</i> (Hoffm.) A. Nordin, Savić & Tibell	3	Kalkerli kaya
13	<i>Dimelaena oreina</i> (Ach.) Norman	1, 2	Silisli kaya
14	<i>Diplothemma venustum</i> Körb.	4	Kalkerli kaya
15	<i>Enchylium tenax</i> (Sw.) Gray	1, 2	Silisli kaya
16	<i>Lathagrium cristatum</i> (L.) Otálora, Jørg. & Wedin	3	Kalkerli kaya
17	<i>Lecanora campestris</i> (Schaer.) Hue	3	Kalkerli kaya
18	<i>Lecanora polytropa</i> (Hoffm.) Rabenh.	1	Silisli kaya
19	<i>Lobothallia radiosa</i> (Hoffm.) Hafellner	2	Silisli kaya
20	<i>Myriolecis crenulata</i> (Hook.) Śliwa, Zhao Xin & Lumbsch	3	Kalkerli kaya
21	<i>Omphalodina chrysoleuca</i> (Sm.) S.Y. Kondr., Lőkös & Farkas	2	Silisli kaya
22	<i>Polyozosia dispersa</i> (Pers.) S.Y. Kondr., Lőkös & Farkas	2	Silisli kaya
23	<i>Protoparmeliopsis muralis</i> (Schreb.) M. Choisy	1, 2	Silisli kaya
24	<i>Pyrenodesmia alociza</i> (A. Massal.) Arnold	4	Kalkerli kaya
25	<i>Rhizocarpon geographicum</i> (L.) DC.	1, 2	Silisli kaya
26	<i>Rhizoplaca melanophthalma</i> (DC.) Leuckert & Poelt	1, 2	Silisli kaya
27	<i>Rinodina calcarea</i> (Arnold) Arnold	4	Kalkerli kaya
28	<i>Rusavskia elegans</i> (Link) S.Y. Kondr. & Kärnefelt	1, 2	Silisli kaya
29	<i>Verrucaria muralis</i> Ach.	2	Silisli kaya
30	<i>Verrucaria nigrescens</i> Pers.	3, 4	Kalkerli kaya

Kayseri ili Özvatan ilçesinden toplanan liken örneklerinin değerlendirilmesi sonucunda toplam 30 takson belirlenmiştir. Elde edilen bulgular hem Kayseri ilinin hem de ülkemizin liken biyoçeşitliliğine katkı sağlamaktadır.

Belirlenen taksonların substrat tercihleri incelendiğinde, 17 taksonun silisli kayalar, 13 taksonun kalkerli kayalar üzerinde geliştiği tespit edilmiştir. Bu veri, çalışma alanında farklı substrat tiplerinin liken çeşitliliği üzerinde etkili olduğunu göstermektedir (Şekil 3).



Şekil 3. Taksonların tercih ettiği substrat tipleri ve yüzde dağılımları

Ülkemizin biyolojik çeşitliliğinin kapsamlı şekilde ortaya konulabilmesi açısından flora ve revizyon çalışmalarının gerçekleştirilmesi büyük önem taşımaktadır. Bu çalışma, hem Kayseri'nin liken biyotasına hem de Türkiye'nin genel liken florasına önemli bir katkı sağlamaktadır. Bu tür çalışmaların artırılması, ülkemizin liken çeşitliliğine dair bilimsel bilginin gelişmesine önemli ölçüde katkı sunacaktır.

TEŞEKKÜRLER

Çalışmamıza 2209/A Üniversite Öğrencileri Araştırma Projeleri Destekleme Programı kapsamında (Proje No: 1919B012337081) maddi destek sağlayan TÜBİTAK'a teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

- Anderson, R. A. (2019). Lichens. In Handbook of Microbiology (pp. 477-482). CRC Press.
- Barták, M., Hájek, J., Orekhova, A., Villagra, J., Marín, C., Palfner, G., & Casanova-Katny, A. (2021). Inhibition of primary photosynthesis in desiccating antarctic lichens differing in their photobionts, thallus morphology, and spectral properties. *Microorganisms*, 9(4), 818. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9040818>
- Budzyńska-Lipka, W., Świsłowski, P., & Rajfur, M. (2022). Biological monitoring using lichens as a source of information about contamination of mountain with heavy metals. *Ecological Chemistry and Engineering*, 29(2), 155-168. <https://doi.org/10.2478/eces-2022-0012>
- Chen, C. J., Chen, W. J., Shikina, S., Denis, V., & Chang, C. F. (2020). The plasticity of gonad development of sexual reproduction in a scleractinian coral, *Porites* lichen. *General and Comparative Endocrinology*, 285, 113270. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2019.113270>
- Das, A. K., Sarkar, S., & Devi, P. (2024). Overview of Lichen. *Chemistry, Biology and Pharmacology of Lichen*, 1-12. <https://doi.org/10.1002/9781394190706.ch1>
- Elečko, J., Vilková, M., Frenák, R., Routray, D., Ručová, D., Bačkor, M., & Goga, M. (2022). A comparative study of isolated secondary metabolites from lichens and their antioxidative properties. *Plants*, 11(8), 1077. <https://doi.org/10.3390/plants11081077>
- Hagge, P., King-Doonan, E., Lutzoni, F., Miadlikowska, J., Aguero, B., Whitby, H., ... & Cassar, N. (2025). Nitrogen fixation in Arctic lichens and mosses: A survey across circumpolar subzones. *Science of The Total Environment*, 999, 180264. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2025.180264>
- Honegger, R. (2022). Lichens and their allies past and present. In *Plant Relationships: Fungal-Plant Interactions* (pp. 133-183). Cham: Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-031-16503-0_6
- Kantelinen, A., Printzen, C., Poczei, P., & Myllys, L. (2022). Lichen speciation is sparked by a substrate requirement shift and reproduction mode differentiation. *Scientific Reports*, 12(1), 11048. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-14970-9>
- Lakhnarayan, K., Bhagarathi, P. N. B., DaSilva, G., Subramanian, G., Maharaj, G., & Pestano, F. (2023). An integrative review of the biology and chemistry of lichens and their ecological, ethnopharmacological, pharmaceutical and therapeutic potential. *GSC Biological and*

- Lõhmus, A., Motiejūnaitė, J., & Lõhmus, P. (2023). Regionally varying habitat relationships in lichens: The concept and evidence with an emphasis on North-Temperate ecosystems. *Journal of Fungi*, 9(3), 341. <https://doi.org/10.3390/jof9030341>
- Nash, T. H. 2002. Lichen flora of the greater Sonoran desert region. Lichens Unlimited, Arizona State University, 532 pp.
- Osyczka, P., & Myśliwa-Kurdziel, B. (2023). The pattern of photosynthetic response and adaptation to changing light conditions in lichens is linked to their ecological range. *Photosynthesis Research*, 157(1), 21-35. <https://doi.org/10.1007/s11120-023-01015-z>
- Özbey, N. N., & Yıldız, A. (2025). Likenler ve Mikroplastikler. *Turkey Health Literacy Journal*, 5(3), 161-171.
- Öztürk, M., Tatlı, D., Özçelik, H., & Behçet, L. (2015). General characteristics of flora and vegetation formations of Eastern Anatolia region and its environs (Türkiye). *Süleyman Demirel University Faculty of Arts and Science Journal of Science*, 10(1), 23-48.
- Özyiğitoğlu, G., Al-Amoody, A. A., Yayman, D., Kaan, T., Özkök, E. A., Özcan, A., & Özen, E. (2020). Role of lichen secondary metabolites and pigments UV-screening phenomenon in lichens. *Acta Biologica Turcica*, 33(1), 35-48.
- Pradhan, S. P., Lamsal, B., Baniya, C. B., Bista, H., Pandey, B. P., & Sharma, S. (2025). A comprehensive review on ecological and bio-chemical significance of *Hypotrachyna* subg. *Everniastrum*. *Heliyon*, 11(10). <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2025.e43089>
- Purvis, O. W., Coppins, B. J., Hawksworth, D. L., James, P. W., & Moore, D. M. (1992). *The lichen flora of Great Britain and Ireland*. London: Natural History Museum.
- Rosentreter, R. (2020). Biocrust lichen and moss species most suitable for restoration projects. *Restoration ecology*, 28, S67-S74. <https://doi.org/10.1111/rec.13082>
- Singh, S., Arya, M., & Vishwakarma, S. K. (2019). Advancements in methods used for identification of lichens. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 8(8), 1450-1460. <https://doi.org/10.20546/ijcmas.2019.808.169>
- Sinha, D., Borkataky, M., Chowdhara, B., & Nath, R. (2024). Taxonomy of Lichen. *Chemistry, Biology and Pharmacology of Lichen*, 21-37. <https://doi.org/10.1002/9781394190706.ch3>

- Stanton, D. E., Ormond, A., Koch, N. M., & Colesie, C. (2023). Lichen ecophysiology in a changing climate. *American journal of botany*, 110(2), e16131. <https://doi.org/10.1002/ajb2.16131>
- Thakur, M., Bhardwaj, S., Kumar, V., & Rodrigo-Comino, J. (2024). Lichens as effective bioindicators for monitoring environmental changes: a comprehensive review. *Total Environment Advances*, 9, 200085. <https://doi.org/10.1016/j.teadva.2023.200085>
- Toksöz, O. (2023). Geçmişten günümüze potansiyel hammadde kaynağı: Likenler. *Frontiers in Life Sciences and Related Technologies*, 38-44. <https://doi.org/10.51753/flsrt.1402906>
- Warren, S. D., Stark, L. R., Lewis, L. A., Pombubpa, N., Kurbessoian, T., Stajich, J. E., & Aanderud, Z. T. (2019). Reproduction and dispersal of biological soil crust organisms. *Frontiers in Ecology and Evolution*, 7, 344. <https://doi.org/10.3389/fevo.2019.00344>
- Wirth, V. (1980). *Flechtenflora. Ökologische Kennzeichnung und Bestimmung der Flechten Südwestdeutschlands und angrenzender Gebiete*. Stuttgart: E. Ulmer Verlag.
- Worthy, F. R., Yin, A. C., Wang, L. S., & Wang, X. Y. (2025). Growth rates and sexual reproduction in *Dolichousnea longissima* transplanted along a trans-Himalayan elevational gradient. *The Lichenologist*, 57(2), 91-112. <https://doi.org/10.1017/S0024282925000064>
- Yavuz, M. (2024). Bir Aradalık Örneği Olarak Bireyden Bütüne Likenler. *ViraVerita* E-Dergi, 10(19), 1-21. <https://doi.org/10.47124/viraverita.1457582>

4. Bölüm

Plant Names in the *Kitâb-ı Ma'cûn* and Their Yozgat Boğazlıyan İlçesinin Epilitik Liken Çeşitliliği

Ayşe Nur GÖKŞEN¹, Mustafa KOCAKAYA²

GİRİŞ

Likenler gerek ekolojik rollerinin çeşitliliği gerekse kimyasal bileşik üretimindeki özgünlükleri nedeniyle uzun yıllardır bilim insanlarının dikkatini çeken organizma gruplarından biridir. Liken tallusu, bir mantar (mikobiyont) ile bir alg veya siyanobakteri (fotobiyont) arasında gelişen simbiyotik birliktelik sonucu oluşmaktadır. Bu simbiyoz, tarafların ayrı ayrı gösterebileceklerinden farklı morfolojik ve fizyolojik özelliklerin ortaya çıkmasına neden olur. Likendeki bu bütünleşme, yalnızca bir mutualizm örneği değil, aynı zamanda metabolik etkileşimlerin son derece karmaşık olduğu özel bir biyolojik ilişki modelidir (Mosbach, 1969; Zambare & Christopher, 2012).

Bu simbiyotik birliktelik sonucunda likenler, doğada pek çok organizma tarafından sentezlenemeyen veya yalnızca sınırlı düzeyde üretilen geniş bir sekonder metabolit çeşitliliği ortaya koyabilmektedir. Literatürde “likens maddeleri” olarak tanımlanan bu bileşikler; kimyasal yapılarındaki çeşitlilik, biyolojik aktiviteleri ve ekolojik işlevleri nedeniyle önemli araştırma konuları arasında yer alır (Ellis vd., 2021; Poulsen-Silva vd., 2023). Liken sekonder metabolitleri kimyasal açıdan fenolik bileşikler, depsitler, depsidonlar, dibenzofuranlar (örneğin usnik asit), pulvinik asit türevleri ve terpenoidler gibi çeşitli bileşik sınıflarını içermektedir. Bu maddeler çoğunlukla tallusun dış yüzeylerinde kristalize birikim şeklinde bulunur ve ekolojik açıdan farklı koruyucu görevler üstlenir (Ranković & Kosanić, 2019).

Sekonder metabolitlerin ekolojik işlevleri; UV radyasyonuna karşı savunma, mikroorganizmaların kolonizasyonunu engelleme, fotobiyontun stres koşullarından korunması ve otçulların uzaklaştırılması gibi mekanizmaları

¹Yozgat Bozok Üniversitesi, Boğazlıyan Meslek Yüksekokulu, Ormanlık Bölümü, Yozgat/Türkiye, goksenayse305@gmail.com, ORCID: 0009-0009-0628-6488

²Doç. Dr.; Yozgat Bozok Üniversitesi, Boğazlıyan Meslek Yüksekokulu, Veterinerlik Bölümü, Yozgat/Türkiye, mustafa.kocakaya@bozok.edu.tr, ORCID: 0000-0003-2306-8094

kapsamaktadır. Öte yandan, bu bileşiklerin antimikrobiyal, antioksidan, antiinflamatuvar, antiviral ve antikanser özellikleri nedeniyle farmasötik ve biyoteknolojik araştırmalarda da önemli bir yer edindiği bildirilmektedir. Güncel çalışmalar, bu metabolitlerin sadece ekolojik savunma ürünleri olmadığını; aynı zamanda yeni ilaç adaylarının geliştirilmesinde, doğal ürün kimyası, biyoteknoloji ve tıbbi araştırmalarda kullanılabilecek değerli bileşikler olduğunu göstermektedir (Elečko vd., 2022). Dolayısıyla liken sekonder metabolitlerinin kimyasal çeşitliliğinin incelenmesi, hem liken ekolojisinin anlaşılması hem de yeni biyolojik etken maddelerin keşfi açısından bilimsel açıdan önemli katkılar sunmaktadır.

Son yıllarda yapılan çalışmalar, liken sekonder metabolitlerinin yalnızca ekolojik işlevi olan koruyucu bileşikler olmadığını; aynı zamanda antimikrobiyal dirençle mücadele, yeni ilaç adaylarının geliştirilmesi ve nanoteknolojik uygulamalar gibi biyomedikal ve farmasötik alanlarda da önemli bir potansiyel taşıdığını göstermektedir (Zhao vd., 2021). Bu kapsamda usnik asit, atranorin, protolichesterinik asit ve salazinik asit gibi bileşiklerin geniş spektrumlu antimikrobiyal etkiler sergilediği ve bazı durumlarda konvansiyonel antibiyotiklerle sinerjistik etki gösterebildiği bildirilmektedir. Likenlerin bu kimyasal ve biyolojik özellikleri, onları modern farmakoloji, doğal ürün kimyası ve biyoteknoloji çalışmalarında stratejik öneme sahip organizma gruplarından biri haline getirmektedir (Poulsen-Silva vd., 2025; Tian vd., 2025).

Likenler, primer süksesyonun erken evrelerinde yer alan en önemli öncü (pioneer) organizma gruplarından biridir. Primer süksesyon; buzulların çekilmesi, volkanik aktivite, heyelan ya da yeni kaya yüzeylerinin açığa çıkması gibi olaylar sonucunda, toprağın bulunmadığı çıplak yüzeylerde bitki örtüsünün sıfırdan gelişmesini ifade eder. Bu tür ortamlarda çoğu bitki için elverişli bir substrat yokken, likenler hem düşük besin gereksinimleri hem de kuraklık, sıcaklık dalgalanmaları ve yüksek UV radyasyonuna toleransları sayesinde ilk yerleşen organizmalar arasında yer alır (Asplund vd., 2017; Fickert, 2020).

Likenler, primer süksesyon sürecine hem fiziksel hem de kimyasal ayrışma mekanizmalarıyla katkı sağlar. Talluslarının ıslanma-kuruma, donma-çözülme döngüleri sırasında genişip büzülmesi, kaya yüzeylerinde mikroskobik çatlakların genişlemesine ve mineral parçacıklarının kopmasına neden olur. Aynı zamanda fungal hiflerin kaya çatlaklarına nüfuz etmesi, mekanik ayrışmayı hızlandırır. Bunun yanında likenler, organik asitler (örneğin oksalik asit) salgılayarak mineral bileşenlerle reaksiyona girer, iyonları şelatlayarak kayacın kimyasal çözünmesini kolaylaştırır. Bu süreçler bir yandan ana materyali ayrıştırırken, diğer yandan likenlerin ölüm ve parçalanmasıyla birlikte organik madde birikimini başlatır; rüzgârla taşınan toz ve diğer partiküller de

tallus arasında tutulur. Böylece, başlangıçta tamamen mineralli olan yüzeyde ince bir “proto-toprak” tabakası oluşur ve daha sonraki süksesyona basamakları için uygun bir substrat hazırlanmış olur (Llambí vd., 2021; Tanner, 2025).

Likenler, ekosistemlerin yapı taşlarından biri olarak çok sayıda ekolojik işlev üstlenir. Özellikle çıplak kaya yüzeyleri, çıplak topraklar veya bozulan habitatlar gibi substratın yetersiz olduğu ortamlarda, likenler primer süksesyona öncüsü olarak önemli rol oynar; salgıladıkları organik asitler ve fiziko-kimyasal etkileşimler yoluyla mineral yüzeylerin çözünmesine katkı sağlar, böylece toprak oluşumunun başlangıcını tetikler. Ayrıca likenlerin tallusları su ve toz parçacıklarını tutarak mikrohabitatlar oluşturur; bu yapı daha sonra yosun, toprak mikroorganizmaları ve bitkilerin yerleşebileceği bir çevresel zemini hazırlar. Likenler aynı zamanda hava kalitesinin izlenmesinde de vazgeçilmez göstergelerdir özellikle hassas liken türleri kükürt dioksit, nitrojen oksitler ve ağır metaller gibi havadaki kirleticilere karşı duyarlıdır. Bu sayede liken topluluklarının dağılımı ve sağlığı, bir ekosistemde hem biyolojik çeşitlilik hem de antropojenik baskı seviyesi hakkında bilgi verir. Bu çok yönlü ekolojik roller, likenleri yalnızca ekosistem fonksiyonlarının sürdürücüsü değil; aynı zamanda biyomonitör, toprak üreticisi ve ekosistem mühendisleri olarak konumlandırır (Boruah vd., 2024; Ellis vd., 2025).

Günümüzde likenlerin farmasötik, tıbbi ve endüstriyel uygulamalardaki potansiyeline ilişkin çalışmaların sayısı belirgin şekilde artmıştır. Likenlerin sahip olduğu biyoaktif sekonder metabolitlerin çeşitliliği, bu organizmaların doğru taksonomik teşhisinin yapılmasını ve sistematik çalışmalarla kayıt altına alınmasını önemli hale getirmektedir. Türkiye’nin farklı iklim zonlarını, değişken jeomorfolojik özellikleri ve heterojen habitat yapılarını bir arada barındırması, liken çeşitliliğinin yüksek olabileceğini göstermektedir. Dolayısıyla likenler, ülkemizin biyolojik çeşitliliği içerisinde hem ekolojik hem de biyoteknolojik açıdan dikkate değer bir bileşen olarak değerlendirilmektedir.

Türkiye’de liken araştırmaları 19. yüzyılda yabancı bilim insanlarının öncülüğünde başlamış, 2000’li yıllardan itibaren ise yerli araştırmacıların çalışmalarıyla belirgin bir ivme kazanmıştır. Özellikle son on yıl içerisinde gerçekleştirilen sistematik ve yoğun çalışmalar, liken florasına ilişkin önemli bulguların ortaya konmasını sağlamıştır (Barak vd., 2016; Barak vd., 2022; Kocakaya vd., 2018a; Kocakaya vd., 2018b; Kocakaya vd., 2020; Kocakaya vd., 2023). Bu araştırmalar sonucunda Türkiye’de kayıt altına alınan liken ve likenikol mantar taksonu sayısı 2000’i aşmıştır. Ancak ülkemizin sahip olduğu geniş ekolojik ve biyocoğrafik çeşitlilik dikkate alındığında mevcut takson kayıtlarının henüz yeterli düzeyde olmadığı anlaşılmaktadır. Bu nedenle, farklı habitat ve substratları kapsayan yeni sistematik araştırmaların yapılmasıyla

Ülkemiz liken biyotasına ilişkin takson sayısının daha da artacağı öngörülmektedir.

GENEL BİLGİLER

Likenler, mantar ve alg ya da siyanobakteri ortaklığından oluşan simbiyotik organizmalar olup, hem ekolojik hem de biyokimyasal anlamda benzersiz roller üstlenir. Liken toplulukları, özellikle çıplak kaya yüzeyleri, çıplak toprak ya da stresli habitatlarda primer süksesyonun öncüsü olarak görev yapar; böylelikle toprak oluşumunu başlatır ve ekosistemlerin kurulumu için gerekli ortamı hazırlar (Spribille vd., 2022; Allen vd., 2022). Tallus yapı ve fizyolojileri sayesinde su ve toz gibi partikülleri tutabilir, mineral çözünmesini artırabilir ve erken dönemde mikrohabitat oluşumuna zemin sağırlar (Rola, 2020).

Ayrıca, likenlerin tallusunda biriken sekonder metabolitler fenolik bileşikler, depsitler, dibenzofuranlar, terpenoidler vb. hem ekolojik avantaj hem de biyolojik savunma görevi görür. Bu bileşikler UV-radyasyonuna karşı koruma sağlar, mikrobiyal veya fungal kolonizasyonu engeller ve otçul baskısını azaltabilir (Kosani & Rankovi, 2019). Aynı zamanda antimikrobiyal, antioksidan ve farmasötik potansiyellere sahip olmaları nedeniyle biyoteknolojik araştırmalar için umut vadederler (Kumar vd., 2025).

Likenler ayrıca çevresel kalite göstergesi olarak kabul edilir. Ağır metal birikimi, hava kirliliği, asit yağışları gibi antropojenik etkilere karşı duyarlılıkları nedeniyle, liken topluluklarının dağılımı ve sağlığı, ekosistem sağlığı ve çevresel değişimlerin izlenmesi açısından önemli veri sunar (Rola vd., 2022).

İşlevsel ekoloji perspektifiyle bakıldığında, likenlerin fonksiyonel özellikleri su tutma kapasitesi, stres toleransı, metabolit üretimi ekosistem süreçlerine doğrudan katkı verir. Bu durum, likenleri yalnızca biyolojik çeşitliliğin bir unsuru değil; ekosistem mühendisleri, toprak üreticileri, biyomonitrler ve potansiyel biyomedikal kaynaklar olarak konumlandırır (Gasulla vd., 2021; Beckett vd., 2021).

Araştırma Alanı

Alanın İklimi

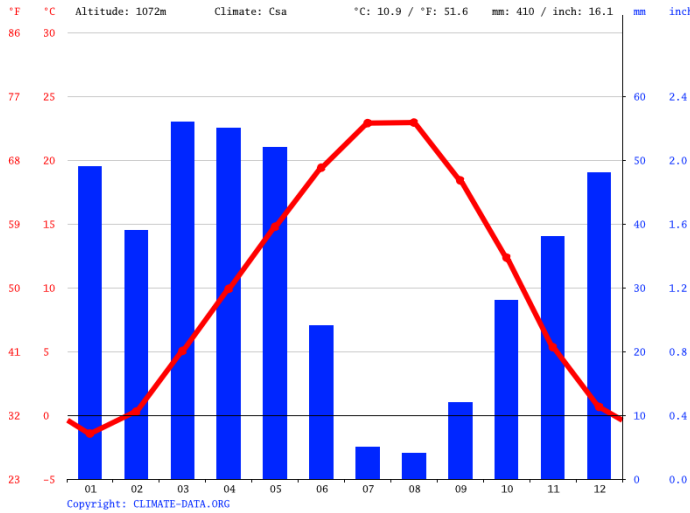
Boğazlıyan ilçesi sıcak ve ılıman özelliklere sahip bir iklim tipinin etkisi altındadır. İlçede kiş mevsiminde, yaz dönemine göre daha fazla yağış grlmektedir. Köppen–Geiger iklim sınıflandırmasına göre bölge, yazları sıcak ve kurak, kışları daha yağışlı olan Csa iklim tipine karşılık gelmektedir. İstatistiksel veriler dikkate alındığında Boğazlıyan'ın yıllık ortalama

sıcaklığının yaklaşık 10,9 °C, yıllık ortalama yağış miktarının ise 410 mm olduğu belirlenmiştir (Şekil 1).

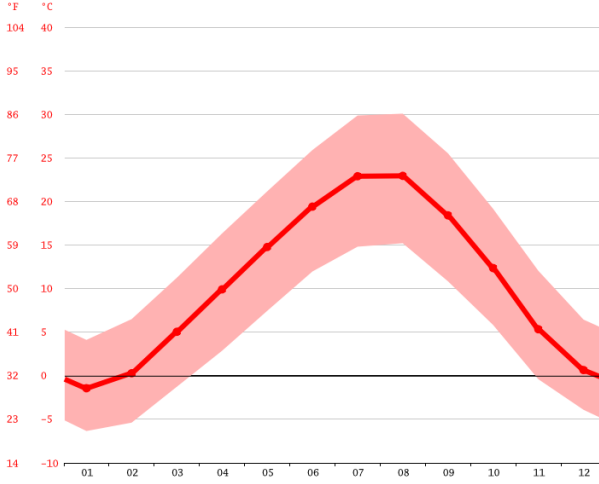
Boğazlıyan, coğrafi konum itibarıyla kuzey yarımkürede yer almaktadır. Bölgedeki yaz mevsimi genellikle Haziran ayının sonlarında başlayarak Eylül ayının sonunda sona ermekte olup sıcak dönem; Haziran, Temmuz, Ağustos ve Eylül aylarını kapsamaktadır.

Yağış rejimi incelendiğinde, yılın en düşük yağış alan ayın Ağustos olduğu ve bu dönemde ortalama 4 mm yağış düştüğü belirlenmektedir. Buna karşılık, yağışın en fazla görüldüğü ay ise Mart olup bu ayda ortalama yağış miktarı 56 mm'ye ulaşmaktadır (Şekil 2).

Bağıl nem değerleri incelendiğinde en yüksek ortalama değerin Ocak ayında (72.33%), en düşük ortalama değerin ise Temmuz ayında (37.99%) olduğu görülmektedir. Yağışlı gün sayısı bakımından yılın en yağışlı dönemi 10.57 gün ile Mart ayıdır. Buna karşılık, en düşük yağışlı gün sayısının görüldüğü ay Ağustos olup ortalama 1.07 gün olarak kaydedilmiştir (Tablo 1).



Şekil 1. Yozgat Boğazlıyan ilçesinin iklim grafiği
(<https://en.climate-data.org>)



Şekil 2. Yozgat Boğazlıyan ilçesinin sıcaklık grafiği
(<https://en.climate-data.org>)

Tablo 1. Yozgat Boğazlıyan ilçesinin iklim tablosu (<https://en.climate-data.org>)

	Ocak	Şubat	Mart	Nisan	May	Haziran	Temmuz	Ağustos	Eylül	Ekim	Kasım	Aralık
Ortalama Sıcaklık °C	-1.4	0.3	5	9.9	14.8	19.4	22.9	22.9	18.4	12.4	5.3	0.7
Minimum Sıcaklık °C	-6.3	-5.4	-1.3	2.9	7.4	12	14.8	15.2	10.8	5.8	-0.4	-3.9
Maksimum Sıcaklık °C	4.1	6.5	11.2	16.3	21.2	25.9	29.9	30.1	25.5	19.1	12	6.4
Yağış / Yağış mm	49	39	56	55	52	24	5	4	12	28	38	48
Nem (%)	72%	68%	61%	56%	51%	44%	38%	39%	41%	52%	63%	69%
Yağmurlu Günler (gün)	7	6	8	8	8	5	1	1	2	4	4	6
Ortalama Güneşli Saatler (saat)	6.1	7.1	8.4	10.0	11.5	12.3	12.4	11.8	10.6	8.7	7.3	6.

YÖNTEM

Örneklerin Toplanması

Bu çalışma kapsamında Boğazlıyan ilçesinde liken örnekleri 15.01.2024 ile 16.06.2024 tarihleri arasında toplam beş farklı lokalitede toplanmıştır. Çalışma alanındaki kaya yüzeyleri üzerinde gelişen likenler, morfolojik bütünlüklerinin korunmasına özen gösterilerek toplanmıştır. Substrat olarak kayaları tercih eden epilitil liken türleri substratları olan kayalar ile birlikte birer parça halinde alınarak toplanmıştır. Özellikle kabuksu talluslu türlerde, tallusun hem merkez hem de kenar kısımlarının bozulmadan alınmasına dikkat edilmiştir. Örnekler sahada doğal habitatlarında incelenerek fotoğraflanmış ve daha sonra çekiç ve keski yardımıyla substratlarıyla birlikte dikkatli bir şekilde alınmıştır.

Saha çalışması sırasında el lupu kullanılarak küçük talluslu makroskobik türlerin tespit edilmesine özen gösterilmiştir. Toplanan örnekler sahada temizlenmiş ve nem ile küf oluşumunu önlemek amacıyla yumuşak havlu kâğıtlara sarılmıştır. Ardından pelür kâğıt torbalara yerleştirilen örneklerin üzerine lokalite bilgileri, substrat türü, istasyon yüksekliği ve çevresel özellikler detaylı biçimde not edilmiştir.

Laboratuvara taşınan örnekler oda sıcaklığında kurutularak taksonomik incelemelere hazır hale getirilmiştir. Morfolojik incelemelerin ve ölçümlerin tamamlanmasının ardından örnekler özel liken zarflarına yerleştirilmiş ve uygun şekilde etiketlenmiştir. Nihai olarak, tüm örnekler Yozgat Bozok Üniversitesi Boğazlıyan Meslek Yüksekokulu Lichen Herbaryumu'nda uzun süreli muhafaza altına alınmıştır.

Örneklerin İncelenmesi ve Teşhisi

Toplanan liken örneklerinin tayininde; *Flechtenflora* (Wirth, 1980), *The Lichen Flora of Great Britain and Ireland* (Purvis vd., 1992) ve *Lichen Flora of the Greater Sonoran Desert Region* (Nash, 2002) gibi temel flora kaynaklarının yanı sıra güncel makalelerde yer alan teşhis anahtarlarından yararlanılmıştır.

Morfo-anatomik değerlendirmeler kapsamında örneklerin makroskobik özellikleri stereomikroskop kullanılarak incelenmiş, ardından daha ayrıntılı anatomik incelemeler için talluslardan mikrotom veya el kesiti ile alınan örnekler ışık mikroskobu altında analiz edilmiştir. Askus ve spor morfolojisi, spor ölçüleri, himenyum yüksekliği ve parafiz genişliği gibi takson düzeyinde ayırt edici karakterler oküler mikrometre yardımıyla ölçülmüştür.

Bazı taksonların teşhisinde kimyasal reaksiyonlardan da yararlanılmıştır. Tanımlamada kullanılan başlıca kimyasal reaktifler ve sembolleri şu şekildedir:

- **K** : Potasyum hidroksit çözeltisi
- **C** : Kalsiyum hipoklorit çözeltisi
- **KC** : Önce K, ardından kısa bir bekleme süresi sonrası C uygulanması
- **CK** : KC'nin tersine uygulanması
- **Pd** : Parafenilendiamin
- **I** : İyot çözeltisi

Reaktifler tallusun uygun bölgelerine uygulanarak renk değişimi olup olmadığı gözlenmiş; reaksiyon veren durumlar “(+)” işareti ile, renk değişiminin görülmediği durumlar ise “(-)” işareti ile kaydedilmiştir. Uygulanan bu yöntemler, liken örneklerinin tür düzeyinde doğru tanımlanmasını ve sistematik değerlendirmelerin güvenilirliğini artırmıştır.

BULGULAR

Çalışma Boğazlıyan ilçesinde bulunan 5 lokaliteden gerçekleştirilmiştir. Toplamda 36 liken örneği tespit edilmiştir. Yozgat Boğazlıyan liken örneklerin toplandığı lokalite bilgisi Tablo 2’de sunulmuştur.

Tablo 2. Örneklerin toplandığı lokalite bilgisi

No	Koordinatlar	Yükseklik (m)
1	39° 20' 48" K 35° 23' 01" D	1185
2	39° 09' 13" K 35° 16' 29" D	1090
3	39° 16' 54" K 35° 14' 14" D	1110
4	39° 16' 43" K 35° 09' 49" D	1290
5	39° 15' 11" K 35° 24' 02" D	1140

Çalışma alanı Yozgat boğazlıyan ilçesinden toplam 36 liken taksonu tespit edilmiştir. Bu türlerin listesi ile birlikte üzerinde bulundukları substratları ve lokalite numaraları Tablo 3’de verilmiştir.

Tablo 3. Tespit edilen türlerin listesi

Türler	Lokalite numarası	Substrat
<i>Acarospora cervina</i> A. Massal.	3	Kalkerli kaya
<i>Acarospora macrospora</i> A. Massal. ex Bagl.	5	Kalkerli kaya
<i>Athallia pyracea</i> (Ach.) Arup, Frödén & Söchting	3	Kalkerli kaya
<i>Blastenia crenularia</i> (With.) Arup, Söchting & Frödén	2	Kalkerli kaya
<i>Kuettlingeria furax</i> (Egea & Llimona) I.V. Frolov, Vondrák & Arup	2, 4	Kalkerli kaya
<i>Caloplaca irrubescens</i> (Nyl. ex Arnold) Zahlbr.	1	Kalkerli kaya
<i>Candelariella vitellina</i> (Hoffm.) Müll. Arg.	3, 5	Kalkerli kaya
<i>Aspicilia desertorum</i> (Kremp.) Mereschk.	2	Kalkerli kaya
<i>Buellia aethalea</i> (Ach.) Th. Fr.	4	Kalkerli kaya
<i>Calogaya saxicola</i> (Hoffm.) Vondrák	1, 3	Kalkerli kaya
<i>Bagliettoa baldensis</i> (A. Massal.) Vězda	2, 4	Kalkerli kaya
<i>Bagliettoa calciseda</i> (DC.) Gueidan & Cl. Roux	4	Kalkerli kaya
<i>Bagliettoa marmorea</i> (Scop.) Gueidan & Cl. Roux	2, 3	Kalkerli kaya
<i>Circinaria calcarea</i> (L.) A. Nordin, Savić & Tibell	1, 3, 4	Kalkerli kaya
<i>Circinaria contorta</i> (Hoffm.) A. Nordin, Savić & Tibell	3, 5	Kalkerli kaya
<i>Dermatocarpon miniatum</i> (L.) W. Mann	2	Kalkerli kaya
<i>Diplotomma venustum</i> Körb.	1	Kalkerli kaya
<i>Ephebe lanata</i> (L.) Vain.	1	Kalkerli kaya
<i>Flavoplaca polycarpa</i> (A. Massal.) Arup, Frödén & Söchting	4	Kalkerli kaya
<i>Lathagrium cristatum</i> (L.) Otálora, P.M. Jørg. & Wedin	2	Kalkerli kaya

<i>Circinaria hoffmanniana</i> (S. Ekman & Fröberg ex R. Sant.) A. Nordin	5	Kalkerli kaya
<i>Lecanora campestris</i> (Schaer.) Hue	5	Kalkerli kaya
<i>Lecidella patavina</i> (A. Massal.) Heufl.	2	Kalkerli kaya
<i>Lecidea fuscoatra</i> (L.) Ach.	3	Kalkerli kaya
<i>Lecidella carpathica</i> Körb.	5	Kalkerli kaya
<i>Myriolecis crenulata</i> (Hook.) Šliwa, Zhao Xin & Lumbsch	1	Kalkerli kaya
<i>Polyozosia dispersa</i> (Pers.) S.Y. Kondr., Lőkös & Farkas	3, 4	Kalkerli kaya
<i>Protoblastenia rupestris</i> (Scop.) J. Steiner	2	Kalkerli kaya
<i>Rinodina immersa</i> (Körb.) J. Steiner	2	Kalkerli kaya
<i>Rinodina bischoffii</i> (Hepp) A. Massal.	1	Kalkerli kaya
<i>Sarcogyne regularis</i> Körb.	4	Kalkerli kaya
<i>Variospora dolomiticola</i> (Zahlbr.) Arup, Söchting & Frödén	5	Kalkerli kaya
<i>Verrucaria nigrescens</i> Pers.	2, 4	Kalkerli kaya
<i>Verrucaria muralis</i> Ach.	1, 5	Kalkerli kaya
<i>Pyrenodesmia alociza</i> (A. Massal.) Arnold	2	Kalkerli kaya
<i>Pyrenodesmia chalybaea</i> (Fr.) A. Massal.	3	Kalkerli kaya

TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışma kapsamında Yozgat ili Boğazlıyan ilçesinden 5 farklı lokaliteden toplanan liken örneklerinin değerlendirilmesi sonucunda toplam 36 liken taksonu tespit edilmiştir. Elde edilen bulgular, çalışma alanının liken biyoçeşitliliği açısından dikkate değer bir potansiyele sahip olduğunu ortaya koymakta ve Türkiye'nin liken florasına yönelik mevcut bilgilere önemli katkılar sunmaktadır. Tespit edilen 36 taksonun tamamının kalkerli kaya substratı üzerinde gelişim gösterdiği belirlenmiştir. Bu durum, çalışma alanındaki kalkerli jeolojik yapıların liken kolonizasyonu için uygun

mikrohabitat koşulları oluşturduğunu, kaya substratlarının minerolojik bileşimi ve pH özelliklerinin liken çeşitliliğini şekillendirmede belirleyici bir rol oynadığını göstermektedir.

Bu araştırmanın sonuçları, ilerleyen yıllarda Boğazlıyan ve çevresinde gerçekleştirilecek floristik ve taksonomik çalışmalara önemli bir temel oluşturmaktadır. Ayrıca elde edilen veriler, bölgenin liken çeşitliliğinin daha kapsamlı şekilde ortaya konulmasına katkı sağlayacaktır.

Ülkemizin biyolojik çeşitliliğinin tam olarak belirlenebilmesi açısından flora araştırmaları ve revizyon çalışmalarının büyük öneme sahip olduğu bilinmektedir. Bu bağlamda, çalışma kapsamında 36 takson tespit edilmesi, hem bölgesel hem de ulusal liken biyotasına önemli katkılar sağlamaktadır. Bu tür çalışmaların yaygınlaştırılması, Türkiye liken biyoçeşitliliğinin daha doğru ve ayrıntılı biçimde belirlenmesi, ayrıca gelecekte yapılacak taksonomik, ekolojik ve biyocoğrafik araştırmalara bilimsel altyapı oluşturulması açısından son derece değerlidir.

TEŞEKKÜRLER

Çalışmamıza 2209/A Üniversite Öğrencileri Araştırma Projeleri Destekleme Programı kapsamında (Proje No: 1919B012310766) maddi destek sağlayan TÜBİTAK'a teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

- Allen, J. L., & Lendemer, J. C. (2022). A call to reconceptualize lichen symbioses. *Trends in Ecology & Evolution*, 37(7), 582-589. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2022.03.004>
- Asplund, J., & Wardle, D. A. (2017). How lichens impact on terrestrial community and ecosystem properties. *Biological reviews*, 92(3), 1720-1738. <https://doi.org/10.1111/brv.12305>
- Barak, M. Ü., Halıcı, M. G., & Güllü, M. (2016). Identification of some lichenized fungi species of Erciyes Mountain Kayseri/Turkey by using ITS rDNA marker. *Biological Diversity and Conservation*, 9(2), 84-95.
- Barak, M. Ü., Kocakaya, M., & Kocakaya, Z. (2022). *Ramalina digitellata*, A New Lichen Record for Türkiye. *Türler ve Habitatlar*, 3(1), 17-22. <https://doi.org/10.53803/turvehab.1103702>
- Beckett, R. P., Minibayeva, F., Solhaug, K. A., & Roach, T. (2021). Photoprotection in lichens: adaptations of photobionts to high light. *The Lichenologist*, 53(1), 21-33. <https://doi.org/10.1017/S0024282920000535>
- Boruah, T., Devi, H., & Sarkar, S. (2024). Lichen as Bio Indicators. *Chemistry, Biology and Pharmacology of Lichen*, 289-304. <https://doi.org/10.1002/9781394190706.ch18>
- Elečko, J., Vilková, M., Frenák, R., Routray, D., Ručová, D., Bačkor, M., & Goga, M. (2022). A comparative study of isolated secondary metabolites from lichens and their antioxidative properties. *Plants*, 11(8), 1077. <https://doi.org/10.3390/plants11081077>
- Ellis, C. J., Asplund, J., Benesperi, R., Branquinho, C., Di Nuzzo, L., Hurtado, P., ... & Giordani, P. (2021). Functional traits in lichen ecology: A review of challenge and opportunity. *Microorganisms*, 9(4), 766. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9040766>
- Ellis, C. J., Tomlinson, S., Carnell, E. J., Coppins, B. J., & Sutton, M. A. (2025). Temporal dynamics hidden within species baselines-multifaceted decline of a lichen bioindicator (*Bryoria fuscescens*). *The Lichenologist*, 57(1), 43-51. <https://doi.org/10.1017/S0024282924000410>
- Fickert, T. (2020). Common patterns and diverging trajectories in primary succession of plants in eastern alpine glacier forelands. *Diversity*, 12(5), 191. <https://doi.org/10.3390/d12050191>
- Gasulla, F., Del Campo, E. M., Casano, L. M., & Guera, A. (2021). Advances in understanding of desiccation tolerance of lichens and lichen-forming algae. *Plants*, 10(4), 807. <https://doi.org/10.3390/plants10040807>

- Kocakaya, M., Barak, M. Ü., & Kocakaya, Z. (2023). New records of lichenicolous and lichenized fungi from Üzümdere Nature Park, Türkiye. *Mycotaxon*, 137(4), 943-951. <https://doi.org/10.5248/137.943>
- Kocakaya, M., Kocakaya, Z., Kaya, D., & Barak, M. Ü. (2018a). A new lichen record for the Asia: *Parmelia barroenoae* Divakar, MC Molina & A. Crespo, supported by molecular data from Turkey. *Biological Diversity and Conservation*, 11(3), 197-201.
- Kocakaya, M., Kocakaya, Z., Kaya, D., & Barak, M. Ü. (2018b). A New Lichenicolous Fungus Record from the Turkey, *Tremella macrobasidiata* (Basidiomycota, Tremellales). *Süleyman Demirel Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 22(1), 95-97. <https://doi.org/10.19113/sdufbed.36932>
- Kocakaya, Z., Kocakaya, M., & Barak, M. Ü. (2020). A New Lichenicolous Fungus Record from The Çamlık National Park (Yozgat, Turkey), *Tremella candelariellae* (Basidiomycota, Tremellales). *Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tarım ve Doğa Dergisi*, 23(2), 388-390. <https://doi.org/10.18016/ksutarimdog.vi.565751>
- Kosanić, M., & Ranković, B. (2019). Lichen secondary metabolites as potential antibiotic agents. In *Lichen secondary metabolites: bioactive properties and pharmaceutical potential* (pp. 99-127). Cham: Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-16814-8_3
- Kumar, P., Nayaka, S., Verma, T., Niranjana, A., & Upreti, D. K. (2025). Comparative analysis of antimicrobial, antioxidant activities and phytochemicals of Himalayan lichens. *Biomass Conversion and Biorefinery*, 15(4), 5361-5381. <https://doi.org/10.1007/s13399-024-05315-9>
- Llambí, L. D., Melfo, A., Gámez, L. E., Pelayo, R. C., Cárdenas, M., Rojas, C., ... & Hernández, J. (2021). Vegetation assembly, adaptive strategies and positive interactions during primary succession in the forefield of the last Venezuelan glacier. *Frontiers in Ecology and Evolution*, 9, 657755. <https://doi.org/10.3389/fevo.2021.657755>
- Mosbach, K. (1969). Biosynthesis of lichen substances, products of a symbiotic association. *Angewandte Chemie International Edition in English*, 8(4), 240-250. <https://doi.org/10.1002/anie.196902401>
- Nash, T. H. 2002. Lichen flora of the greater Sonoran desert region. *Lichens Unlimited*, Arizona State University, 532 pp.
- Poulsen-Silva, E., Gordillo-Fuenzalida, F., Atala, C., Moreno, A. A., & Otero, M. C. (2023). Bioactive lichen secondary metabolites and their presence

- in species from Chile. *Metabolites*, 13(7), 805.
<https://doi.org/10.3390/metabo13070805>
- Poulsen-Silva, E., Otero, M. C., Diaz-Cornejo, S., Atala, C., Fuentes, J. A., & Gordillo-Fuenzalida, F. (2025). Secondary metabolites of lichens: The untapped biomedical and pharmaceutical potential of antimicrobial molecules. *Fungal Biology Reviews*, 51, 100410.
<https://doi.org/10.1016/j.fbr.2024.100410>
- Purvis, O.W., Coppins, B. J., Hawksworth, D. L., James, P. W., Moore, D. M. 1992. *The lichen flora of Great Britain and Ireland*. London: Natural History Museum, 710 pp.
- Ranković, B., & Kosanić, M. (2019). Lichens as a potential source of bioactive secondary metabolites. In *Lichen secondary metabolites: bioactive properties and pharmaceutical potential* (pp. 1-29). Cham: Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-16814-8>
- Rola, K. (2020). Insight into the pattern of heavy-metal accumulation in lichen thalli. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 61, 126512.
<https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2020.126512>
- Rola, K., Latkowska, E., Ogar, W., & Osyczka, P. (2022). Towards understanding the effect of heavy metals on mycobiont physiological condition in a widespread metal-tolerant lichen *Cladonia rei*. *Chemosphere*, 308, 136365.
<https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2022.136365>
- Spribille, T., Resl, P., Stanton, D. E., & Tagirdzhanova, G. (2022). Evolutionary biology of lichen symbioses. *New Phytologist*, 234(5), 1566-1582.
<https://doi.org/10.1111/nph.18048>
- Tanner, L. H. (2025). Distribution of Biological Soil Crusts on a Young Glacial Foreland in Southern Iceland and Their Role in Primary Succession. *Land*, 14(9), 1827. <https://doi.org/10.3390/land14091827>
- Tian, H., Lu, J., Liang, F., Ding, H., & Xiao, C. (2025). Unassuming Lichens: Nature's Hidden Antimicrobial Warriors. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(7), 3136. <https://doi.org/10.3390/ijms26073136>
- Wirth, V. 1980. *Flechtenflora, Ökologische Kennzeichnung und Bestimmung der Flechten Südwestdeutschlands und angrenzender Gebiete*. Uni-Taschenbücher Bd. 1062. E. Ulmer, Stuttgart, 552 pp.
- Zambare, V. P., & Christopher, L. P. (2012). Biopharmaceutical potential of lichens. *Pharmaceutical Biology*, 50(6), 778-798.
<https://doi.org/10.3109/13880209.2011.633089>

Zhao, Y., Wang, M., & Xu, B. (2021). A comprehensive review on secondary metabolites and health-promoting effects of edible lichen. *Journal of Functional Foods*, 80, 104283. <https://doi.org/10.1016/j.jff.2020.104283>

5. Bölüm

Bakteriyofajlar ve Direnç Mekanizmaları

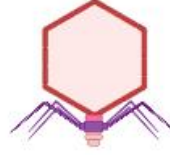
Mutlu Nisa ÜNALDI CORAL¹

1. Giriş

Bakteriyofajlar, prokaryotik hücreleri enfekte eden ve çoğalmak için konak bakterinin metabolizmasını kullanan virüslerdir. Genetik materyalleri (DNA veya RNA) kapsid adı verilen protein bir kılıf içinde yer alır. Farklı morfolojilere sahip fajlar bulunmaktadır; bazıları bakteriye tutunmayı sağlayan bir kuyruk yapısına sahipken, bazıları lipitten yapılmış zarfa sahiptir. Fajların yaklaşık %96'sı kuyrukludur; kuyruk, konak hücrenin tanınması, bağlanması ve genomun iletilmesinden sorumlu karmaşık bir yapıdır (Şekil 1) (Leiman ve Shneider, 2012). Bakteriyofajlar genomik özelliklerine göre, Uluslararası Virüs Taksonomisi Komitesi (ICTV) tarafından 314 aileye sınıflandırılmaktadır (Simmonds vd., 2023).



Şekil 1. A. Bakteriyofaj T4

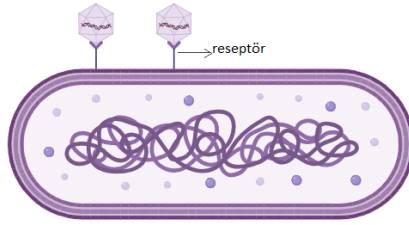


B. Bakteriyofaj T7

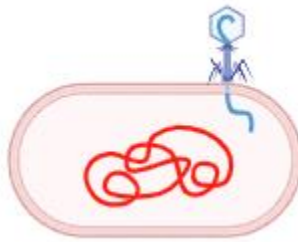
Bakteriyofajlar genellikle belirli bir bakteriyel konak için yüksek derecede özgüllük gösterir. Bir faj, çoğu zaman yalnızca bir cins içindeki birkaç türü veya bir türün farklı suşlarını enfekte edebilir; hatta bazı durumlarda yalnızca tek bir suşa ya da çok sınırlı sayıda izolatla saldırabilir. Farklı cinslerden bakterileri enfekte edebilen fajlar oldukça nadirdir ve bu durum genellikle ilgili bakteri türlerinin filogenetik olarak birbirine yakın olmaları hâlinde

¹ Prof. Dr.: Mersin Üniversitesi, Eğitim Fakültesi, Matematik ve Fen Bilimleri Eğitimi Bölümü, mutlunisa@mersin.edu.tr, ORCID: 0000-0001-6124-4576

mümkündür. Bir fajın hangi bakterileri enfekte edebildiğini belirleyen bu özgülük, “konak aralığı” olarak tanımlanır ve bu aralık çok dar olabileceği gibi oldukça geniş de olabilir (Hatful vd., 2022). Konak hücre içerisindeki çoğalma stratejileri çoğunlukla litik ve lizojenik döngüler şeklinde gerçekleşmektedir. Döngüler, fajın bakteri yüzeyinde bulunan reseptörlere adsorbe olması ve ardından genetik materyalini hücre içine bırakmasıyla başlar (Şekil 2, 3). Litik döngüde, konak hücrenin metabolizmasını kullanarak çoğalan fajlar, hücrenin patlamasıyla serbest kalırlar. Buna karşılık, lizojenik döngüde ılımlı (veya lizojenik) fajlar genetik materyallerini konak DNA içine entegre eder ve bakteriyel yaşam döngüsüyle birlikte çoğalır, konakçıyı öldürmeden profaj olarak sessiz bir durumda kalır (Şekil 4). Diğer çoğalma stratejilerinden kronik enfeksiyonda, bakteri hücresi enfekte olduğunda yeni oluşan fajlar konağı lyse etmeden tomurcuklanma veya salınma şeklinde sürekli olarak serbest bırakılır. Pseudolizojenide, faj, kromozoma entegre olmadan serbest olarak plasmid benzeri bir durumda kalır (Weinbauer, 2004).



Şekil 2. Fajın bakteri yüzeyindeki özgül reseptörlere bağlanması
(BioRender.com)

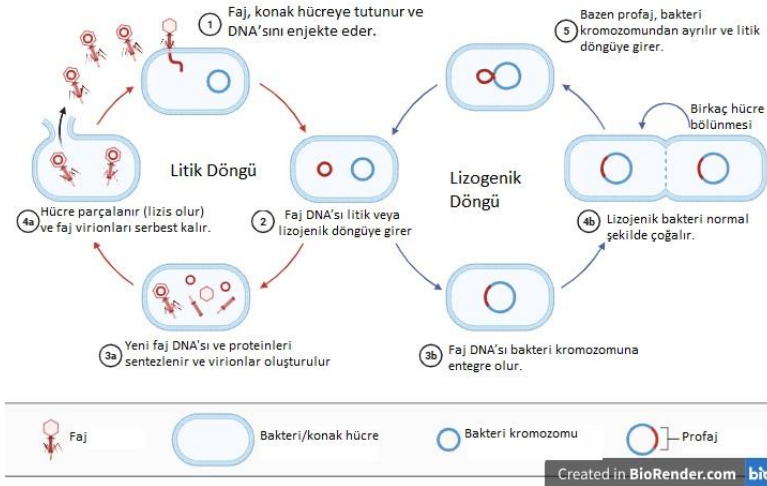


Şekil 3. Fajın adsorbsiyon sonrası genetik materyali bakteri içine bırakması
(BioRender.com)

Bakteriyofajlar ilk olarak 1915'te İngiliz bakteriyolog Frederick Twort tarafından bakteri kültürlerinde gözlemlenmiş, ancak ayrıntılı olarak incelenememiştir. 1917'de Kanadalı-Fransız mikrobiyolog Félix d'Herelle,

dizanteri bakterileri üzerinde yaptığı çalışmalarla bakterileri yok eden ve kendini çoğaltabilen bu ajanın varlığını kesin biçimde ortaya koymuş ve “bakteriyofaj” terimini literatüre kazandırmıştır (d’Herelle, 1917; Summers, 1999). Bakteriyofaj bakterileri yiyen, eriten anlamına gelmektedir ve kısaca faj olarak adlandırılmaktadır. Bu keşif, faj araştırmalarının mikrobiyoloji, tıp ve biyoteknoloji gibi birçok alana yayılmasının önünü açmıştır. Fajların keşfinin ardından, bakteriyel enfeksiyonları tedavisinde kullanılabileceği fikri ortaya atılmış ve 1920’lerden itibaren özellikle Gürcistan ve Sovyetler Birliği’nde faj terapisi klinik uygulamalarda kullanılmaya başlanmıştır. Ancak antibiyotiklerin keşfi (1928, Alexander Fleming–penisilin) ve yaygın kullanımı, faj araştırmalarını uzun süre gölgede bırakmıştır. Günümüzde antibiyotik direncinin küresel bir sorun haline gelmesiyle birlikte bakteriyofajlara olan ilgi yeniden artmış; özellikle faj tedavisi, biyoteknoloji ve mikrobiyal ekoloji alanlarında son yıllarda yoğun araştırmalar yapılmaya başlanmıştır.

Ayrıca fajlar, gen uygulamalarında ve biyolojik yapıların temel moleküler mekanizmalarının aydınlatılmasında önemli bir araç olarak kullanılmaktadır. Son yıllarda özellikle faj genomu ve yeni biyokimyasal süreçlerin keşfinde önemli rol oynamışlardır.



Şekil 4. Litik ve lizogenik döngü

1.1. Bakteriyofajların Ekolojik Önemi

Bakteriyofajlar, doğada en bol biyolojik varlıklar olarak kabul edilir ve ekosistemlerin mikrobiyal dinamiklerini şekillendirmede kritik bir role sahiptirler. Tatlı su, denizler, toprak, atık su, hayvan ve insan mikrobiyotası gibi

bakterilerin bulunduğu her ortamda yüksek miktarlarda bulunurlar. Örneğin 1 mililitre deniz suyunda 10^7 – 10^8 faj partikülü bulunabileceği tahmin edilmektedir (Weinbauer, 2004). Fajlar, bakteriyel popülasyonları düzenleyerek mikrobiyal toplulukların çeşitliliğini, besin döngülerini ve ekosistem stabilitesini doğrudan etkilerler. Özellikle deniz ekosistemlerinde fajların her gün büyük miktarda bakteriyi lizise uğrattığı, bunun sonucunda karbon, azot ve fosfor gibi temel elementlerin yeniden dolaşıma kazandırıldığı bilinmektedir (Batinovic vd., 2019). Bakteriyofajlar, sadece öldürücü etkileriyle değil, aynı zamanda transdüksiyon yoluyla antibiyotik direnci veya virülans genleri gibi önemli özelliklerin bakteriler arasında taşınmasına aracılık ederek mikrobiyal evrimi yönlendirmeleriyle de önem taşır. Bu nedenle fajlar, hem ekosistem fonksiyonları hem de patojen bakterilerin evrimi üzerinde çift yönlü bir etkiye sahiptir (Penades vd., 2015).

İnsan, hayvan ve bitki mikrobiyotasında da fajlar doğal düzenleyiciler olarak görev yapar. Bağırsak mikrobiyotasında bakteriyel dengeyi etkileyerek mikrobiyal çeşitliliğin korunmasına yardımcı olabilirler. Bağırsak ‘fajomu’ olarak adlandırılan, bağırsakta yaşayan bakteriyofaj topluluğu; doğal flora elamanı bağırsak bakterilerini enfekte ederek memeli konakla etkileşimleri yoluyla bağırsak mikrobiyomunun yapısında merkezi bir rol oynamaktadır (Godsil vd., 2025). Bu ekolojik roller, fajların yalnızca doğadaki işleyiş için değil, aynı zamanda tıbbi ve biyoteknolojik uygulamalar için de güçlü bir potansiyel taşıdığını göstermektedir.

Çeşitli yaşam alanlarındaki mikroorganizma ve virüs toplulukları üzerine yapılan metagenomik çalışmalar, doğadaki muazzam mikrobiyal çeşitliliği ortaya koyarak; virüslerin deniz ve karasal ekosistemlerde gen akışı, biyokütle birikimi ve element döngülerini aktif olarak etkileyerek, hatta doğrudan kontrol ederek biyosferde kritik bir rol oynadığını açıkça göstermiştir (Sommers vd., 2021).

Günümüzde mikrobiyal besin ağlarında bakteriyofajların dinamik ortaklar olduğu kabul edilmektedir (Bratbak vd., 1994; Fuhrman ve Suttle, 1993) ve ortalama olarak, bakteriyel biyokütlenin yaklaşık %20’sinin her gün fajlar tarafından parçalandığı düşünülmektedir (Weinbauer ve Suttle, 1996).

1.2. Bakteriyofajların Biyoteknolojik Önemi

Bakteriyofajlar, DNA’nın yapısının çözülmesinde kilit bir model sistem olarak kullanılmıştır. Özellikle Alfred Hershey ve Martha Chase’in 1952’de T2 fajı üzerinde gerçekleştirdiği ünlü deney; genetik materyalin protein değil DNA olduğunu kesin biçimde göstermişti. Fajların basit yapıları (yalnızca DNA ve protein içermeleri) araştırmacıların DNA’nın hücresel işlevlerdeki temel rolünü

izole ederek incelemesini mümkün kılmıştır. Böylece bakteriyofajlar, moleküler biyolojinin şekillenmesinde ve DNA'nın kalıtımdaki merkezi rolünün anlaşılmasında belirleyici bir araç hâline gelmiştir.

Bakteriyofajlar, genetik mühendisliği ve biyoteknolojinin gelişiminde de belirleyici bir rol oynamıştır. Moleküler biyoloji araştırmalarında model organizma olarak kullanılan fajlar CRISPR-Cas gibi bakteriyel savunma mekanizmalarının keşfine ve ardından genetik mühendisliğinde gen düzenleme mekanizmalarının anlaşılmasında önemli katkı sağlamıştır (Rath vd., 2015). Antibiyotiklere dirençli birçok bakteri suşu için alternatif tedavi yöntemi olarak önerilen fajlar, tarım ve petrol endüstrisinde biyokontrol ajanı olarak da uygulanabilmektedir. Ayrıca, fajlar DNA veya protein temelli aşılarda taşıyıcısı ve patojenik bakteri suşlarının tespiti için biyosensör olarak kullanılabilir. Kolay manipüle edilebilen çeşitli virüs gruplarını temsil etmeleri nedeniyle bakteriyofajlar; biyoteknoloji, araştırma ve terapötik uygulamalarda geniş bir potansiyele sahiptir (Haq vd., 2012).

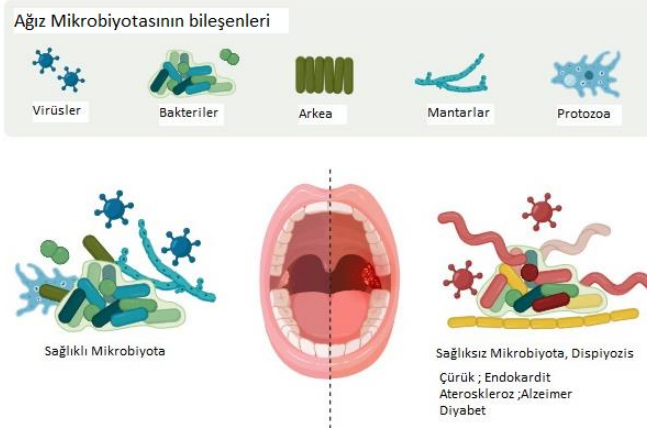
Bakteriyofajlar, bitkilerde, mantarlarda ve bunların ürünlerinde bulunan zararlı bakterilere karşı etkili biyolojik kontrol ajanlarıdır. Şeftali, lahana, biber ve tütün gibi bitkilerde *Xanthomonas* ve *Ralstonia* türlerine karşı başarıyla kullanılmıştır. Ayrıca *Pseudomonas tolaasii* kaynaklı bakteriyel leke hastalıklarının tedavisinde de etkilidir.

Leverentsz ve ark. (2003), taze kesilmiş meyve ve sebzelerde bozulmaya neden olan *Listeria monocytogenes*'in litik bakteriyofajlar ve bir bakteriyosin ile muamele edilerek biyolojik kontrolü üzerine yaptıkları araştırmada uygulama sonrasında bakteriyel çoğalmanın azaldığını tespit etmişlerdir.

Fajlar, biyoproseslerde bakteriyel yükü azaltmak ve tat/doku kaybını önlemek için kullanılabilir; santrallerde biyolojik kirlenmeyi kontrol etmede de potansiyel uygulamaları vardır. Meyve, sebze ve hayvansal ürünlerde patojen kontrolü sağlayarak *Salmonella*, *Campylobacter*, *Listeria* gibi bakterilerin çoğalmasını azaltır ve ürünlerin raf ömrünü uzatabilir (Haq vd., 2012).

1.3. Bakteriyofajların Tıbbi Önemi

İnsan vücudunda 10^{12} 'den fazla bakteri bulunmaktadır ve bunların çoğu bağırsaktadır. Son yıllarda da konak-mikrobiyota araştırmalarının odak noktası haline gelmişlerdir. Fajlar cilt, ağız boşluğu, akciğerler, bağırsaklar ve idrar yolu dahil olmak üzere vücut yüzeylerinde yaygındır. Bu geniş mikrobiyom için doğal bir avcılardır; sayılarının bakterilerden en az 10 kat daha fazla olduğu ve çeşitli vücut bölümlerindeki bakteri topluluklarının bileşimini şekillendirmede önemli roller oynadıkları bilinmektedir (Şekil 5) (Batinovic vd., 2019).



Şekil 5. Ağız Mikrobiyotası (BioRender.com)

Dünya Sağlık Örgütü antibiyotik direncini küresel sağlık, gıda güvenliği ve kalkınma açısından en büyük tehditlerden biri olarak tanımlamaktadır. Antibiyotikler, antiviraller, antiparaziterler ve antifungaller gibi farklı antimikrobiyal ilaçlara karşı gelişen direnç (AMR), enfeksiyonların önlenmesini ve tedavisini zorlaştırmakta, cerrahi işlemler ve kemoterapi gibi modern tıbbın temel uygulamalarını riske sokmaktadır. DSÖ Avrupa Bölgesi'nde AMR'nin her yıl 133.000 doğrudan ölüme ve 541.000 dolaylı ölüme neden olduğu bildirilmektedir. Ayrıca AMR'nin, sağlık harcamaları ve iş gücü kayıpları nedeniyle Avrupa Birliği ve Avrupa Ekonomik Alanı'na yıllık yaklaşık 11,7 milyar avro ekonomik yük getirdiği belirtilmektedir (WHO, 2023). Bakterilerin kazandığı direnç mekanizmaları ile antibiyotik direncinin yaygınlaşması nedeniyle fajlar, alternatif antimikrobiyal ajanlar olarak yeniden gündeme gelmiştir. Faj terapisi, bakteriyel patojenlerin hedefe yönelik olarak bakteriyofajlar aracılığıyla inaktive edilmesini sağlayan, konak özgüllüğü yüksek, antibiyotiklere alternatif veya tamamlayıcı bir biyolojik tedavi yaklaşımıdır. Faj terapisi, özellikle çoklu antibiyotik direncine sahip bakteriyel enfeksiyonlarda umut verici bir tedavi yöntemi olarak değerlendirilmektedir (Alqahtani, 2023). Terapide en önemli avantajı fajların hedef bakterilere özgül olmasıdır; bu konak organizmanın doğal florasına verilen zararı büyük ölçüde azaltmaktadır.

Virüsün konak aralığı, özellikle fajların tedavi amaçlı kullanımında önemli bir kriterdir. Konakçı özgüllükleri nedeniyle fajlar, faydalı normal flora bakterilerini yalnızca minimal düzeyde etkiler. Buna karşılık, antibiyotikler daha geniş spektrumlu aktiviteye sahip olduklarından *Clostridium difficile*

kaynaklı kolit veya *Candida albicans* maya enfeksiyonları gibi süperenfeksiyonlara neden olabilirler (Summers, 2001).

Ayrıca fajlar, biyofilmleri hem doğrudan bakterileri enfekte ederek hem de biyofilm matriksini parçalayan enzimleri aracılığıyla etkili bir şekilde bozabilir. Bu özellikleri nedeniyle, özellikle antibiyotik direncinin yüksek olduğu biyofilm kaynaklı kronik enfeksiyonlarda (ör. *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Klebsiella*) terapötik olarak büyük önem taşımaktadır (Namonyo vd., 2023).

Ancak bakterilerin antibiyotiklere karşı olduğu gibi fajlara da direnç geliştirmesi, tedavi amaçlı faj uygulamaları çalışmalarında direnç mekanizmalarının bilinmesi ve bu alandaki çalışmaların artması gerekliliğini ortaya çıkarmıştır.

2. Bakteriyofaj Direnç Mekanizmaları

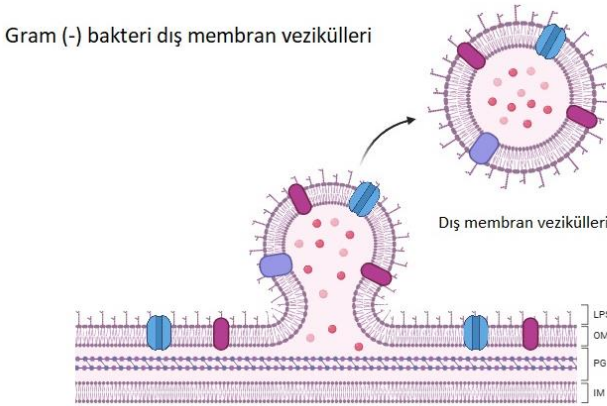
Bakteriler doğal ortamlarında sürekli olarak fajların baskısı altındadır. Bu durum, bakteri ve fajların karşılıklı savunma mekanizmaları geliştirme ve bunları aşma yönünde bir “silahlanma yarışına” girmesine neden olmaktadır. Bu yarış, yüksek mutasyon oranları ve yatay gen aktarımı ile karakterize edilerek, genetik özellikler ile genetik çeşitliliğin hızlı bir şekilde evrimleşmesini sağlamaktadır (Hampton vd., 2020). Bakteriler, çeşitli savunma sistemleri geliştirerek bakteriyofaj enfeksiyonlardan kaçınırlar (Egido vd., 2022).

2.1. Faj Adsorbsiyonunun Engellenmesi

Bakteriyofaj enfeksiyonunun ilk basamağı, faj partikülünün konak bakterinin yüzeyinde bulunan özgül reseptörlere bağlanmasıdır. Bu reseptörler genellikle lipopolisakkaritler (LPS), dış membran proteinleri, teikoik asitler veya kapsüler polisakkaritler gibi yapılardır. Fajın konak yüzeyine bağlanması genellikle önce bir reseptörle geri dönüşümlü bir etkileşimle başlar, bunu aynı veya ikinci bir reseptöre geri dönüşümsüz bir bağlanma olayı izler (Silva vd., 2016). Fajın hücre üzerindeki reseptörüne adsorpsiyonu, genetik materyalinin konak sitoplazmasına enjeksiyonunu tetikler. Bu karmaşık olgunun mekanizması birçok faj tipi için hâlâ tam olarak anlaşılmamıştır. Ancak *Caudovirales* takımında, genellikle fajın reseptör bağlayıcı proteinlerinin (RBP’ler) reseptöre bağlanmasıyla tetiklenen ve kapsidden DNA salınımı için gerekli kanalın açılmasıyla sonuçlanan yapısal değişiklikleri içerir (González-García vd., 2015; Wang vd., 2019). Podoviridae ailesine ait olan ve kısa kasılmayan bir kuyruğa sahip bakteriyofaj T7’nin dış zarla ilk etkileşimi henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak *Podoviridae* ailesine ait bakteriyofajlar üzerinde yapılan çalışmalar, zar proteinlerinin (muhtemelen porinler) dahil olabileceğini düşündürmektedir.

Escherichia, *Salmonella*, *Shigella* veya *Yersinia* cinsi gibi Gram-negatif bakterileri enfekte eden virüsler, genellikle porinler veya dış zar proteinleri tarafından desteklenen bir reseptör olarak lipopolisakkarit (LPS) kullanılmaktadırlar (Zao vd., 2013).

Bakteriler tarafından geliştirilen direnç mekanizmalarından en yaygın olanı faj adsorbsiyonunun engellenmesidir. Fajların başarılı bir şekilde adsorbe olamaması, enfeksiyonun başlamasını engeller. Bir savunma stratejisi olarak bakteriler, bu hücre yüzeyi reseptörlerini değiştirebilir ve faj adsorbsiyonunu önlemek için hücre dışı matris veya inhibitörler üretebilirler. Adsorpsiyonun engellenmesinde kullanılan en az üç strateji şunlardır: reseptör blokajı, hücre dışı matris üretimi ve rekabetçi inhibitör üretimi (Labrie vd., 2010). Gram-negatif bakteriler, konak hücreye faj adsorbsiyonunu engelleyen dış zar vezikülleri (OMV; outer membrane vesicles) salgılarlar (Şekil 6). Bakteriye membran bileşenlerinden oluşan OMV, bakteriler tarafından antibiyotikler, antimikrobiyal peptitler ve bakteriyofaj enfeksiyonu gibi dış tehditlere karşı kendilerini korumak için kullanılır. Reyes-Robes ve ark.'larının (2018) *Vibrio cholerae* ile yapmış oldukları çalışmada iki suş tarafından üretilen OMV'lerin ICP1, ICP2 ve ICP3 olmak üzere her üç fajı da kısmen inhibe ettiğini göstermişlerdir.



Şekil 6. Gram (-) bakterilerde dış membran vezikülü (BioRender.com)

Bazı bakteriler yüzey reseptörlerini modifiye ederek faj adsorbsiyonunu engelleyebilmektedir. Harvey ve ark., *Pseudomonas aeruginosa*'nın tip IV pilisinin glikozilasyon yoluyla modifiye edilebileceğini ve bunun belirli spesifik fajlara karşı koruma sağlayabileceğini göstermiştir (Harvey vd., 2018). Scholl ve ark. (2005) da, faj reseptörünün yüzey yapıları (örneğin, kapsüler polisakkarit kapsülleri) ile korunmasının benzer şekilde faj adsorpsiyonunu

engellediğini göstermiştir. *Listeria monocytogenes*'te hücre duvarı teikoik asit rhamnozilasyonunun kaybı veya mutasyonu, birden fazla faja karşı direnci artırdığı gösterilmiştir (Trudella vd., 2019).

Ayrıca, faj reseptör genlerindeki mutasyonlar veya genlerin eksprese edilmemesi de faj bağlanmasını önleyebilir. Burmeister ve ark., *Escherichia coli*'de tolC ve lipopolisakkarit (LPS) genlerini mutasyona uğratarak, bakteriyofaj U136B'ye karşı direnç kazandırmıştır. Ancak, antibiyotik dışa atım pompasının önemli bir bileşeni olan TolC proteininin yokluğu, *E. coli*'yi çok sayıda antibiyotiğe karşı duyarlı hale getirmiştir (Burmeister vd., 2020).

2.2. Faj DNA'sının Girişinin Engellenmesi

Bakteriyofaj DNA'sının konak hücre sitoplazmasına girişinin engellenmesi, faj enfeksiyonlarını önlemenin bir başka mekanizmasıdır. Faj başarılı bir şekilde konak hücreye adsorbe olsa bile süperenfeksiyon sistemi tarafından DNA'nın girişi engellenmektedir. Fajlarda süperenfeksiyon sistemi, halihazırda bir bakteriyi enfekte eden veya profaj taşıyan bir fajın, aynı hücreye başka bir fajın yeniden girişini engellemek için geliştirdiği savunma mekanizmasıdır. Profajlar, bu savunma mekanizmalarında aktif bir rol oynar, bu savunmaların aktivasyonunu düzenleyen proteinleri kodlar ve konak hücre duvarı sentez proteinleriyle etkileşime girerek süperenfeksiyonu engeller (Hampton vd., 2020). Genellikle fajlar veya profajlar tarafından kodlanan zarla ilişkili proteinler, faj genomunun konak hücrelere girmesini engeller.

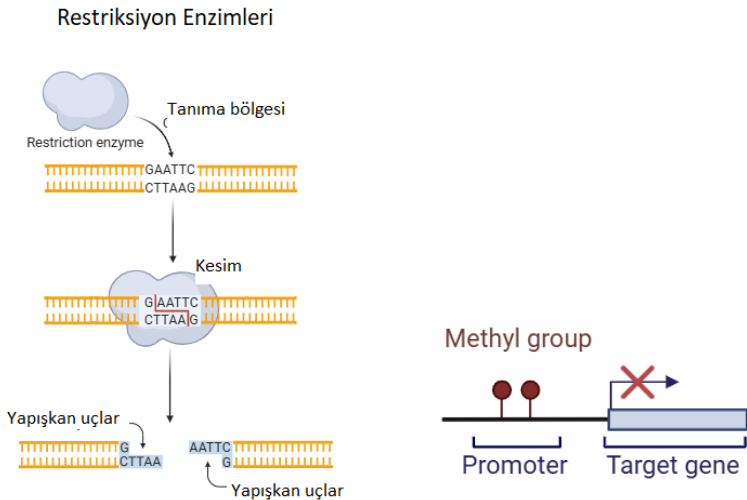
2.3. Restriksiyon/Modifikasyon Sistemleri

Restriksiyon-modifikasyon sistemi, bakterilerin kendi DNA'sını metilasyonla korurken, metillenmemiş yabancı DNA'yı (ör. faj DNA'sı) restriksiyon enzimleri kullanarak kesip parçalayarak yok eden bir savunma sistemidir. Bu sistem, bağışıklık mekanizması olarak görev yapar ve sistemde metiltransferaz ve restriksiyon endonükleazlar önemli rol oynarlar (Şekil 7). R-M (restriksiyon-modifikasyon) sistemleri, alt birim bileşimleri, dizi tanıma özellikleri, kesim yerleri, kofaktör gereksinimleri ve substrat özgüllüklerine göre başlıca dört farklı tipe ayrılır (Vasu ve Nagaraja, 2013). Tip I enzimler, hem restriksiyon hem de modifikasyon aktivitelerini içeren hetero-oligomerik bir protein kompleksinden oluşur. Bu enzimler bir DNA dizisine bağlanır ve hedef bölgeden yaklaşık 100 bp ile onlarca baz çifti uzaklıkta kesim yapar. Tipik örnekler: EcoKI ve EcoR124I'dır (Murray, 2000). Tip II REaz'lar homodimerik veya homotetramerik yapıdadır ve DNA'yı hedef dizinin içinde veya yakınında keser. Tip II enzimler en yaygın çalışılan ve genetik mühendisliğinde en çok kullanılan nükleazlardır (Ibryashkina vd., 2007). Tip III

enzimler, restriksiyon, metilasyon ve DNA-bağımlı NTPaz aktivitelerini içeren heterotrimer veya heterotetramer yapıdadır. Aynı katalitik döngü içinde modifikasyon ya da restriksiyon için birbirleriyle yarışır. Bu enzimler 5–6 baz çifti uzunluğunda kısa, asimetrik dizileri tanır; DNA boyunca ilerler ve hedef dizinin 3' tarafını yaklaşık 25 bp uzağından keser (Gupta vd., 2012). Tip IV sistemleri ise, yalnızca belirli dizilerde metillenmiş, hidroksimetillenmiş veya glukosil-hidroksimetillenmiş bazlar içeren DNA substratlarını keser (Bair ve Black, 2007). Çeşitli çalışmalar, farklı R-M sistemlerinin konak hücreyi fajlardan 10 ila 10⁸ kat koruduğunu göstermiştir.

En yaygın modifikasyon olan N6-metiladenin (m6A), hem prokaryotlarda hem de ökaryotlarda bulunur ve gen ekspresyonunun düzenlenmesinde, virülsün kontrol edilmesinde kritik rol oynamaktadır (Seib vd., 2020). R-M sistemi belirli bir fajdaki yalnızca birkaç DNA parçasını tanır ve bunların her biri için, parçalanmadan önce bakteriyel modifikasyon enzimi tarafından metillenme olasılığı vardır. Faj başarılı bir enfeksiyonu tamamladığında, yeni fajların DNA'sı metillenecek ve aynı bakteri suşunu enfekte ettiklerinde R-M sistemini atlatabilecektir (Korona ve Levin, 1993).

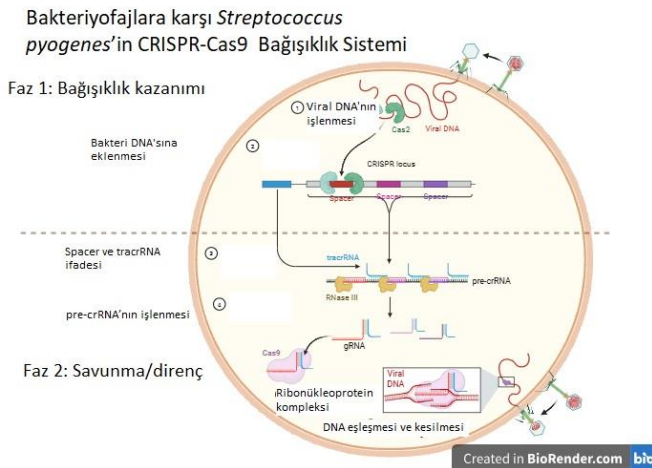
Restriksiyon-modifikasyon sistemleri ve fajlar arasındaki bu karmaşık etkileşim, bakteriyel savunma dinamiklerini ve faj evrimini şekillendiren çeşitli adaptasyon mekanizmaları içermektedir (Orzechowska ve Mohammed, 2019).



Şekil 7. Restriksiyon/Modifikasyon Sistemi (BioRender.com)

2.4. CRISPR-Cas Sistemi

CRISPR sistemi, bakterilerin ve arkeaların virüslere (özellikle bakteriyofajlara) karşı geliştirdiği doğal savunma mekanizmasıdır ve bir tür bağışıklık sistemi gibi çalışır. 2000'lerde keşfedilmişlerdir ve bakteri genomlarının %39'unda, arkelerin ise %90'ında görülen adaptif bağışıklık sistemleridir (Sorek vd., 2008). CRISPR (Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats), bakterilerin genomunda bulunan ve tekrarlayan palindromik DNA dizileri ile bunların arasında yer alan “spacer” adı verilen benzersiz dizilerden oluşan bir bölgedir. Bu sistem, bakterilerin geçmişte karşılaştığı virüslerin DNA parçalarını genomlarına ekleyerek bir hafıza oluşturmaya olanak sağlar. Bu bölgeyle birlikte çalışan proteinlere ise Cas (CRISPR-associated proteins) denir. Bu sistemin 3 basamağı bulunmaktadır. İlk olarak bakteri bir virüsle karşılaşınca, virüs DNA'sının kısa bir parçasını keserek kendi CRISPR dizisine ekler. Bu eklenen benzersiz parçaya spacer denir ve bu sayede bakteri “bu virüs bana saldırmıştı” diye bir hafıza oluşturur. 2. Basamakta CRISPR bölgesi transkribe edilir (RNA'ya çevrilir). Bu RNA daha sonra küçük parçalara bölünerek crRNA adı verilen rehber RNA'lara dönüşür. crRNA, virüsün DNA dizisine tamamlayıcı bilgi taşır. Son olarak crRNA, bir Cas enzimiyle (örneğin Cas9, Cas12) kompleks oluşturur. Eğer aynı virüs tekrar saldırırsa: crRNA, virüs DNA'sını tanıır ve Cas enzimi virüs DNA'sını keser ve virüsü etkisiz hale getirir (Şekil 8). Bu, bakterinin virüse karşı hızlı ve hedefe yönelik bir bağışıklık yanıt vermesini sağlar (Koonin ve Makarova, 2022).



Şekil 8. CRISPR-Cas9 Bağışıklık Sistemi

2.5. Abortif Enfeksiyon (Abi) Sistemleri

Abortif enfeksiyon (ABI), bir bakteriyel hücrenin faj karşı enfeksiyonu durdurduğu “intihar savunma” mekanizmasıdır. Bu sistemde bakteri, faj enfeksiyonu sırasında kendi metabolizmasını bozar veya hücre ölümünü tetikler. ABI başlı başına bir savunma sistemi olmayıp, daha ziyade bakteriler tarafından kodlanan birçok farklı savunma sisteminde kendini gösteren bir bağışıklık stratejisidir. Bu stratejinin temel prensibi, bir bakteri hücrenin enfeksiyonu algıladıktan sonra, faj replikasyon döngüsünü tamamlamadan önce intihar etmesidir. Bu, enfekte olmuş hücreden olgun faj parçacıklarının çıkmamasını sağlayarak, faj enfeksiyonunun yakındaki hücreleri enfekte edecek şekilde yayılmasını önler ve koloninin hayatta kalmasını sağlar (Lopatino vd., 2020).

CRISPR-Cas ve restriksiyon/modifikasyon sistemleri gibi savunma mekanizmaları, konak bakteriyi öldürmeden faj enfeksiyonunu durdurabildiğinden, abortif enfeksiyon (Abi) sistemleri, ilk mekanizmalarının başarısız olduğu durumlarda biyolojik anlamda işlevseldir. Bu mekanizma, enfekte hücrenin hayatta kalma olasılığının zaten düşük olduğu ileri enfeksiyon aşamalarında devreye girmektedir ve genellikle fajın çoğalma döngüsünün orta veya geç evrelerinde aktiftir.

Depardieu ve ark. (2016) tarafından keşfedilen bir Abi geninin, hücrel proteinlerin fosforilasyonu yoluyla *Staphylococcus* türlerini Siphoviridae fajlarına karşı koruduğu gösterilmiştir. Kinaz geni *Stk2*, faj DNA paketlenmesinde rol oynadığı düşünülen PacK adlı bir faj proteini tarafından aktive edilmekte sonrasında ise hücredeki birçok proteini fosforile ederek hücre ölümüne yol açmaktadır.

2.6. Faj Direncinin Endüstriyel ve Klinik Önemi

Süt ürünlerinin üretimi (peynir, süt, yoğurt), ilaç üretimi (insülin, aşılar, antibiyotikler) ve çeşitli kimyasalların üretim (aseton, bütanol, asetik asit) süreçleri, bakterilerin kullanıldığı yüksek maliyetli üretim süreçleridir. Bu nedenle, üretime yönelik tehditlerin en aza indirilmesi kritik öneme sahiptir. Bakteriye dayalı süreçleri etkileyen başlıca tehditlerden biri önemli ekonomik kayıplara yol açan bakteriyofaj enfeksiyonlarıdır. Fajlara dirençli bakteri suşlarının kullanılması, ürün kaybını azaltırken süreçleri daha stabil hâle getirir ve uzun süreli, yüksek verimli üretimi mümkün kılar. Bu durum özellikle laktik asit bakterileri veya biyoteknolojik olarak değerli ürünler üreten suşlar için büyük önem taşımaktadır. Yoğurt ve bazı peynirler gibi fermente süt ürünlerinin üretiminde kullanılan *Streptococcus thermophilus* üzerine yapılan çalışmalarda Leprince ve ark. (2025), fermentasyon sürecini bozarak düşük kaliteli ürün

oluşumuna ve ekonomik kayıplara neden olan bakteriyofajlara karşı direnci artıracak mekanizmalar üzerinde çalışmışlardır.

Çoklu ilaç direncinin ortaya çıkması nedeniyle bakteriyofajlar, bakteriyel enfeksiyonlara karşı terapötik ajanlar olarak yeniden değerlendirilmektedir. Ancak, savunma sistemleri ve diğer yollarla bakteriyofaj direncinin geliştirilmesi, başarılı faj bazlı tedavilerin önünde bir engel teşkil edebilmektedir. Fajlar ve antibiyotiklerin kombinasyonu da, bakteriyel direnç gelişimini yavaşlatmayı amaçlayan umut verici bir tedavi stratejisi olarak değerlendirilmektedir. Buna ek olarak, kombine terapi (fajlar artı ilaçlar), hem faj hem de ilaç dirençli bakterilerin ortadan kaldırılmasında kayda değer bir etkiye sahiptir (Xu ve Gu, 2024).

Kaynaklar

- Alqahtani, A. (2023). Bacteriophage treatment as an alternative therapy for multidrug-resistant bacteria. *Saudi Medical Journal*, 44(12), 1222–1231. <https://doi.org/10.15537/smj.2023.44.12.20230366>
- Bair, C. L., & Black, L. W. (2007). A type IV modification dependent restriction nuclease that targets glucosylated hydroxymethyl cytosine modified DNAs. *Journal of Molecular Biology*, 366, 768–778.
- Batinovic, S., Wassef, F., Knowler, S. A., Rice, D. T. F., Stanton, C. R., Rose, J., Tucci, J., Nittami, T., Vinh, A., Drummond, G. R., Sobey, C. G., Chan, H. T., Seviour, R. J., Petrovski, S., & Franks, A. E. (2019). Bacteriophages in Natural and Artificial Environments. *Pathogens*, 8(3), 100. <https://doi.org/10.3390/pathogens8030100>
- Bratbak G., Thingstad T.F., Heldal M. (1994). Viruses and the microbial loop. *Microbial Ecology*, 28: 209-221
- Burmeister, A. R., Fortier, A., Roush, C., Lessing, A. J., Bender, R. G., Barahman, R., Grant, R., Chan, B. K., & Turner, P. E. (2020). Pleiotropy complicates a trade-off between phage resistance and antibiotic resistance. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 117(21), 11207–11216. <https://doi.org/10.1073/pnas.1919888117>
- Depardieu F, Didier J-P, Bernheim A, Sherlock A, Molina H, et al. (2016). A eukaryotic-like serine/ threonine kinase protects *Staphylococci* against phages. *Cell Host Microbe* 20(4):471–81
- d’Herelle, F. (1917). Sur un microbe invisible antagoniste des bacilles dysentériques. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*, 165, 373–375.
- Egido, J. E., Costa, A. R., Aparicio-Maldonado, C., Haas, P. J., & Brouns, S. J. J. (2022). Mechanisms and clinical importance of bacteriophage resistance. *FEMS Microbiology Reviews*, 46, fuab048. <https://doi.org/10.1093/femsre/fuab048>
- Fuhrman J.A., Suttle C.A. (1993). Viruses in marine planktonic systems. *Oceanography*, 6:51-63.
- Godsil, M., Ritz, N. L., Venkatesh, S., & Meeske, A. J. (2025). Gut phages and their interactions with bacterial and mammalian hosts. *Journal of Bacteriology*, 207, e00428-24. <https://doi.org/10.1128/jb.00428-24>
- González-García, V. A., Pulido-Cid, M., Garcia-Doval, C., et al. (2015). Conformational changes leading to T7 DNA delivery upon interaction with the bacterial receptor. *Journal of Biological Chemistry*, 290, 10038–10044.

- Hampton, H. G., Watson, B. N. J., & Fineran, P. C. (2020). The arms race between bacteria and their phage foes. *Nature*, 577, 327–336. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1894-8>
- Haq, I. U., Chaudhry, W. N., Akhtar, M. N., Andleeb, S., & Qadri, I. (2012). Bacteriophages and their implications on future biotechnology: A review. *Virology Journal*, 9, 9. <https://doi.org/10.1186/1743-422X-9-9>
- Harvey, H., Bondy-Denomy, J., Marquis, H., Sztanko, K. M., Davidson, A. R., & Burrows, L. L. (2018). *Pseudomonas aeruginosa* defends against phages through type IV pilus glycosylation. *Nature Microbiology*, 3, 47–52.
- Hatfull, G. F., Dedrick, R. M., & Schooley, R. T. (2022). Phage therapy for antibiotic-resistant bacterial infections. *Annual Review of Medicine*, 73, 197–211.
- Ibryashkina, E. M., Zakharova, M. V., Baskunov, V. B., Bogdanova, E. S., Nagornyykh, M. O., Den'mukhamedov, M. M., Melnik, B. S., Kolinski, A., Gront, D., Feder, M., Solonin, A. S., & Bujnicki, J. M. (2007). Type II restriction endonuclease R.Eco29kI is a member of the GIY-YIG nuclease superfamily. *BMC Structural Biology*, 7, 48. <https://doi.org/10.1186/1472-6807-7-48>
- Koonin, E. V., & Makarova, K. S. (2022). Evolutionary plasticity and functional versatility of CRISPR systems. *PLOS Biology*, 20(1), e3001481. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3001481>
- Korona, R., & Levin, B. R. (1993). Phage-mediated selection and the evolution and maintenance of restriction-modification. *Evolution*, 47, 565–575.
- Labrie, S. J., Samson, J. E., & Moineau, S. (2010). Bacteriophage resistance mechanisms. *Nature Reviews Microbiology*, 8, 317–327.
- Leiman, P. G., & Shneider, M. M. (2012). Contractile tail machines of bacteriophages. In *Advances in Experimental Medicine and Biology* (Vol. 726, pp. 93–114). https://doi.org/10.1007/978-1-4614-0980-9_5
- Leprince, A., Lefrançois, J., Millen, A. M., Magill, D., Horvath, P., Romero, D. A., Rousseau, G. M., & Moineau, S. (2025). Strengthening phage resistance of *Streptococcus thermophilus* by leveraging complementary defense systems. *Nature Communications*, 16(1), 7142.
- Leverentz, B., Conway, W. S., Camp, M. J., Janisiewicz, W. J., Abuladze, T., Yang, M., Saftner, R., & Sulakvelidze, A. (2003). Biocontrol of *Listeria monocytogenes* on fresh-cut produce by treatment with lytic bacteriophages and a bacteriocin. *Applied and Environmental Microbiology*, 69(8), 4519–4526. <https://doi.org/10.1128/AEM.69.8.4519-4526.2003>

- Lopatina, A., Tal, N., & Sorek, R. (2020). Abortive infection: Bacterial suicide as an antiviral immune strategy. *Annual Review of Virology*, 7, 371–384.
- Murray, N. E. (2000). Type I restriction systems: Sophisticated molecular machines (a legacy of Bertani and Weigle). *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 64, 412–434.
- Namonyo, S., Weynberg, K. D., Guo, J., & Carvalho, G. (2023). The effectiveness and role of phages in the disruption and inactivation of clinical *P. aeruginosa* biofilms. *Environmental Research*, 234, 116586. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2023.116586>
- Orzechowska, B., & Mohammed, M. (2019). The war between bacteria and bacteriophages. In *Growing and Handling of Bacterial Cultures*. IntechOpen.
- Penadés, J. R., Chen, J., Quiles-Puchalt, N., Carpena, N., & Novick, R. P. (2015). Bacteriophage-mediated spread of bacterial virulence genes. *Current Opinion in Microbiology*, 23, 171–178. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2014.11.019>
- Rath, D., Amlinger, L., Rath, A., & Lundgren, M. (2015). The CRISPR-Cas immune system: Biology, mechanisms and applications. *Biochimie*, 117, 119–128. <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2015.03.025>
- Reyes-Robles, T., Dillard, R. S., Cairns, L. S., et al. (2018). *Vibrio cholerae* outer membrane vesicles inhibit bacteriophage infection. *Journal of Bacteriology*, 200, e00792-17.
- Scholl, D., Adhya, S., & Merrill, C. (2005). *Escherichia coli* K1's capsule is a barrier to bacteriophage T7. *Applied and Environmental Microbiology*, 71, 4872–4874.
- Seib, K. L., Srikhanta, Y. N., Attack, J. M., & Jennings, M. P. (2020). Epigenetic regulation of virulence and immunoevasion by phase-variable restriction-modification systems in bacterial pathogens. *Annual Review of Microbiology*, 74, 655–671. <https://doi.org/10.1146/annurev-micro-090817-062346>
- Silva B. J., Storms, Z., & Sauvageau, D. (2016). Host receptors for bacteriophage adsorption. *FEMS Microbiology Letters*, 363, fnw002.
- Simmonds, P., Adriaenssens, E. M., Zerbini, F. M., et al. (2023). Four principles to establish a universal virus taxonomy. *PLOS Biology*, 21, e3001922.
- Sommers, P., Chatterjee, A., Varsani, A., & Trubl, G. (2021). Integrating viral metagenomics into an ecological framework. *Annual Review of Virology*, 8, 133–158. <https://doi.org/10.1146/annurev-virology-010421-053015>

- Sorek, R., Kunin, V., & Hugenholtz, P. (2008). CRISPR—a widespread system that provides acquired resistance against phages in bacteria and archaea. *Nature Reviews Microbiology*, 6, 181–186.
- Summers, W. C. (2001). Bacteriophage therapy. *Annual Review of Microbiology*, 55, 437–451.
- Summers, W. C. (1999). Félix d’Herelle and the origins of molecular biology. Yale University Press.
- Trudelle, D. M., Bryan, D. W., Hudson, L. K., & Denes, T. G. (2019). Cross-resistance to phage infection in *Listeria monocytogenes* serotype 1/2a mutants. *Food Microbiology*, 84, 103239.
- Twort, F. W. (1915). An investigation on the nature of ultra-microscopic viruses. *The Lancet*, 186, 1241–1243.
- Vasu, K., & Nagaraja, V. (2013). Diverse functions of restriction-modification systems in addition to cellular defense. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 77. <https://doi.org/10.1128/MMBR.00044-12>
- Wang, C., Tu, J., Liu, J., et al. (2019). Structural dynamics of bacteriophage P22 infection initiation revealed by cryo-electron tomography. *Nature Microbiology*, 4, 1049–1056.
- Weinbauer M.G. & Suttle C.A. (1996). Potential significance of lysogeny to bacteriophage production and bacterial mortality in coastal waters of the Gulf of Mexico. *App. and Environ. Microbiol.*, 62 (12): 4374-4380.
- World Health Organization. (2023). Antimicrobial resistance. <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/antimicrobial-resistance>
- Weinbauer, M. G. (2004). Ecology of prokaryotic viruses. *FEMS Microbiology Reviews*, 28(2), 127–181. <https://doi.org/10.1016/j.femsre.2003.08.001>
- Xu, X., & Gu, P. (2024). Overview of phage defense systems in bacteria and their applications. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(24), 13316. <https://doi.org/10.3390/ijms252413316>
- Zhao, X., Cui, Y., Yan, Y., et al. (2013). Outer membrane proteins Ail and OmpF of *Yersinia pestis* are involved in the adsorption of T7-related bacteriophage Yep-phi. *Journal of Virology*, 87. <https://doi.org/10.1128/JVI.01948-13>

6. Bölüm

Silikatlar, Asit–Baz Ve Yardımcı Kimyasallar

Necdet SALTEK¹

1. Genel Tanım

Silikatlar, sentetik deterjan formülasyonlarında alkali destek, korozyon inhibisyonu, kir uzaklaştırma desteği ve sistem stabilitesi sağlamak amacıyla kullanılan inorganik yardımcı bileşenlerdir. Özellikle toz deterjanlar ve endüstriyel temizlik ürünlerinde uzun yıllardır temel yapı taşlarından biri olarak yer alırlar.

Deterjan teknolojisinde silikatlar:

- doğrudan bir sürfaktan değildir,
- ancak sürfaktan performansını dolaylı olarak güçlendiren çok fonksiyonlu sistem bileşenleri olarak değerlendirilir.

2. Kimyasal Yapı ve Türler

Deterjanlarda kullanılan silikatlar genellikle alkali metal silikatlarıdır ve en yaygın olanı sodyum silikatlarıdır.

Başlıca Silikat Türleri

- Sodyum Metasilikat (Na_2SiO_3)
- Sodyum Disilikat
- Sodyum Ortosilikat
- Farklı SiO_2 / Na_2O oranlarına sahip ticari silikat çözeltileri veya tozları

Bu oran, silikatın:

- alkalinitesini,
- çözünürlüğünü,
- film oluşturma ve korozyon önleme özelliklerini doğrudan belirler.

3. Silikatların Deterjan Sistemlerindeki Fonksiyonları

3.1 Alkali Destek (pH Yükseltme)

Silikatlar, suda çözündüklerinde:

- alkalinite sağlar,

¹ Ankara Hacı Bayram Veli Üniversitesi Polatlı Fen Edebiyat Fakültesi Kimya Bölümü
ORCID: 0009-0003-7634-378X

- yağ asidi bazlı kirlerin çözünmesini kolaylaştırır,
- sürfaktanların temizleme etkinliğini artırır.

Bu özellikleriyle silikatlar, alkali builder gibi davranır.

3.2 Korozyon İnhibisyonu

Silikatların en önemli teknik rollerinden biri metal yüzeyleri korumalarıdır.

- Metal yüzeylerde ince bir silikat film tabakası oluştururlar
- Bu tabaka:
 - metal iyonlarının çözünmesini sınırlar,
 - alkali ortamlarda korozyonu azaltır

Bu özellik, özellikle:

- çamaşır makineleri,
- endüstriyel ekipmanlar,
- CIP sistemleri için kritik öneme sahiptir.

3.3 Kir Uzaklaştırma ve Dispersiyon Desteği

Silikatlar:

- partikül kirlerin yüzeyden ayrılmasını kolaylaştırır,
- dispersiyonun sürdürülmesine katkı sağlar,
- inorganik kirlerin çökmesini sınırlar.

Bu etki, polimer ve sürfaktan sistemleriyle tamamlayıcı niteliktedir.

3.4 Sertlik Kontrolüne Dolaylı Katkı

Silikatlar:

- Ca^{2+} ve Mg^{2+} iyonlarıyla sınırlı etkileşim gösterir,
- güçlü bir şelatlayıcı değildir,
- ancak sistemdeki iyon dengesine katkı sağlar.

Bu nedenle silikatlar, ana sertlik giderici değil, destekleyici rol oynar.

4. Toz ve Sıvı Deterjanlarda Silikat Kullanımı

4.1 Toz Deterjanlar

Toz deterjanlarda silikatlar:

- en yaygın kullanılan inorganik katkılardan biridir,
- granül yapı ve akışkanlığa katkı sağlar,
- yüksek alkalinite istenen sistemlerde tercih edilir.

Tipik kullanım oranları:

- %2 – 10 (ürün tipine ve hedef pH'a bağlı)

4.2 Sıvı Deterjanlar

Sıvı deterjanlarda silikat kullanımı:

- çözünürlük ve faz stabilitesi nedeniyle daha sınırlıdır,
- genellikle düşük modüllü silikat çözeltileri tercih edilir.

Yanlış kullanımda:

- bulanıklık,
- çökelme,
- viskozite problemleri ortaya çıkabilir.

5. Silikat – Sürfaktan – Builder Etkileşimi

Silikatlar, sistem içinde şu şekilde konumlanır:

- Sürfaktanlar:
Temel temizleme gücü
- Builder'lar (zeolit, sitrat vb.): Sertlik kontrolü
- Silikatlar:
Alkalinite + yüzey koruması + sistem stabilitesi

Bu üçlü yapı, özellikle endüstriyel ve ağır hizmet deterjanlarında yüksek performans sağlar.

6. Avantajlar ve Sınırlamalar

Avantajlar

- Güçlü alkali destek
- Korozyon önleyici etki
- Maliyet–performans avantajı
- Toz sistemlerle yüksek uyum

Sınırlamalar

- Sıvı sistemlerde sınırlı kullanım
- Aşırı alkalinite riski
- Hassas yüzeyler için uygun olmaması

7. Sentetik Deterjan Teknolojisindeki Konumu

Silikatlar, sentetik deterjanlarda:

“temizleyen” değil, Temizlemeyi mümkün ve sürdürülebilir kılan yardımcı bileşenlerdir.

Özellikle: toz deterjanlar, ağır hizmet temizleyiciler, endüstriyel alkali sistemler için vazgeçilmezdir.

ASİT–BAZ VE YARDIMCI KİMYASALLAR

(pH Kontrolü, Reaktivite ve Proses Yardımcıları)

1. Genel Tanım

Asit–baz ve yardımcı kimyasallar, sentetik deterjan formülasyonlarında pH ayarlaması, reaktivite kontrolü, kir çözünürlüğünün artırılması ve proses stabilitesi sağlamak amacıyla kullanılan temel inorganik bileşenlerdir. Bu gruptaki maddeler, doğrudan temizleme ajanı olmasalar da sürfaktan, enzim, ağartıcı ve polimer sistemlerinin doğru çalışması için gerekli ortamı oluştururlar.

Bu nedenle pH yönetimi, deterjan formülasyonunun merkezi mühendislik parametrelerinden biri olarak değerlendirilir.

2. pH'nin Deterjan Performansındaki Rolü

pH, aşağıdaki performans unsurlarını doğrudan etkiler:

- Yağ ve gres çözünürlüğü
- Anyonik sürfaktanların iyonizasyonu
- Enzim aktivitesi ve stabilitesi
- Ağartıcı sistemlerin etkinliği
- Metal yüzeylerle etkileşim (korozyon riski)

Genel olarak:

- **Alkali ortamlar** → yağlı kirler ve proteinler için etkilidir
- **Asidik ortamlar** → kireç, pas ve mineral birikintiler için etkilidir

3. Bazlar (Alkali Maddeler)

3.1 Sodyum Hidroksit (NaOH – Kostik)

Özellikler

- Güçlü baz
- Suda tamamen iyonize olur
- Hızlı pH yükseltici etki

Fonksiyonlar

- Yağların sabunlaşması (saponifikasyon)
- Protein bazlı kirlerin çözünmesi
- Endüstriyel ağır hizmet temizliğinde ana alkali kaynak

Kullanım Alanları

- Endüstriyel temizleyiciler
- Fırın, ızgara, CIP sistemleri
- Asidik hammaddelerle pH dengeleme

Tipik Kullanım Oranları

- %0,1 – 5 (uygulamaya bağlı)

3.2 Potasyum Hidroksit (KOH)

Özellikler

- NaOH'a benzer alkali güç
- Daha yüksek çözünürlük
- Potasyum tuzlarının daha iyi suda çözünmesi

Kullanım Alanları

- Sıvı deterjanlar
- Şeffaf ve konsantre sistemler
- Sabun bazlı formülasyonlar

3.3 Alkali Karbonatlar (Kısa Hatırlatma)

Sodyum karbonat ve bikarbonat:

- orta kuvvette alkalinite sağlar,
- tamponlayıcı etki gösterir,
- daha kontrollü pH yükseltme sağlar.

4. Asitler

4.1 Sülfürik Asit (H_2SO_4)

Özellikler

- Güçlü mineral asit
- Yüksek reaktivite
- Düşük dozda güçlü pH düşürücü etki

Kullanım Amaçları

- Alkali formülasyonların pH ayarı
- Proses ve CIP sistemlerinde temizlik
- Endüstriyel kireç ve mineral giderimi

Not: Ev tipi deterjanlarda sınırlı, endüstriyel uygulamalarda yaygındır.

4.2 Fosforik Asit (H_3PO_4)

Özellikler

- Orta kuvvette asit
- Daha kontrollü pH ayarı
- Metal yüzeylere daha nazik etki

Kullanım Alanları

- Asidik banyo ve tuvalet temizleyicileri
- Kireç çözücü sistemler
- Gıda endüstrisi CIP uygulamaları

4.3 Organik Asitler (Kısa Bağlantı)

Sitrik asit, laktik asit vb.:

- Daha yumuşak pH düşürücüler,
- Kireç çözme ve tamponlama amaçlı,
- Ev tipi ve “çevre dostu” ürünlerde tercih edilir.

5. Tuzlar ve Yardımcı İnorganikler

5.1 Sodyum Klorür (NaCl)

Fonksiyon

- Sıvı deterjanlarda viskozite ayarlayıcı
- Anyonik sürfaktan sistemlerinde yapılandırıcı etki

Kullanım Notları

- Aşırı doz → viskozite çökmesi
- Noniyonik ağırlıklı sistemlerde etkisi sınırlıdır

Tipik Kullanım Oranları

- %0,1 – 2

5.2 Diğer Yardımcı İnorganikler

- Sodyum sülfat (dolgu ve akışkanlık)
- Sodyum fosfat türevleri (tamponlama, sınırlı kullanım)

6. Asit–Baz Dengesinin Sistem Bütünlüğüne Etkisi

Asit–baz dengesi:

- enzimli sistemlerde aktiviteyi belirler,
- ağartıcı sistemlerde stabiliteyi etkiler,
- sürfaktan çözünürlüğünü ve CMC’yi değiştirir,
- metal ekipmanlarla etkileşimi kontrol eder.

Bu nedenle pH ayarı:

- formülasyonun son adımlarından biri değil,
- başından itibaren planlanması gereken bir tasarım kriteridir.

7. Güvenlik ve Proses Boyutu

Asit ve bazlar:

- yüksek reaktiviteye sahiptir,
- dozaj ve ekleme sırası kritiktir,
- uygun malzeme seçimi (plastik, paslanmaz çelik vb.) gerektirir.

Endüstriyel ölçekte:

- otomatik dozaj,
- pH izleme,

- uygun PPE kullanımı zorunludur.

8. Sentetik Deterjan Teknolojisindeki Konumu

Asit–baz ve yardımcı kimyasallar:

- deterjanı “temizleyici” yapan değil,
- **temizleme kimyasını doğru çalışan bir sistem haline getiren** altyapı bileşenleridir.

pH kontrolü olmayan bir deterjan formülasyonu, **teknik olarak eksik** kabul edilir.

BÖLÜMSSEL KAPANIŞ – FORMÜLASYON BİLEŞENLERİNİN TAMAMLANMASI

Bu bölümle birlikte sentetik deterjan formülasyonunda yer alan ana kimyasal bileşen grupları tamamlanmıştır:

- Sürfaktanlar
- Builder’lar ve şelatlayıcılar
- Ağartıcılar ve enzimler
- Polimerler
- Köpük kontrol sistemleri
- Duyusal/görsel katkılar
- Koruyucular
- Çözücüler ve hidrotroplar
- Silikatlar
- Asit–baz ve yardımcı kimyasallar

7. Bölüm

Yarı-Regle Yüzeylerin Bazı Demetleri ve Özel Yapıları

Cumali EKİCİ¹, Ali GÖRGÜLÜ²

Özet

n -boyutlu Öklid uzayı $\mathbb{R}^n$ uzayında ve yarı-Öklid uzayında genelleştirilmiş regle yüzeyleri ve ilişkili eğrilikleri, diğer temel fikirlerle birlikte tanımlanmıştır. Yarı-Öklid uzayı $\mathbb{R}_v^{n+1}$ içinde yarı-alt uzayları ve genelleştirilmiş yarı-regle yüzeyleri belirliyor ve birçok teorem sunulmuştur. Yarı-regle yüzeylerin asimptotik demeti, teğet demeti, kenar uzayı ve merkez uzayı ile ilgili birçok yeni teorem oluşturulmuştur.

Some Bundles and Special Structures of Semi-Ruled Surfaces

Summary

We define generalized ruled surfaces and associated curvatures in n -dimensional Euclidean space $\mathbb{R}^n$, as well as in semi-Euclidean space, along with other essential ideas. We delineate semi-subspaces and generalized semi-ruled surfaces within the semi-Euclidean space $\mathbb{R}_v^{n+1}$ and present many theorems. We establish many new theorems concerning the asymptotic bundle, tangent bundle, edge space, and central space of semi-ruled surfaces.

¹ Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Matematik ve Bilgisayar Bilimleri Bölümü, Eskişehir. cekici@ogu.edu.tr, ORCID: 0000-0002-3247-5727

² Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Matematik ve Bilgisayar Bilimleri Bölümü (Emekli Ö.Ü.), Eskişehir. agorgulu5626@gmail.com, ORCID: 0000-0002-6210-8338

Giriş

$\mathbb{R}_v^{n+1}$ yarı-Öklidyen uzaylarında, doğrultman uzayı yarı-altuzay olan, $(k + 1)$ -boyutlu genelleştirilmiş yarı-regle yüzeyler tanıtılmış ve bu yüzeylerin asimptotik demeti ile teğetsel demeti üzerine bazı incelemeler yapılmıştır. Birçok bilim insanı, yarı-regle yüzeyler üzerine bazı araştırmalarda bulunmuştur (Aydemir, 1995; Tosun, 1995; Ekici, 1998; Ayyıldız, 2003; Samancı, 2003).

1. $\mathbb{R}^n$ Öklidyen Uzayında Genelleştirilmiş Regle Yüzeyler

$\mathbb{R}^n$ de diferensiyellenebilir bir

$$\begin{aligned} \alpha: I &\rightarrow \mathbb{R}_v^{n+1} \\ t &\rightarrow \alpha(t) = (\alpha_1(t), \dots, \alpha_n(t)) \end{aligned}$$

Eğrisi verilmiş olsun. Her $\alpha(t)$ noktasında tanımlanan

$\{u_1(t), u_2(t), \dots, u_k(t)\}$ ortonormal vektör alan sistemi, $\alpha(t) \in \mathbb{R}^n$

noktasındaki $T_{\mathbb{R}^n}(\alpha(t))$ tanjant uzayının bir altuzayını gerer. Bu altuzay $\mathbb{R}_k(t)$ ile gösterilirse

$$\mathbb{R}_k(t) = Sp\{u_1(t), u_2(t), \dots, u_k(t)\}$$

şeklindedir.

Tanım 1.1: $\mathbb{R}_k(t)$ altuzayı $\mathbb{R}^n$ in α eğrisi boyunca hareket edenken $\mathbb{R}^n$ de $(k + 1)$ -boyutlu bir manifold meydana getirir. Bu manifoldda $\mathbb{R}^n$ de $(k + 1)$ -boyutlu genelleştirilmiş regle yüzey denir ve M ile gösterilir (Frank & Giering, 1976).

Tanım 1.2: $\mathbb{R}_k(t)$ altuzayına M genelleştirilmiş regle yüzeyinin $\alpha(t)$ noktasındaki doğrultman uzayı ve α eğrisine de M nin dayanak eğrisi denir (Frank & Giering, 1976).

M , $(k + 1)$ -boyutlu regle yüzeyi için bir parametrizasyon

$$\varphi(t, x_1, x_2, \dots, x_k) = \alpha(t) + \sum_{i=1}^k x_i u_i(t), (t, x_1, x_2, \dots, x_k) \in I \times \mathbb{R}^k$$

dir. Eğer φ nin t ve x_i , $1 \leq i \leq k$, ye göre türevleri alınırsa

$$\varphi_t = \dot{\alpha}(t) + \sum_{i=1}^k x_i \dot{u}_i(t) \quad \text{ve} \quad \varphi_{x_i} = u_i(t), \quad 1 \leq i \leq k$$

elde edilir. Burada

$$\{\dot{\alpha}(t) + \sum_{i=1}^k x_i \dot{u}_i(t), u_1, u_2, \dots, u_k\}$$

Sistemi lineer bağımsız kabul edilecektir.

Tanım 1.3: M , regle yüzey ve $\{u_1(t), u_2(t), \dots, u_k(t)\}, \mathbb{R}_k(t)$ nin ortonormal baz vektör alanı olsun. $\dot{u}_i(t)$, $1 \leq i \leq k$, u_i lerin kovaryant türevleri olmak üzere

$$A(t) = Sp\{u_1, u_2, \dots, u_k, \dot{u}_1, \dots, \dot{u}_k\}$$

altuzayına, M nin $\mathbb{R}_k(t)$ ye göre asimptotik demeti denir. $0 \leq m \leq k$ olmak üzere $boyA(t) = k + m$ ise $A(t)$ asimptotik demetinin $\mathbb{R}_k(t)$ yi ihtiva eden

$$\{u_1, u_2, \dots, u_k, a_{k+1}, \dots, a_{k+m}\}$$

şeklinde bir ortonormal bazı bulunabilir.

Teorem 1.4: M , $\mathbb{R}^n$ de $(k + 1)$ -boyutlu yarı-regle yüzey ve $\mathbb{R}_k(t)$ doğrultman uzayı olsun. $t_0 \in I$ olmak üzere, $\mathbb{R}_k(t)$ doğrultman uzayının $\{u_1(t_0), \dots, u_k(t_0)\}$ ortonormal bazı verildiğinde, $t_0 \in J \in I$ olacak şekilde öyle bir J açık aralığı bulunabilir ki bu aralıkta $\mathbb{R}_k(t)$ nin her $t \in J$ için

$$\langle \bar{u}_i, \bar{u}_j \rangle = 0, \quad 1 \leq i, j \leq k$$

olacak şekilde bir $\{\bar{u}_1(t), \dots, \bar{u}_k(t)\}$ ortonormal bazı tek türlü olarak bulunabilir (Frank & Giering, 1976).

Teorem 1.5: M , $\mathbb{R}^n$ de $(k + 1)$ -boyutlu yarı-regle yüzey ve $\mathbb{R}_k(t)$, M nin bir doğrultman uzayı olsun. $\{u_1(t), \dots, u_k(t)\}$ ortonormal bazı verildiğinde, $J \subset I$ açık aralığında

$$\check{u}_i = \dot{u}_i - \sum_{j=1}^k \varepsilon_j \langle \dot{u}_i, u_j \rangle u_j$$

olmak üzere

$$\langle \check{u}_i(t), \check{u}_j(t) \rangle = 0, \quad 1 \leq i \leq m, \quad i \neq j$$

$$\|\check{u}_1(t)\|^2 \geq \|\check{u}_2(t)\|^2 \geq \dots \geq \|\check{u}_k(t)\|^2 \geq 0$$

olacak şekilde bulunabilir (Frank & Giering, 1976).

Teorem 1.6: M , $\mathbb{R}^n$ de $(k + 1)$ -boyutlu yarı-regle yüzey ve M yüzeyinin doğrultman uzayı da $\mathbb{R}_k(t)$ olsun. $\mathbb{R}_k(t)$ uzayının bir ortonormal bazı $\{u_1(t), u_2(t), \dots, u_k(t)\}$ olmak üzere

$$\dot{u}_i = \sum_{j=1}^k \alpha_{ij} u_j + \kappa_i a_{k+i}, \quad 1 \leq i \leq m$$

$$\dot{u}_h = \sum_{j=1}^k \alpha_{hj} u_j, \quad m + 1 \leq h \leq k$$

bağıntıları geçerlidir. Bu durumda

$$\alpha_{ij} = -\alpha_{ji}, \quad \varepsilon_j = \langle u_j, u_j \rangle$$

ve

$$\kappa_h = \|\ddot{u}_h\| > 0, 1 \leq h \leq m$$

olur (Frank & Giering, 1976).

O halde $\{u_1, u_2, \dots, u_k\}$ bazıı, M nin $A(t)$ asimptotik demetinin

$$\{u_1, u_2, \dots, u_k, a_{k+1}, \dots, a_{k+m}\}$$

bazını tek olatak belirlenir.

Tanım 1.7: Teorem 1.4 deki $\{u_1, u_2, \dots, u_k\}$ bazına $\mathbb{R}_k(t)$ nin doğal taşıyıcı bazıı veya M nin asli çatısı denir (Frank & Giering, 1978). Eğer $\kappa_1 > \kappa_2 > \dots > \kappa_m > 0$ ise $\{u_1, u_2, \dots, u_k\}$ doğal taşıyıcı bazıı, işarteine kadar bellidir. M nin sabit bir noktası P olsun. $P = \varphi(t, x_1, x_2, \dots, x_k)$ ise P noktasındaki teğet uzayın bir bazıı

$$\{\dot{\alpha}(t) + \sum_{i=1}^k x_i \dot{u}_i(t), u_1, u_2, \dots, u_k\}$$

olur. Çünkü bu sistemin gerdiği uzay $T_M(P)$ uzayıdır. Burada t sabit tutulup x_i ,

$1 \leq i \leq k$ parametreleri değiştirilirse P noktası $\mathbb{R}_k(t)$ uzayının noktalarını tarar.

2. Yarı-Regle Yüzeylere Giriş

$\mathbb{R}_v^{n+1}$, $(n+1)$ -boyutlu yarı-Öklidyen uzayında, $\{0\} \subset I \subset \mathbb{R}$ olmak üzere, diferensiyellenebilir bir eğri

$$\begin{aligned} \alpha: I &\rightarrow \mathbb{R}_v^{n+1} \\ t &\rightarrow \alpha(t) = (\alpha_1(t), \dots, \alpha_{n+1}(t)) \end{aligned}$$

olsun. α eğrisinin her $\alpha(t)$ noktasında noktasında tanımlı olan, bir ortonormal vektör sistemi, $\{u_1(t), u_2(t), \dots, u_k(t)\}$ ile verilmiş olsun. Bu sistem $\alpha(t) \in \mathbb{R}_v^{n+1}$ noktasındaki $T_{\mathbb{R}_v^{n+1}}(\alpha(t))$ tanjant uzayının bir altuzayını gerer. Bu altuzay $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ ile gösterilirse

$$\mathbb{R}_{k,\mu}(t) = Sp\{u_1(t), u_2(t), \dots, u_k(t)\} \subset \mathbb{R}_v^{n+1}, \quad 0 \leq \mu \leq v$$

şeklinde k -boyutlu bir altuzayıdır.

$$\langle u_i(t), u_j(t) \rangle \varepsilon_i \delta_{ij}, \quad \varepsilon_i = \begin{cases} +1, & 1 \leq i \leq k - \mu \\ -1, & k - \mu + 1 \leq i \leq k \end{cases}$$

olmak üzere, $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$, $\mu \geq 1$ altuzayına yarı-altuzay diyeceğiz. $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$, $\mu \geq 1$, yarı-altuzayında μ tane zaman benzeri vektör vardır. Eğer $\mu = 0$ ise $\mathbb{R}_{k,0}(t)$ da zaman benzeri vektör alanı olmayacağından $\mathbb{R}_{k,0}(t) = \mathbb{R}_k(t)$ olup, Öklidyen altuzay olacaktır. Eğer $\mu = 1$ ise $\mathbb{R}_{k,1}(t)$ da bir tane zaman benzeri vektör olacağından, $\mathbb{R}_{k,1}(t)$ zaman benzeri altuzay olur.

Buna göre, $\mathbb{R}_v^{n+1}$ de v tane zaman benzeri vektör olduğundan, $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ dışında $v - \mu$ tane zaman benzeri vektör daha vardır. $\{u_1, u_2, \dots, u_k, \xi_{k+1}, \xi_{k+2}, \dots, \xi_{n+1}\}$, $\mathbb{R}_v^{n+1}$ in bir ortonormal baz sistemi olmak üzere, α zaman benzeri ise $\{\xi_{k+1}, \xi_{k+2}, \dots, \xi_{n+1}\}$ vektör sistemindeki vektörlerden $v - \mu - 1$ tanesi zaman benzeri vektör, α uzay benzeri ise $\{\xi_{k+1}, \xi_{k+2}, \dots, \xi_{n+1}\}$ sistemindeki vektörlerden $v - \mu$ tanesi zaman benzeridir. Çalışmamız boyunca $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$, $\mu \geq 1$ yarı-altuzay olarak kabul edilecektir.

Tanım 2.1: $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ yarı-altuzayı $\mathbb{R}_v^{n+1}$ in α eğrisi boyunca hareket ederken $\mathbb{R}_v^{n+1}$ de $(k + 1)$ -boyutlu bir yüzey oluşturur. Bu yüzeye $\mathbb{R}_v^{n+1}$, $(n + 1)$ -boyutlu yarı-Öklidiyen uzayında $(k + 1)$ -boyutlu genelleştirilmiş yarı-regle yüzey adı verilir ve M^* ile gösterilir (Ekici, 1998).

Tanım 2.2: $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ yarı-altuzayına, M^* yarı-regle yüzeyinin $\alpha(t)$ noktasındaki doğrultman uzayı ve α eğrisine de M^* yüzeyinin dayanak eğrisi denir. $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ yarı-altuzayının ortonormal sistemi $\{u_1(t), u_2(t), \dots, u_k(t)\}$ olmak üzere, M^* , $(k + 1)$ -boyutlu yarı-regle yüzeyi için bir parametrisasyon $(t, x_1, x_2, \dots, x_k) \in I \times \mathbb{R}^k$

$$\varphi(t, x_1, x_2, \dots, x_k) = \alpha(t) + \sum_{i=1}^k x_i u_i(t) \quad (1)$$

dir. Eğer φ nin t ve x_i , $1 \leq i \leq k$ ye göre türevleri alınırsa

$$\begin{aligned} \varphi_t &= \dot{\alpha}(t) + \sum_{i=1}^k x_i \dot{u}_i(t) \\ \varphi_{x_i} &= u_i(t), \quad 1 \leq i \leq k \end{aligned}$$

elde edilir (Ekici, 1998). Çalışmamız esnasında

$$\{\dot{\alpha}(t) + \sum_{i=1}^k x_i \dot{u}_i(t), u_1, u_2, \dots, u_k\} \quad (2)$$

sistemi her zaman lineer bağımsız alınacaktır.

Tanım 2.3: $\mathbb{R}_v^{n+1}$ de $(k + 1)$ -boyutlu bir yarı-regle yüzey M^* ve M^* nin doğrultman uzayı da $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ ve $u_i(t)$, $1 \leq i \leq k$, vektör alanının α eğrisi boyunca türevi u_i olmak üzere

$$A(t) = Sp\{u_1, u_2, \dots, u_k, \dot{u}_1, \dots, \dot{u}_k\}$$

ile verilen altuzay M^* yüzeyinin $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ uzayına göre asimptotik demeti adını alır (Ekici, 1998). Eğer

$$boyA(t) = k + m, \quad 0 \leq m \leq k \quad (3)$$

alınırsa, $A(t)$ asimptotik demetinin $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ yi ihtiva eden

$$\{u_1, u_2, \dots, u_k, a_{k+1}, \dots, a_{k+m}\} \quad (4)$$

olacak şekilde bir ortonormal bazı mevcuttur. $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ yarı-altuzay olduğundan $u_i, 1 \leq i \leq k$ vektörleri için

$$\langle u_i, u_j \rangle = \varepsilon_i \delta_{ij}, \quad 1 \leq i, j \leq k \quad (5)$$

bağıntısı sağlanır ve

$$\langle u_i(t), u_i(t) \rangle = \varepsilon_i, \varepsilon_i = \begin{cases} +1, & 1 \leq i \leq k - \mu \\ -1, & k - \mu + 1 \leq i \leq k \end{cases}$$

olacak şekilde μ -tane zaman benzeri vektör vardır. $\mathbb{R}_v^{n+1}$ yarı-Öklidiyen uzay olduğundan bir ortonormal bazında v -tane zaman benzeri vektör vardır. O halde $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ yi ihtiva eden $A(t)$ asimptotik demetinin bir $\{u_1, u_2, \dots, u_k, a_{k+1}, \dots, a_{k+m}\}$ tabanında da en az μ -adet zaman benzeri vektör vardır. Bu nedenle

$$A(t) = Sp\{u_1, u_2, \dots, u_k, a_{k+1}, \dots, a_{k+m}\}$$

bir yarı-altuzaydır. Böylece aşağıdaki teoremi ifade edebiliriz.

Teorem 2.4: $M^*, \mathbb{R}_v^{n+1}$ de $(k + 1)$ -boyutlu yarı-regle yüzey olsun. M^* nin asimptotik demeti $A(t)$ ise, $A(t)$ bir yarı-altuzaydır (Ekici, 1998).

Tanım 2.5: $M^*, \mathbb{R}_v^{n+1}$ de $(k + 1)$ -boyutlu yarı-regle yüzey, M^* nin dayanak eğrisi α ve doğrultman uzayı da $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ olsun. $1 \leq i \leq k$ için $\dot{u}_i, u_i$ nin kovaryant türevi ve $\dot{\alpha}$ de α nın kovaryant türevi olmak üzere

$$T(t) = Sp\{u_1, u_2, \dots, u_k, \dot{u}_1, \dots, \dot{u}_k, \dot{\alpha}\} \quad (6)$$

altuzayına, M^* yüzeyinin $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ uzayına göre teğetsel demeti adı verilir. Eğer M^* nin asimptotik demeti için $0 \leq m \leq k$ olmak üzere

$$boyA(t) = k + m$$

ise

$$k + m \leq boyT(t) \leq k + m + 1 \quad (7)$$

şeklindedir. Varsayalım ki $boyT(t) = k + m$ alınsın. Bu takdirde $\{u_1, u_2, \dots, u_k, a_{k+1}, \dots, a_{k+m}\}$ kümesi $A(t)$ asimptotik demeti ve $T(t)$ teğetsel demetinin bir ortonormal tabanıdır. Buradan $A(t) = T(t)$ şeklindedir. Teorem 4 göz önüne alındığında $A(t)$ yarı-altuzay olduğundan $T(t)$ demeti yarı-altuzay olur. Eğer $T(t) = k + m + 1$ ise bu takdirde $\dot{\alpha} \notin A(t)$ olacağından $T(t)$ nin

$$\{u_1, u_2, \dots, u_k, a_{k+1}, \dots, a_{k+m}, a_{k+m+1}\} \quad (8)$$

Şeklinde bir ortonormal bazı bulunabilir. $\mathbb{R}_v^{n+1}$ yarı-Öklidiyen uzay olduğundan v tane zaman benzeri vektör var olup, μ tanesi $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ içinde kalır. Bu nedenle, bu halde de $T(t)$ içinde en az μ tane zaman benzeri vektör var olacağından $T(t)$ yarı-altuzaydır. Böylece şu teoremi ifade edebiliriz.

Teorem 2.6: M^* , $\mathbb{R}_V^{n+1}$ de $(k + 1)$ -boyutlu bir yarı-regle yüzey olsun. M^* yüzeyinin teğetsel demeti $T(t)$ ise $T(t)$ bir yarı-altuzay olur.

Teorem 2.7: M^* , $\mathbb{R}_V^{n+1}$ de $(k + 1)$ -boyutlu yarı-regle yüzey ve $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$, M^* nin bir doğrultman uzayı olsun. $t_0 \in I$ olmak üzere, $\mathbb{R}_{k,\mu}(t_0)$ doğrultman uzayının $\{u_1(t_0), \dots, u_k(t_0)\}$ ortonormal bazı verildiğinde, $t_0 \in J \in I$ olacak şekilde öyle bir J açık aralığı bulunabilir ki bu aralıkta $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ nin her $t \in J$ için

$$\langle \bar{u}_i, \bar{u}_j \rangle = 0, \quad 1 \leq i, j \leq k$$

olacak şekilde bir $\{\bar{u}_1(t), \dots, \bar{u}_k(t)\}$ ortonormal bazı tek türlü olarak bulunabilir.

İspat: $\mathbb{R}_{k,\mu}(t_0)$, $\mathbb{R}_V^{n+1}$ yarı-Öklidiyen uzayında yarı-altuzay olduğundan $\{u_i(t_0)\}$, $1 \leq i \leq k$, bazı için

$$\langle u_i(t_0), u_i(t_0) \rangle = \varepsilon_i \delta_{ij}, \quad 1 \leq i, j \leq k$$

dır. Kabul edelim ki a_{jh} , $1 \leq j, h \leq k$, fonksiyonları

$$\varepsilon_h \dot{a}_{jh} + \sum_{i=1}^k a_{ji} \langle \dot{u}_i, u_h \rangle = 0 \quad (9)$$

diferensiyel denklem sisteminin çözümleri olarak tanımlansın. Ayrıca

$$\bar{u}_j = \sum_{i=1}^k a_{ji} u_i$$

olsun. Bu taktirde $\bar{u}_j$ vektörleri aşağıdaki bağıntıları sağlar:

$$\dot{\bar{u}}_j = \sum_{i=1}^k \dot{a}_{ji} u_i + \sum_{i=1}^k a_{ji} \dot{u}_i \quad (10)$$

Buna göre, u_h ile her iki tarafı iç çarparsak

$$\begin{aligned} \langle \dot{\bar{u}}_j, u_h \rangle &= \left\langle \sum_{i=1}^k \dot{a}_{ji} u_i, u_h \right\rangle + \left\langle \sum_{i=1}^k a_{ji} \dot{u}_i, u_h \right\rangle \\ &= \sum_{i=1}^k \dot{a}_{ji} \langle u_i, u_h \rangle + \sum_{i=1}^k a_{ji} \langle \dot{u}_i, u_h \rangle \\ &= \varepsilon_h \dot{a}_{jh} + \sum_{i=1}^k a_{ji} \langle \dot{u}_i, u_h \rangle \end{aligned} \quad (11)$$

elde edilir. a_{ji} fonksiyonları (9) diferensiyel denklem sisteminin çözümleri olduğundan

$$\langle \dot{\bar{u}}_j, u_h \rangle = \varepsilon_h \dot{a}_{jh} + \sum_{i=1}^k a_{ji} \langle \dot{u}_i, u_h \rangle = 0 \quad (12)$$

olur. Ayrıca $\ddot{u}_j$ nü u_r , $1 \leq r \leq k$, ile iç çarparsak

$$\begin{aligned}\langle \ddot{u}_j, \bar{u}_r \rangle &= \langle \ddot{u}_j, \sum_{h=1}^k a_{rh} u_h \rangle \\ &= \sum_{h=1}^k a_{rh} \langle \ddot{u}_j, u_h \rangle \\ &= 0\end{aligned}\tag{13}$$

bulunur. Dolayısıyla

$$\langle \bar{u}_j, \bar{u}_i \rangle = \langle \ddot{u}_j, \bar{u}_i \rangle + \langle \bar{u}_j, \ddot{u}_i \rangle = 0$$

olur. Yani skalar çarpım sabittir.

Eğer (9) denklem sistemini belli bir t_0 başlangıç değeri için $[a_{ij}(t_0)]$ matrisi ortogonal olacak şekilde alırsak, $\{\bar{u}_j(t_0)\}$, $1 \leq j \leq k$, bazı t_0 değerinde ortogonal olduğu için her t değeri için de ortogonal olacaktır. Yani

$$\begin{aligned}\langle \bar{u}_j, \bar{u}_r \rangle &= \left\langle \sum_{i=1}^k a_{ji} u_i, \sum_{h=1}^k a_{rh} u_h \right\rangle \\ &= \left(\sum_{i=1}^k a_{ji} \right) \left(\sum_{h=1}^k a_{rh} \right) \langle u_i, u_h \rangle \\ &= \sum_{i=1}^k a_{ji} \cdot a_{ri} \cdot \varepsilon_i \\ &= \varepsilon_i \delta_{jr}\end{aligned}\tag{14}$$

bağıntısı sağlanır. O halde $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ nin

$$\langle \ddot{u}_j, \bar{u}_r \rangle = 0, \quad 1 \leq j, r \leq k$$

olacak şekilde bir ortonormal bazı tek türlü olarak bulunabilir (Ekici, 1998).

Teorem 2.8: $\mathbb{R}_v^{n+1}$ de $(k+1)$ -boyutlu yarı-regle yüzey M^* , M^* yüzeyinin doğrultman uzayı $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$, asimptotik demeti $A(t)$ ve $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ uzayının ortonormal bir bazı

$$\{u_1(t), \dots, u_m(t), u_{m+1}(t), \dots, u_k(t)\}$$

olmak üzere $\text{boy} A(t) = k + m$ olsun. Bu taktirde $\{u_1(t), \dots, u_m(t)\}$ ortonormal sistemi, $J \subset I$ açık aralığında

$$\ddot{u}_i = \dot{u}_i - \sum_{j=1}^k \varepsilon_j \langle \dot{u}_i, u_j \rangle u_j, \quad 1 \leq i \leq m$$

olmak üzere

$$\langle \check{u}_i(t), \check{u}_j(t) \rangle = 0, \quad 1 \leq i \leq m, \quad i \neq j$$

$$\|\check{u}_1(t)\|^2 > \dots > \|\check{u}_{m-\mu-1}(t)\|^2 > \|\check{u}_{m-\mu}(t)\|^2 > 0$$

ve

$$\|\check{u}_{m-\mu+1}(t)\|^2 < \|\check{u}_{m-\mu+2}(t)\|^2 < \dots < \|\check{u}_m(t)\|^2 < 0$$

olacak şekilde bulunabilir (Ekici, 1998).

İspat: Kabul edelim ki $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ de

$$\sum_{i=1}^m \dot{\gamma}_i(t) u_i(t) = 0$$

şartı sağlanacak şekilde keyfi bir birim vektör

$$u(t) = \sum_{i=1}^k \gamma_i(t) u_i(t), \quad t \in J \quad (15)$$

ve

$$\check{u}(t) = \dot{u}_i - \sum_{j=1}^k \varepsilon_j \langle \dot{u}_i, u_j \rangle u_j \quad (16)$$

vektörü de $A(t)$ de herhangi bir vektör olsun. $u(t)$ vektörünün türevi alınırsa

$$\begin{aligned} \dot{u}(t) &= \sum_{i=1}^m \dot{\gamma}_i(t) u_i(t) + \sum_{i=1}^m \gamma_i(t) \dot{u}_i(t) \\ &= \sum_{i=1}^m \gamma_i(t) \dot{u}_i(t) \end{aligned}$$

bulunur. Bu değer (16) da yerine yazılırsa

$$\begin{aligned} \check{u}(t) &= \sum_{i=1}^k \gamma_i(t) \dot{u}_i(t) - \sum_{j=1}^k \varepsilon_j \left\langle \sum_{i=1}^k \gamma_i(t) \dot{u}_i(t), u_j(t) \right\rangle u_j(t) \\ &= \sum_{i=1}^k \gamma_i(t) (\dot{u}_i(t) - \sum_{j=1}^k \varepsilon_j \langle \dot{u}_i(t), u_j(t) \rangle u_j(t)) \end{aligned}$$

olur. Burada

$$\check{u}_i(t) = \dot{u}_i(t) - \sum_{j=1}^k \varepsilon_j \langle \dot{u}_i(t), u_j(t) \rangle u_j(t) \quad (17)$$

alınır

$$\check{u}(t) = \sum_{i=1}^m \gamma_i \check{u}_i(t) \quad (18)$$

elde edilir. Dolayısıyla $\|\check{u}(t)\|^2 = \check{u}^2(t) = \langle \check{u}(t), \check{u}(t) \rangle$ olmak üzere

$$\begin{aligned}\check{u}^2(t) &= \langle \check{u}(t), \check{u}(t) \rangle \\ &= \left\langle \sum_{i=1}^m \gamma_i \check{u}_i(t), \sum_{j=1}^m \gamma_j \check{u}_j(t) \right\rangle\end{aligned}$$

olacağından

$$\check{u}^2(t) = \sum_{i,j=1}^m \gamma_i \gamma_j \langle \check{u}_i(t), \check{u}_j(t) \rangle, \quad t \in J \quad (19)$$

bulunur.

Her $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ doğrultman uzayı $S_v^n \subset \mathbb{R}_v^{n+1}$ üzerinde S_v^{k-1} altbirim küresini belirler. Kabul edelim ki her $t \in J$ için $\check{u}^2(t)$ fonksiyonu S_v^{k-1} küresi üzerinde bir ekstremuma sahip olsun. Bu taktirde $\gamma_i (1 \leq i \leq m)$ ve λ^2 Lagrange çarpanı yardımıyla

$$F(t, \gamma_i) = \check{u}^2(t, \gamma_i) - \frac{1}{2} \lambda^2 [u^2(t, \gamma_i) - 1] \quad (20)$$

fonksiyonu elde edilir. Ayrıca $F(t, \gamma_i)$ fonksiyonundaki $u^2(t, \gamma_i)$ ve $\check{u}^2(t, \gamma_i)$ nin, sırasıyla, (15) ve (19) daki değerleri yerlerine yazılırsa

$$\varepsilon_i = \langle u_i, u_i \rangle, \quad 1 \leq i \leq m$$

olmak üzere

$$F(t, \gamma_i) = \sum_{i,j=1}^m \gamma_i \gamma_j \langle \check{u}_i(t), \check{u}_j(t) \rangle - \frac{1}{2} \lambda^2 \left(\sum_{i=1}^m \gamma_i^2 \varepsilon_i - 1 \right)$$

veya

$$F(t, \gamma_i) = \sum_{i,j=1}^m \gamma_i \gamma_j \langle \check{u}_i(t), \check{u}_j(t) \rangle - \frac{1}{2} \sum_{i=1}^m \varepsilon_i \lambda^2 \gamma_i^2 + 1$$

bulunur. $F(t, \gamma_i)$ nin γ_i ye göre türevi alınır, ekstremum olma özelliğinden $F_{\gamma_i}(t, \gamma_i) = 0$ olur. O halde

$$F_{\gamma_i}(t) = \sum_{j=1}^m \gamma_j \langle \check{u}_i(t), \check{u}_j(t) \rangle - \varepsilon_i \lambda^2 \gamma_i = 0, \quad 1 \leq i \leq m \quad (21)$$

bulunur. Bu denklem $1 \leq i, j \leq m$ için açılırsa

$$\begin{aligned}
F_{\gamma_1} &= \gamma_1 \langle \check{u}_1, \check{u}_1 \rangle + \gamma_2 \langle \check{u}_1, \check{u}_2 \rangle + \cdots + \gamma_m \langle \check{u}_1, \check{u}_m \rangle - \lambda^2 \gamma_1 &= 0 \\
F_{\gamma_2} &= \gamma_2 \langle \check{u}_2, \check{u}_1 \rangle + \gamma_2 \langle \check{u}_2, \check{u}_2 \rangle + \cdots + \gamma_m \langle \check{u}_2, \check{u}_m \rangle - \lambda^2 \gamma_2 &= 0 \\
\vdots &\vdots &\vdots \\
F_{\gamma_{m-\mu}} &= \gamma_1 \langle \check{u}_{m-\mu}, \check{u}_1 \rangle + \gamma_2 \langle \check{u}_{m-\mu}, \check{u}_2 \rangle + \cdots + \gamma_m \langle \check{u}_{m-\mu}, \check{u}_m \rangle - \lambda^2 \gamma_{m-\mu} &= 0 \\
F_{\gamma_{m-\mu+1}} &= \gamma_1 \langle \check{u}_{m-\mu+1}, \check{u}_1 \rangle + \gamma_2 \langle \check{u}_{m-\mu+1}, \check{u}_2 \rangle + \cdots + \gamma_m \langle \check{u}_{m-\mu+1}, \check{u}_m \rangle - \lambda^2 \gamma_{m-\mu+1} &= 0 \\
F_{\gamma_{m-\mu+2}} &= \gamma_1 \langle \check{u}_{m-\mu+2}, \check{u}_1 \rangle + \gamma_2 \langle \check{u}_{m-\mu+2}, \check{u}_2 \rangle + \cdots + \gamma_m \langle \check{u}_{m-\mu+2}, \check{u}_m \rangle - \lambda^2 \gamma_{m-\mu+2} &= 0 \\
\vdots &\vdots &\vdots \\
F_{\gamma_m} &= \gamma_1 \langle \check{u}_m, \check{u}_1 \rangle + \gamma_2 \langle \check{u}_m, \check{u}_2 \rangle + \cdots + \gamma_m \langle \check{u}_m, \check{u}_m \rangle - \lambda^2 \gamma_m &= 0
\end{aligned} \tag{22}$$

bulunur. Burada

$$F = \begin{bmatrix} F_{\gamma_1} \\ F_{\gamma_2} \\ \vdots \\ F_{\gamma_{m-\mu}} \\ F_{\gamma_{m-\mu+1}} \\ F_{\gamma_{m-\mu+2}} \\ \vdots \\ F_{\gamma_m} \end{bmatrix}, \quad \Gamma = \begin{bmatrix} \gamma_1 \\ \gamma_1 \\ \vdots \\ \gamma_{m-\mu} \\ \gamma_{m-\mu+1} \\ \gamma_{m-\mu+2} \\ \vdots \\ \gamma_m \end{bmatrix}, \quad 0 = \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \end{bmatrix}$$

ve

$$\Lambda = \begin{bmatrix} \langle \check{u}_1, \check{u}_1 \rangle - \lambda^2 & \langle \check{u}_1, \check{u}_2 \rangle & \cdots & \cdots & \langle \check{u}_1, \check{u}_m \rangle \\ \langle \check{u}_2, \check{u}_2 \rangle & \langle \check{u}_2, \check{u}_2 \rangle - \lambda^2 & \cdots & \cdots & \langle \check{u}_2, \check{u}_m \rangle \\ \vdots & \vdots & \cdots & \cdots & \vdots \\ \langle \check{u}_{m-\mu}, \check{u}_1 \rangle & \langle \check{u}_{m-\mu}, \check{u}_2 \rangle & \cdots & \langle \check{u}_{m-\mu}, \check{u}_{m-\mu} \rangle - \lambda^2 & \cdots & \langle \check{u}_{m-\mu}, \check{u}_m \rangle \\ \langle \check{u}_{m-\mu+1}, \check{u}_1 \rangle & \langle \check{u}_{m-\mu+1}, \check{u}_2 \rangle & \cdots & \langle \check{u}_{m-\mu+1}, \check{u}_{m-\mu+1} \rangle + \lambda^2 & \cdots & \langle \check{u}_{m-\mu+1}, \check{u}_m \rangle \\ \vdots & \vdots & \cdots & \cdots & \cdots & \vdots \\ \langle \check{u}_m, \check{u}_1 \rangle & \langle \check{u}_m, \check{u}_2 \rangle & \cdots & \cdots & \cdots & \langle \check{u}_m, \check{u}_m \rangle + \lambda^2 \end{bmatrix}$$

olarak alınıp, yukarıdaki denklem sistemi matris formunda yazılırsa

$$F = \Lambda \Gamma = 0 \text{ veya } \Lambda \Gamma = 0 \tag{23}$$

elde edilir. $\gamma_1, \gamma_2, \dots, \gamma_m$ için bu homojen lineer denklem sistemi en az bir $\lambda^2 \in \mathbb{R}$ için determinanı sıfır olan simetrik bir katsayılar matrisine sahiptir. Dolayısıyla $\forall t \in J$ için aşikar olmayan $(\gamma_1, \gamma_2, \dots, \gamma_m)$ çözümü mevcuttur. Şimdi, her $t_0 \in I_m \subset J$ için $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ doğrultman uzayının $u_m(t_0)$ baz vektörünü (15) ile verilen

$$u(t) = \sum_{i=1}^m \gamma_i(t) u_i(t), \quad t \in J$$

denkleminin bir çözümü olarak alalım. Kabul edelim ki $u_m(t_0)$ baz vektöründe, S_v^{k-1} küresi üzerinde bir ekstremuma sahip olan $\check{u}^2(t, \gamma_i)$ fonksiyonunun, bir mutlak minimumu olsun. $u_m(t_0)$ baz vektörü (15) denkleminin bir çözüm vektörü olduğundan

$$\gamma_1(t_0) = \gamma_2(t_0) = \dots = \gamma_{m-1}(t_0), \quad \gamma_m(t_0) = 1 \quad (24)$$

dir. Bu değerler (19) da yerine yazılırsa

$$\check{u}^2(t_0, \gamma_i) = \check{u}_m^2(t_0) = \langle \check{u}_m(t_0), \check{u}_m(t_0) \rangle \quad (25)$$

elde edilir. Bu durum için lineer denklem sisteminin matris formu

$$\Gamma_m = \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 1 \end{bmatrix}$$

olmak üzere

$$\Lambda \Gamma_m = 0$$

şeklinde bulunur. Buradan

$$\langle \check{u}_1, \check{u}_m \rangle = \langle \check{u}_2, \check{u}_m \rangle = \dots = \langle \check{u}_{m-1}, \check{u}_m \rangle = 0 \quad (26)$$

ve

$$\langle \check{u}_m, \check{u}_m \rangle = -\lambda_m^2(t_0), \quad \lambda_m^2(t_0) > 0 \quad (27)$$

olup

$$\langle \check{u}_m, \check{u}_m \rangle = -\lambda_m^2(t_0) < 0$$

bulunur. Bu netice (25) ile birleştirilirse

$$\check{u}^2(t_0, \gamma_m) = \langle \check{u}_m, \check{u}_m \rangle = -\lambda_m^2(t_0) < 0 \quad (28)$$

elde edilir.

$\check{u}^2(t, \gamma_i)$ fonksiyonu S_v^{k-1} küresi üzerinde mutlak minimuma sahip olduğundan $\lambda_m^2(t_0)$, bu fonksiyonun $I_m \subset J \subset I$ aralığında mutlak minimum değeridir. Benzer düşünce ile $J \subset I$ parçalanmasının bir $I_{m-1} \subset J \subset I$ aralığında $u_{m-1}(t_0)$ baz vektörü, $u(t)$ nin bir çözüm vektörü ve S_v^{k-1} küresi üzerinde bir ekstremuma sahip olan $\check{u}^2(t, \gamma_i)$ nin bir mutlak minimumu olarak alınırsa, $t_0 \in I_{m-1}$ noktasında

$$\gamma_1(t_0) = \gamma_2(t_0) = \dots = \gamma_{m-2}(t_0), \gamma_{m-1}(t_0) = 1, \gamma_m(t_0) = 0 \quad (29)$$

olacağından (19) denkleminde

$$\check{u}^2(t, \gamma_{m-1}) = \langle \check{u}_{m-1}, \check{u}_{m-1} \rangle \quad (30)$$

bulunur. (22) lineer denklem sisteminin matris formu bu aralıkta yukarıda (29) ile verilen çözümler için yeniden yazılırsa

$$\begin{aligned} \langle \check{u}_1, \check{u}_{m-1} \rangle &= \langle \check{u}_2, \check{u}_{m-1} \rangle = \dots = \langle \check{u}_{m-\mu}, \check{u}_{m-1} \rangle = \dots = \langle \check{u}_{m-2}, \check{u}_{m-1} \rangle \\ &= \langle \check{u}_m, \check{u}_{m-1} \rangle = 0 \end{aligned} \quad (31)$$

ve

$$\langle \check{u}_{m-1}, \check{u}_{m-1} \rangle = -\lambda_{m-1}^2(t_0), \quad \varepsilon_{m-1} = -1 \quad (32)$$

elde edilir. Bu netice (30) ile birleştirilirse

$$\check{u}^2(t_0, \gamma_{m-1}) = \langle \check{u}_{m-1}, \check{u}_{m-1} \rangle = -\lambda_{m-1}^2(t_0) < 0 \quad (33)$$

bulunur. O halde $\lambda_{m-1}^2(t_0)$, $I_{m-1} \subset J \subset I$ aralığında $\check{u}^2(t, \gamma_i)$ fonksiyonunun bir mutlak minimum değeridir. $\lambda_{m-1}^2(t_0)$, $J \subset I$ parçalanmasının bir $I_m \subset J$ aralığında $\check{u}^2(t, \gamma_i)$ fonksiyonunun S_v^{k-1} küresi üzerinde bir mutlak minimumu olduğundan

$$\lambda_{m-1}^2(t_0) > \lambda_m^2(t_0) > 0$$

dır. Buna göre

$$\langle \check{u}_{m-1}, \check{u}_{m-1} \rangle < \langle \check{u}_m, \check{u}_m \rangle < 0 \quad (34)$$

olur.

Yukarıdaki metod $u_{m-2}(t), u_{m-3}(t), \dots, u_{m-\mu+1}(t)$ baz vektörlerinin $u(t)$ vektörünün çözüm vektörü oldukları, hiçbir sınırlama yapmaksızın kabul edilerek uygulanırsa, $J \subset I$ aralığının bir parçalanışında

$$\langle \check{u}_{m-\mu+1}, \check{u}_{m-\mu+1} \rangle < \langle \check{u}_{m-\mu+2}, \check{u}_{m-\mu+2} \rangle < \dots < \langle \check{u}_m, \check{u}_m \rangle < 0 \quad (35)$$

bulunur. Buna göre

$$\|\check{u}_{m-\mu+1}(t)\|^2 < \|\check{u}_{m-\mu+2}(t)\|^2 < \dots < \|\check{u}_m(t)\|^2 < 0$$

elde edilir.

Şimdi $J \subset I$ aralığının bir $I_{m-\mu} \subset J$ alt aralığında $u_{m-\mu}(t_0)$ baz vektörü $u(t)$ nin çözüm vektörü olarak ve S_v^{k-1} küresi üzerinde bir ekstremuma sahip olan $\check{u}^2(t, \gamma_i)$ nin bir mutlak minimumu olarak alınırsa, $t_0 \in I_{m-\mu}$ noktasında

$$\begin{aligned} \gamma_1(t_0) &= \gamma_2(t_0) = \dots = \gamma_{m-\mu+1}(t_0), \gamma_{m-\mu}(t_0) = 1 \\ \gamma_{m-\mu+1}(t_0) &= \dots = \gamma_m(t_0) = 0 \end{aligned} \quad (36)$$

olacağından, (19) denkleminde

$$\check{u}^2(t, \gamma_{m-\mu}) = \langle \check{u}_{m-\mu}, \check{u}_{m-\mu} \rangle \quad (37)$$

bulunur. (22) lineer denklem sisteminin matris formu bu aralıkta (36) ile verilen çözümler için yeniden yazılırsa

$$\begin{aligned} \langle \check{u}_1, \check{u}_{m-\mu} \rangle &= \dots = \langle \check{u}_{m-\mu+1}, \check{u}_{m-1} \rangle = \langle \check{u}_{m-\mu+1}, \check{u}_{m-\mu} \rangle = \dots \\ &= \langle \check{u}_m, \check{u}_{m-\mu} \rangle = 0 \end{aligned} \quad (38)$$

ve

$$\langle \check{u}_{m-\mu}, \check{u}_{m-\mu} \rangle = \lambda_{m-\mu}^2(t_0), \quad \varepsilon_{m-\mu} = +1 \quad (39)$$

bulunur. O halde, $\lambda_{m-\mu}^2(t_0)$, $I_{m-\mu} \subset J \subset I$ aralığında $\check{u}^2(t, \gamma_i)$ fonksiyonunun bir mutlak minimum değeridir.

Benzer düşünce ile $J \subset I$ parçalanışının bir $I_{m-\mu-1} \subset J \subset I$ aralığında $u_{m-\mu-1}(t_0)$ baz vektörü, $u(t)$ nin bir çözüm vektörü ve S_v^{k-1} küresi üzerinde bir ekstremuma sahip olan $\check{u}^2(t, \gamma_i)$ fonksiyonunun bir mutlak minimumu olarak alınır, $t_0 \in I_{m-\mu-1}$ noktasında

$$\begin{aligned} \gamma_1(t_0) &= \gamma_2(t_0) = \dots = \gamma_{m-\mu-2}(t_0) = 0, \\ \gamma_{m-\mu-1}(t_0) &= 1, \gamma_{m-\mu}(t_0) = \dots = \gamma_m(t_0) = 0 \end{aligned} \quad (40)$$

olacağından (19) denkleminde

$$\check{u}^2(t, \gamma_{m-\mu-1}) = \langle \check{u}_{m-\mu-1}, \check{u}_{m-\mu-1} \rangle \quad (41)$$

bulunur. (22) lineer denklem sisteminin matris formu bu aralıkta yukarıda (40) ile verilen çözümler için yeniden yazılırsa

$$\begin{aligned} \langle \check{u}_1, \check{u}_{m-\mu-1} \rangle &= \dots = \langle \check{u}_{m-\mu-2}, \check{u}_{m-\mu-1} \rangle = \langle \check{u}_{m-\mu}, \check{u}_{m-\mu-1} \rangle = \dots \\ &= \langle \check{u}_m, \check{u}_{m-\mu-1} \rangle = 0 \end{aligned} \quad (42)$$

ve

$$\langle \check{u}_{m-\mu-1}, \check{u}_{m-\mu-1} \rangle = \lambda_{m-\mu-1}^2(t_0), \quad \varepsilon_{m-\mu-1} = +1 \quad (43)$$

bulunur. O halde $\lambda_{m-\mu-1}^2(t_0)$, $I_{m-\mu-1} \subset J \subset I$ aralığında $\check{u}^2(t, \gamma_i)$ fonksiyonunun bir mutlak minimum değeridir. $\lambda_{m-\mu}^2(t_0)$, $J \subset I$ parçalanışında bir $I_{m-\mu} \subset J \subset I$ aralığında $\check{u}^2(t, \gamma_i)$ fonksiyonunun S_v^{k-1} küresi üzerinde bir mutlak minimumu olduğundan $t_0 \in I_{m-\mu-1}$ noktasında

$$\lambda_{m-\mu-1}^2(t_0) > \lambda_{m-\mu}^2(t_0) > 0 \quad (44)$$

olur. Uygulanan metod $u_{m-\mu-2}(t), u_{m-\mu-3}(t), \dots, u_1(t)$ baz vektörlerinin $u(t)$ vektörünün çözüm vektörü oldukları, hiçbir sınırlama yapmaksızın kabul edilerek uygulanırsa $J \subset I$ aralığının bir parçalanışında

$$\lambda_1^2(t_0) > \lambda_2^2(t_0) > \dots > \lambda_{m-\mu-1}^2(t_0) > \lambda_{m-\mu}^2(t_0) > 0 \quad (45)$$

ve

$$\langle \check{u}_i(t_0), \check{u}_j(t_0) \rangle = 0, \quad 1 \leq i, j \leq m, \quad i \neq j$$

bulunur. $\lambda_i^2(t_0) = \check{u}_i^2(t_0)$ olduğundan ve $\check{u}_i^2(t_0) = \|\check{u}_i(t_0)\|^2$ olarak alındığından $\forall t \in J$ için

$$\|\check{u}_1(t)\|^2 > \|\check{u}_2(t)\|^2 > \dots > \|\check{u}_{m-\mu-1}(t)\|^2 > \|\check{u}_{m-\mu}(t)\|^2 > 0 \quad (46)$$

ve

$$\langle \check{u}_i(t_0), \check{u}_j(t_0) \rangle = 0, \quad 1 \leq i, j \leq m, \quad i \neq j$$

elde edilir. Bu ise teoremin ispatını tamamlar.

Özel Haller :

1. $n = \ell - 1$ ve $v = 0$ hali :

$\mathbb{R}^l$ Öklidiyen uzay olur. Bu durumda $\mu = 0$ olacağından, $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ yarı-altuzayı da $\mathbb{R}_k(t)$ Öklidiyen altuzayı olacaktır. O zaman $\mathbb{R}_k(t)$ altuzayı $\mathbb{R}^l$ in

α eğrisi boyunca hareket ederken $\mathbb{R}^l$ de $(k+1)$ -boyutlu bir yüzey meydana getirir. Bu yüzey $\mathbb{R}^l$, ℓ -boyutlu Öklidiyen uzayında $(k+1)$ -boyutlu genelleştirilmiş regle yüzey olarak adlandırılır. M , $\mathbb{R}^l$ de $(k+1)$ -boyutlu regle yüzey, $\mathbb{R}_k(t)$ doğrultman uzayı, M nin asimptotik demeti $A(t)$ ve $\mathbb{R}_k(t)$ nin ortonormal bazı $\{u_1, \dots, u_m, u_{m+1}, \dots, u_k\}$ olmak üzere $boyA(t) = k + m$ olsun. Bu taktirde $\{u_1(t), \dots, u_m(t)\}$ ortonormal sistemi, $J \subset I$ açık aralığında

$$\check{u}_i = \dot{u}_i - \sum_{j=1}^k \langle \dot{u}_i, u_j \rangle u_j, \quad 1 \leq i \leq m$$

olmak üzere

$$\begin{aligned} \langle \check{u}_i(t), \check{u}_j(t) \rangle &= 0, \quad 1 \leq i, j \leq m, \quad i \neq j \\ \|\check{u}_1(t)\|^2 &> \dots > \|\check{u}_{m-1}(t)\|^2 > \|\check{u}_m(t)\|^2 > 0 \end{aligned}$$

olarak bulunabilir (Frank-Giering, 1976).

2) $n = \ell - 1$ ve $\nu = 1$ hali :

(i) $\mu = 0$ olabilir: O zaman $\mathbb{R}_1^l(t)$ Minkowski ℓ -uzay olur. Bu durumda, $\mathbb{R}_{k,0}(t)$ yarı-altuzayı da $\mathbb{R}_k(t)$ uzay benzeri altuzayı olacaktır. α zaman benzeri eğri olmak üzere, $\mathbb{R}_k(t)$ altuzayı $\mathbb{R}_1^l(t)$ in α eğrisi boyunca hareket ederken $\mathbb{R}_1^l(t)$ de $(k+1)$ -boyutlu bir yüzey meydana getirir. Bu yüzey $\mathbb{R}_1^l(t)$, ℓ -boyutlu Minkowski uzayında uzay benzeri doğrultman uzaylı $(k+1)$ -boyutlu genelleştirilmiş zaman benzeri regle yüzey olarak adlandırılır. $boyT(t) = k + m$ olması halinde $T(t) = A(t)$ olup, $T(t)$ zaman benzeri altuzay olduğundan $A(t)$ asimptotik demeti de zaman benzeri altuzaydır. Bu durumda $\mathbb{R}_k(t)$ uzay benzeri altuzay olduğu için $\{\check{u}_1(t), \dots, \check{u}_m(t)\}$ ortonormal sisteminde zaman benzeri bir vektör mevcuttur. M , $\mathbb{R}_1^l(t)$ de $(k+1)$ -boyutlu zaman benzeri regle yüzey, $\mathbb{R}_k(t)$ doğrultman uzayı, $\mathbb{R}_k(t)$ nin bir ortonormal bazı $\{u_1(t), \dots, u_m(t), u_{m+1}(t), \dots, u_k(t)\}$ ve M nin asimptotik demeti de $A(t)$ olmak üzere, $boyA(t) = k + m$ olsun. Bu taktirde $\{u_1(t), \dots, u_m(t)\}$ ortonormal sistemi, $J \subset I$ açık aralığında

$$\check{u}_i = \dot{u}_i - \sum_{j=1}^k \varepsilon_j \langle \dot{u}_i, u_j \rangle u_j, \quad 1 \leq i \leq m$$

olmak üzere

$$\begin{aligned} \langle \check{u}_i(t), \check{u}_j(t) \rangle &= 0, \quad 1 \leq i, j \leq m, \quad i \neq j \\ \|\check{u}_1(t)\|^2 &> \dots > \|\check{u}_{s-1}(t)\|^2 > \|\check{u}_{s+1}(t)\|^2 > \dots > \|\check{u}_m(t)\|^2 > 0 \end{aligned}$$

ve

$$\|\check{u}_s(t)\|^2 = \langle \check{u}_s(t), \check{u}_s(t) \rangle < 0$$

elde edilir (Tosun, 1995).

(ii) $\mu = 1$ olabilir: O zaman $\mathbb{R}_1^l(t)$ Minkowski ℓ -uzayı olur. Bu durumda, $\mathbb{R}_{k,1}(t)$ yarı-altuzayı da $\mathbb{R}_{k,1}(t)$ zaman benzeri altuzayı olacaktır. $\mathbb{R}_{k,1}(t)$ altuzayı $\mathbb{R}_1^l(t)$ in α eğrisi boyunca hareket ederken $\mathbb{R}_1^l(t)$ de $(k + 1)$ -boyutlu bir yüzey meydana getirir. Bu yüzey $\mathbb{R}_1^l(t)$, ℓ -boyutlu Minkowski uzayında zaman benzeri doğrultman uzaylı $(k + 1)$ -boyutlu genelleştirilmiş zaman benzeri regle yüzey olarak adlandırılır. $\mathbb{R}_{k,1}(t)$ alt-uzayı zaman benzeri altuzay olduğundan, $A(t)$ asimptotik demeti de zaman benzeri altuzaydır. Bu durumda $\mathbb{R}_{k,1}(t)$ zaman benzeri altuzay olduğu için $\{\check{u}_1(t), \dots, \check{u}_m(t)\}$ ortonormal sisteminde zaman benzeri bir vektör mevcut değildir.

M , $\mathbb{R}_1^l(t)$ de $(k + 1)$ -boyutlu zaman benzeri regle yüzey, $\mathbb{R}_{k,1}(t)$ doğrultman uzayı, $\mathbb{R}_{k,1}(t)$ nin bir ortonormal bazı $\{u_1(t), \dots, u_m(t), u_{m+1}(t), \dots, u_k(t)\}$ ve M nin asimptotik demeti de $A(t)$ olmak üzere, $boyA(t) = k + m$ olsun. Bu taktirde $\{u_1(t), \dots, u_m(t)\}$ ortonormal sistemi, $J \subset I$ açık aralığında

$$\check{u}_i = \dot{u}_i - \sum_{j=1}^k \varepsilon_j \langle \dot{u}_i, u_j \rangle u_j, \quad 1 \leq i \leq m$$

olmak üzere,

$$\langle \check{u}_i(t), \check{u}_j(t) \rangle = 0, \quad 1 \leq i, j \leq m, \quad i \neq j$$

$$\|\check{u}_1(t)\|^2 > \dots > \|\check{u}_s(t)\|^2 > \|\check{u}_{s+1}(t)\|^2 > \dots > \|\check{u}_m(t)\|^2 > 0$$

elde edilir (Aydemir, 1995).

Sonuç 2.9: M^* , $(k + 1)$ -boyutlu yarı-regle yüzeyinin

$$A(t) = Sp\{u_1, u_2, \dots, u_k, \dot{u}_1, \dots, \dot{u}_k\}$$

asimptotik demetinin

$$\{u_1, u_2, \dots, u_k, \check{u}_1, \dots, \check{u}_m\}, \quad 0 \leq m \leq k$$

şeklinde bir ortogonal bazı bulunabilir.

Teorem 2.10: M^* , $\mathbb{R}_v^{n+1}$ de $(k + 1)$ -boyutlu yarı-regle yüzey, $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ doğrultman uzayı ve $A(t)$ de M^* nin asimptotik demeti olsun. $boyA(t) = k + m$ ($0 \leq m \leq k$) ve $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ nin bir ortonormal bazı $\{u_1, u_1, \dots, u_k\}$

$$\dot{u}_i = \sum_{j=1}^k \alpha_{ij} u_j + \varepsilon_{k+i} \kappa_i a_{k+i}, \quad 1 \leq i \leq m$$

$$\dot{u}_h = \sum_{j=1}^k \alpha_{hj} u_j, \quad m + 1 \leq h \leq k$$

bağıntıları geçerli olacak şekilde seçilebilir. Burada

$$\varepsilon_{ij} \alpha_{ij} = -\alpha_{ji}, \quad \varepsilon_j = \langle u_j, u_j \rangle$$

ve $r \leq \mu$ için

$$\begin{aligned} \kappa_1 &> \kappa_2 > \dots > \kappa_{m-r} > 0 \\ \kappa_{m-r+1} &< \kappa_{m-r+2} < \dots < \kappa_m < 0 \end{aligned}$$

Olur (Ekici, 1998).

İspat: $boyA(t) = k + m$ ($0 \leq m \leq k$) olarak alındığından, Sonuç 2.9 gereğince $A(t)$ nin

$$\{u_1, u_2, \dots, u_k, \check{u}_1, \dots, \check{u}_m\}$$

şeklinde bir ortogonal bazı bulunabilir. Eğer

$$\alpha_{k+i} = \frac{\check{u}_i}{\|\check{u}_i\|}, \quad 1 \leq i \leq m \quad (47)$$

alınırsa $A(t)$ asimptotik demetinin

$$\{u_1, u_2, \dots, u_k, a_{k+1}, \dots, a_{k+m}\}$$

şeklinde bir ortonormal bazı bulunabilir. Ayrıca

$$\dot{u}_i \in Sp\{u_1, u_2, \dots, u_k, a_{k+1}, \dots, a_{k+m}\}$$

olduğundan

$$\dot{u}_i(t) = \sum_{j=1}^k \alpha_{ij} u_j + \sum_{h=1}^m \sigma_{ih} a_{k+h}, \quad 1 \leq i \leq k \quad (48)$$

yazılabilir. $\langle u_i, u_j \rangle = \varepsilon_i \delta_{ij}$, $1 \leq i, j \leq k$, olduğundan

$$\langle \dot{u}_i, u_j \rangle + \langle u_i, \dot{u}_j \rangle = 0 \Rightarrow \langle \dot{u}_i, u_j \rangle = -\langle u_i, \dot{u}_j \rangle \quad (49)$$

şeklinde dir. (48) ve (49) dan

$$\begin{aligned} \langle \dot{u}_i, u_j \rangle &= \left\langle \sum_{j=1}^k \alpha_{ij} u_j + \sum_{h=1}^m \sigma_{ih} a_{k+h}, u_j \right\rangle \\ &= \sum_{j=1}^k \alpha_{ij} \langle u_j, u_j \rangle + \sum_{h=1}^m \sigma_{ih} \langle a_{k+h}, u_j \rangle \\ &= \alpha_{ij} \varepsilon_j \end{aligned}$$

olup, buradan da

$$\varepsilon_{ij} \alpha_{ij} = -\alpha_{ji}, \quad \varepsilon_i \varepsilon_j = \varepsilon_{ij}, \quad 1 \leq i, j \leq k \quad (50)$$

elde edilir. (48) bağıntısından σ_{ih} hesaplanırsa

$$\sigma_{ih} = \varepsilon_{k+h} \langle \dot{u}_i, a_{k+h} \rangle, \quad \langle a_{k+h}, a_{k+h} \rangle = \varepsilon_{k+h}$$

bulunur. Burada $\dot{u}_i(t)$ vektörü yerine (17) deki değeri yazılırsa ve $\langle u_j, a_{k+h} \rangle = 0$ olduğu göz önüne alınır

$$\begin{aligned} \sigma_{ih} &= \varepsilon_{k+h} \langle \check{u}_i + \sum_{j=1}^k \varepsilon_j \langle \dot{u}_i, u_j \rangle u_j, a_{k+h} \rangle \\ &= \varepsilon_{k+h} \langle \check{u}_i, a_{k+h} \rangle \end{aligned}$$

olur. Ayrıca $\alpha_{k+h} = \frac{\check{u}_h}{\|\check{u}_h\|}$ olduğundan

$$\sigma_{ih} = \frac{\varepsilon_{k+h}}{\|\check{u}_h\|} < \check{u}_i, \check{u}_h >, \quad 1 \leq i \leq m \quad (51)$$

elde edilir. Teorem 8 den $i \neq h$ için $< \check{u}_i, \check{u}_h > = 0$ olduğundan

$$\sigma_{ih} = 0, \quad i \neq h \quad (52)$$

elde edilir. Üstelik (51) eşitliğinde $i = h$ için, $\|\check{u}_i\| = \kappa_i$ alınırsa

$$\sigma_{ii} = \frac{\varepsilon_{k+i}}{\|\check{u}_i\|} \|\check{u}_i\|^2$$

veya

$$\sigma_{ii} = \varepsilon_{k+i} \kappa_i$$

bulunur. Teorem 8 den

$$\begin{aligned} \kappa_1 &> \kappa_2 > \dots > \kappa_{m-r} > 0 \\ \kappa_{m-r+1} &< \kappa_{m-r+2} < \dots < \kappa_m < 0 \end{aligned}$$

elde edilir. Şimdi (48) denklemi $1 \leq i \leq m$ için yazılırsa ve $i \neq h$ için $\sigma_{ih} = 0$, $i = h$, $\sigma_{ii} = \varepsilon_{k+i} \kappa_i$ olduğu göz önüne alınırsa

$$\dot{u}_i(t) = \sum_{j=1}^k \alpha_{ij} u_j + \varepsilon_{k+i} \kappa_i a_{k+i}, \quad 1 \leq i \leq m$$

elde edilir. Bu ise teoremin ilk kısmının ispatıdır. Eğer (48) denklemi $m+1 \leq l \leq k$ için yazılırsa bu halde daima $l \neq h$ olacağından $\sigma_{lh} = 0$ dır. Bu ise (48) denkleminin

$$\dot{u}_l(t) = \sum_{j=1}^k \alpha_{lj} u_j$$

şeklinde yazılmasını gerektirir. $\{u_1, u_2, \dots, u_k\}$ bazı, M^* nin $A(t)$ asimptotik demetinin

$$\{u_1, u_2, \dots, u_k, a_{k+1}, \dots, a_{k+m}\}$$

bazını tek olarak belirler. Bu teoremdeki $\{u_1, u_2, \dots, u_k\}$ bazına $\mathbb{R}_{k,\mu}(t)$ doğrultman uzayının doğal taşıyıcı bazı denir.

3. Sonuç

Bu araştırma, n -boyutlu Öklid uzayı ve yarı-Öklid uzayında genelleştirilmiş regle yüzeyleri ve eğrilikleri, gerekli temel kavramlarla birlikte sunmaktadır. Bu belge, $\mathbb{R}_v^{n+1}$ yarı-Öklid uzaylarında yarı-alt uzay kavramını, genelleştirilmiş yarı-regle yüzeyler kavramını ve çeşitli teoremleri sunmaktadır. Daha sonra, yarı-regle yüzeylere ilişkin asimptotik demet, teğetsel demet, sırt uzayı, merkez uzayı, sırt regle yüzeyi ve merkez regle yüzeyi için özgün bulgular elde edilmektedir.

Kaynaklar

- Aydemir, İ. (1995). Minkowski Uzayında Timelike Doğrultman Uzaylı Genelleştirilmiş Timelike Regle Yüzeyler, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Doktora Tezi, Samsun.
- Ayyıldız, N. (2003). Yarı-Öklid Uzayda Kapalı Regle Yüzeyin İntegral İnvariantları, Süleyman Demirel Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü Doktora Tezi, Isparta.
- Ekici, C. (1998). Yarı-Öklidyen Uzaylarda Yarı-Regle Yüzeylere ,Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Doktora Tezi, Eskişehir.
- Frank, H. & Giering, O. (1976). Verallgemeinerte Regelflächen, Math. Zeit. 150, 261-271.
- Frank, H. & Giering, O. (1978). Regelflächen mit Zentralachsen, Math. Österr. Akad. Wiss. Wien, Math.-Naturwiss. K1. Abt. 2(187), 139-163.
- Hacısalıhoğlu, H. H. (1980). Yüksek Diferensiyel Geometriye Giriş, Fırat Üniversitesi Fen Fakültesi Yayınları. Mat. No:2.
- Samancı, C. (2003). Yarı-Öklidyen Uzayında Yarı-hiperregle Yüzeyler, Sakarya Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisans Tezi, Sakarya.
- Thas, C. (1978). Properties of Ruled Surfaces in The Euclidean Space E^n , Academics Sinica, 6(1), 133-142.
- Tosun, M. (1995). Minkowski Uzayında Spacelike Doğrultman Uzaylı Genelleştirilmiş Timelike Regle Yüzeyler, Ondokuz Mayıs Üniversitesi.