

# BIOKÉMIA

A Magyar Biokémiai Egyesület tájékoztatója  
Quarterly Bulletin of the Hungarian Biochemical Society

Szerkesztőbizottság:

ALKONYI ISTVÁN, BÁNFALVI GÁSPÁR, ELŐDI PÁL, FALUS ANDRÁS, FÉSÜS LÁSZLÓ,  
GERGELY PÁL, HUDECZ FERENC, NYESTE LÁSZLÓ, SARKADI BALÁZS

Felelős szerkesztő:

SZÉKÁCS ANDRÁS

XXIII. ÉVF. 4. SZÁM

1999. DECEMBER

A tartalomból:

- ◇ Ernster László – Lars Ernster (1920–1998) – *Fonyó Attila*
- ◇ A selenépendens glutation-peroxidáz enzimek szerepe az állati szervezetben.  
I. Szerkezet, funkció és szabályozás – *Erdélyi Márta, Mézes Miklós, Virág Györgyi*
- ◇ Fémek a keratinstruktúrában – *Vallner Judit, Posta József, Prokisch József, Braun Mihály, Szép Tibor, Kiss Ferenc*
- ◇ A foszfatidilinositol 3-kináz szerepe a génexpresszió szabályozásában HGF által indukált sejtszóródás során – *Sipeki Szabolcs*
- ◇ Nézőpontok, ha különböznek – *Darvas Béla*
- ◇ A nézőpontok valóban különböznek – *Venetianer Pál*
- ◇ Talán mégsem, ha párbeszéd kezdődik – *Darvas Béla*
- ◇ Közgyűlés – *Csermely Péter*
- ◇ Günter Blobel és a molekuláris sejtbiológia diadala – *Udvardy Andor*
- ◇ Értelmiségi lét és felelősség (könyvismertetés) – *Lengyel Zoltán és Lengyel Klára*
- ◇ Mesék az immunrendszeréről (könyvismertetés) – *Ferenczi Andrea*
- ◇ Ökológiai gazdálkodás, biotermesztés (könyvismertetés) – *Hargitai Miklós*

Címlapkép: A glutation-peroxidáz enzim szerkezetének sematikus ábrája,  $\alpha_i = \alpha$ -hélix,  $\beta_i = \beta$ -szalag, a Se a selenocisztein helyzetét jelöli (SeCys – 35). Engedélyezett feldolgozás az alábbi forrás alapján / graphic work with permission on the basis of the below source: Epp, O., Landenstein, R., Wendel, A. (1983) Eur. J. Biochem., **133**: 51-69 (lásd Erdélyi és mtsai vonatkozó szakcikkét a 82-88. oldalakon).

Hátsó borító: Koponya - Szabados Árpád könyvmata (lásd a „Művészarok” rovatot a 110. oldalon).



Contents:

- ◇ Ernster László – Lars Ernster (1920–1998) – *Attila Fonyó*
- ◇ The role of the selenium dependent glutathione peroxidase enzymes in animals.  
I. Structure, function and regulation – *Márta Erdélyi, Miklós Mézes, Györgyi Virág*
- ◇ Metals in the keratin structure – *Judit Vallner, József Posta, József Prokisch, Mihály Braun, Tibor Szép, Ferenc Kiss*
- ◇ The role of phosphatidylinositol 3-kinase in the regulation of gene expression associated with HGF induced cell scattering – *Szabolcs Sipeki*
- ◇ When points of views are different – *Béla Darvas*
- ◇ Points of view, indeed, differ – *Pál Venetianer*
- ◇ Maybe not, if a dialog is started – *Béla Darvas*
- ◇ General assembly – *Péter Csermely*
- ◇ Günter Blobel and the victory of molecular cell biology – *Andor Udvardy*
- ◇ Conduct and responsibility of intellectuals (book review) – *Zoltán Lengyel and Klára Fülöp*
- ◇ Tales of the immune system (book review) – *Andrea Ferenczi*
- ◇ Ecologic agriculture, organic farming (book review) – *Miklós Hargitai*



Kiadja a Magyar Biokémiai Egyesület, 1518 Budapest, Pf. 7  
e-mail: biokemia@nki.hu <http://korb1.sote.hu/biokemia/biokemia.htm>

Felelős kiadó: Dr. Friedrich Péter

Készült a dART studio gondozásában.

Az engedély száma: III/SZI/397/1977 HU ISSN 0133-8455

# ERNSTER LÁSZLÓ – LARS ERNSTER (1920 – 1998)

Műlékony a tudós dicsősége. Az új, jelentős felfedezésekkel a régebbiek kisebbeknek tűnnek, a megelőző korszak nagy egyéniségei elhalványulnak. Félő, hogy a jelenkori magyar biokémikusok közül sokan már nem tudják, hogy ki volt, mit alkotott Ernster László.

Ernster László Budapesten született 1920. május 4-én. Orvos szeretett volna lenni, de erre az akkori Magyarországon nem volt lehetősége. Párizsban próbált szerencsét, de közben a háború. Hazajött, és a Svéd Királyság Budapesti Nagykövetségén működő Per Anger segítségével túlélt a háborút. Mindenképpen szerencsés volt az 1939-es hazajövetele. Egyrészt nem kellett megismerkednie az Arthur Koestler által részletesen leírt franciaországi internálótáborokkal. Másrészt 1944-ben összekapcsolódott sorsa Wohl Edith-ével, aki felesége és 54 éven keresztül elválaszthatatlan társa lett.

Ernster László és Edith 1946-ban Svédországba távoztak, és Lászlóból Lars lett. Végül is a sors és a megélhetés kényszere folytán nem orvosi tanulmányokat folytatott (bár sokkal-sokkal később a Svéd Orvosi Kutatási Tanács tagjaként is működött). A Wenner-Gren Intézetben asszisztensként kezdett dolgozni Olov Lindberg mellett, és 1956-ban biokémiából doktorált a Stockholmi Egyetemen.

Fritz Lipman korszakos jelentőségű közleménye az ATP centrális szerepéről 1941-ben jelent meg. Az 1940-es évek legvégén kerültek az érdeklődés középpontjába a „sejtek erőművei”, az ATP-t generáló mitochondriumok. Albert Claude és G. Palade később Nobel-díjjal fémjelzett munkássága lehetővé tette a sejtorganellumok, közöttük a mitochondriumok biokémiai vizsgálatát. A biokémiában paradigmaváltás következett be: az oldott rendszerek, tisztított enzimek vizsgálata mellé felsorakozott a strukturált rendszerek vizsgálata. Lindberg és Ernster monográfiája a „The Chemistry and Physiology of Mitochondria and Microsomes” a legjobbkor, 1954-ben jelent meg, és nemcsak szerzőit tette ismertté, hanem a Wenner-Gren Intézetet a kutatás egyik központjává avatta. Rövidebb-hosszabb ideig itt dolgozott Paul Boyer, G. F. (Licio) Azzone, állandóan visszajáró munkatárs volt Chuan-Pu Lee és még sokan mások külföldről és Svédországból. 1967-ben Lars a Stockholmi Egyetem Biokémiai Intézetének igazgatója, és ettől kezdve a központ szerepét ez az intézet vette át.

Mai szemmel nézve az akkori sok eredményből három vonulat tűnik alapvetőnek. Az első a mitochondriumok energiafüggő reakcióinak („energy-linked reactions”) vizsgálata, amelyben Lars munkacsoportja kulcsszerepet játszott, és amelynek egyik eredménye az „energiafüggő transzhidrogenálás” felfedezése volt. Az 1961-ben Moszkvában megrendezett 5. Nemzetközi Biokémiai Kongresszuson már Lars tart erről referátumot. A második, C.P. Lee-vel közös munka, a kifordított („inside-out”) szubmitochondriális partikulumok létrehozása és karakterizálása, ami utat nyitott a mitochondrium membrán polaritásának felismeréséhez. A harmadik a mitochondrium membránok topológiájának rendbetétele, a külső és a belső membránok eltérő összetételének és működésének helyes leírása, amellyel az addig összekuszált területen rendet alakítottak ki. 1968-ra már vitathatatlanul Lars a bioenergetika egyik főszereplője: a prágai FEBS Meeting symposiumának (Mitochondria: Structure and Function) programját már ő alakítja ki.

1961-ben a Nature hasábjain korszakalkotó közlemény lát napvilágot: Peter Mitchell (aki egykoron Cambridge-ben David Keilin tanítványa és munkatársa volt) leírta furcsának tűnő elképzelését az oxidatív és a

fotoszintetikus foszforiláció mechanizmusáról. Az elképzelés olyan furcsa volt, hogy hosszú ideig visszhang nélkül maradt. 1965-re már olyan kísérleteket közöltek, amelyeket a Mitchell-elképzelés alapján lehetett magyarázni, de a prágai FEBS Meetingen teljes hangerővel dúlt a vita Mitchell és az ellenzők között. Az ellenzők szubjektív felhangoktól sem mentes hangos érvelése még a hetvenes években is tartott. Larsnak jelentős szerepe volt abban, hogy 1977-ben az Annual Review of Biochemistry hasábjain a vezető proponensek és opponensek együttesen tették közre érvrendszeiket. Lars 1977 és 1988 között a Nobel Bizottság (kémia) tagja volt. Peter Mitchell 1978-ban elnyerte a kémiai Nobel-díjat. Csak találgatni lehet, hogy mi volt ebben Lars szerepe, mivel ő a Nobel-díj körüli dolgokról soha nem beszélt. Egyetlen négyeszműközti megjegyzésére azonban emlékszem: „...tudod, az kell, hogy egyvalaki a Bizottság tagjai közül nagyon akarja”. Ebből és még sok másból kitűnt Lars páratlan érzéke a minőség iránt.

1946 és 1968 között Lars nem látogatott haza, 1968 nyarán azonban megtört a jég. Straub F. Brunóé az érdem, hogy Lars a prágai FEBS Meetinget közvetlenül megelőzően előadást tarthatott a Magyar Tudományos Akadémián. Ettől kezdve Edith-tel együtt rendszeresen jöttek Magyarországra. Furcsa történet viszont, hogy miért nem ő kapta meg az 1974-es budapesti FEBS Meetingen a Sir Hans Krebs emlékérmét. Úgy tűnt akkor többeknek, hogy a budapesti kongresszuson nem a budapesti születésű Lars Ernster kapja a kitüntetést, hanem Charles Weismann (aki egyébként szintén rászolgált). Lars így is plenáris előadást tartott. Röviddel a döntés után derült ki, hogy a svájci Weismann, bár véletlenül, ugyancsak budapesti születésű. Larsban ezért nem maradt túske, annál inkább rossz néven vette, amikor közvetlenül az előadás előtt „tapintatos figyelmeztetést” kaptunk, hogy budapesti születését ne említsük. A figyelmeztetés hatástalan maradt, Lars érzelmi reakcióját azonban ma sem felejtettem el.

1986-ban hivatalosan nyugalmába vonult a Stockholmi Egyetemről. Ez alkalmat adott arra, hogy előadás-sorozat tarthasson a Semmelweis Ovostudományi Egyetemen a rendes biokémiai előadások keretében a másodéves orvostanhallgatók részére a bioenergetikáról, természetesen magyar nyelven. (1968-ban még nem mert magyarul előadni.) Néhány évvel később, 1995-ben és 1998-ban, immár betegen, szintén tartott tantermi előadásokat. Emlékezetes az 1995-ös előadása: azokkal a publikáció alatt lévő ismeretekkel zárta, amelyek alapján Paul Boyer 1997-ben megkapta a Nobel-díjat.

1988-ban a Semmelweis Orvostudományi Egyetem tiszteletbeli doktori címmel (doctor honoris causa) tüntette ki. Nem ez volt az első ilyen elismerése, de örült ennek a késői „jövátételnek”.

1998 elején jelentkezett betegsége. Ennek ellenére változatlanul élte azt az életet, amit megszokott, utazott, előadott, kutatott. Utolsó telefonbeszélgetésünk egy szó célzást sem tett betegségére. 1998. november 4-én távozott. Páratlan intellektusú, igazságot kereső, értő és érző, végtelenül jó ember volt.

## Megemlékezések

- [1] Boyer, P.D. (1999) Lars Ernster 1920-1998, A Memoir of Our Friendship. The Chemical Intelligence. (Springer Verlag New York) pp. 35-37.
- [2] Hochstein, P. (1999) Lars Ernster 1920-1998. Free Radicals Biology & Medicine, 26: 1-2.
- [3] Azzone, F., Lee, C-P. (1999) Lars Ernster (1920-1998). Trends Biochem. Sci., 24: 166-167.

Fonyó Attila



# A szeléndependens glutation-peroxidáz enzimek az állati szervezetben – I. Szerkezet, funkció és szabályozás

## The role of selenium dependent glutathione peroxidase enzymes in animals. – I. Structure, function and regulation

Erdélyi Márta<sup>1</sup>, Mézes Miklós<sup>1</sup>, Virág Györgyi<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Gödöllői Agrártudományi Egyetem, Takarmányozástani Tanszék, 2103 Gödöllő, Páter K. u. 1., e-mail: erdelyi@fau.gau.hu

<sup>2</sup> Kisállattenyésztési és Takarmányozási Kutatóintézet, 2101 Gödöllő, Isaszegi út, Pf. 417, e-mail: virag@sunserv.katki.hu

### Összefoglalás

A glutation-peroxidáz (GSHPx) enzimek az állati szervezet antioxidáns védelmi rendszerének kulcsfontosságú tagjai. Működésükkel hozzájárulnak a szervezetben képződő reaktív oxigéngyökök eliminálásához. A glutation-peroxidázoknak alapvetően két csoportját különböztetjük meg annak megfelelően, hogy működésükhöz szükség van-e szelénre. A szeléndependens glutation-peroxidáz enzimes családnak jelenleg öt tagját ismerjük: a klasszikus (cGSHPx), az extracelluláris (eGSHPx), a gasztrointesztinális (gGSHPx), a foszfolipid (phGSHPx) és a citoszol (mGSHPx) glutation-peroxidázt. A klasszikus, extracelluláris és gasztrointesztinális enzimek tetramer felépítésűek, míg a foszfolipid és a citoszol glutation-peroxidáz egyetlen alegységből állnak. Valamennyinek közös jellemvonása, hogy az aktív centrumukban doméneenként egy szelénatomot tartalmaznak szelenocisztein formájában. Védelmi funkciójukat a glutation redoxcikluson keresztül fejtik ki. Szubsztrátként különböző peroxidokat használnak, míg kosubsztrátjuk a redukált glutation (GSH). Az enzimek működését számos környezeti tényező befolyásolja, mint pl. az életkor, a nem, a táplálkozás és a táplálék összetétele, valamint a vitamin- és a mikroelem-ellátás.

### Bevezetés

Az élőlények életük során állandó oxidatív stressznek vannak kitéve, melynek károsító hatásait elsősorban a szervezet belső antioxidáns rendszere hivatott kivédeni. A fiziológiás anyagcsere-folyamatok során is keletkeznek kisebb-nagyobb

M. Erdélyi<sup>1</sup>, M. Mézes<sup>1</sup>, Gy. Virág<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Gödöllő University of Agricultural Sciences, Dept. of Animal Nutrition, H-2103 Gödöllő, Páter u. 1., Hungary, e-mail: erdelyi@fau.gau.hu

<sup>2</sup> Institute for Small Animal Research, H-2101 Gödöllő, POB 417, Hungary, e-mail: virag@sunserv.katki.hu

### Summary

Glutathione peroxidases are essential members of the antioxidant defence system of the body. They are responsible for elimination of reactive oxygen radicals produced in physiological and pathological processes, as well. Glutathione peroxidases are separated into two groups, basically, owing to their dependence on selenium. Five members of the so-called selenium-dependent glutathione peroxidases are known at present. These are as follows: classic (cGSHPx), extracellular (eGSHPx), gastrointestinal (gGSHPx), phospholipid (phGSHPx) and cytosol (mGSHPx) glutathione peroxidase. The structure of the classic, extracellular and gastrointestinal isoenzyme is similar in a way that they consist of four subunits, while the phospholipid and cytosol enzymes are monomers. Each selenium-dependent glutathione peroxidase has one selenium atom in the active center of each domain. Selenium is inserted in the form of selenocysteine. Glutathione peroxidase catalysis is realized in the glutathione redox-cycle. Primary substrates of the enzymes are different reactive peroxides, while reduced glutathione acts as a co-substrate. The enzymatic activity is affected by several factors, such as age, sex, nutrition, feed composition, as well as vitamin and microelement supply.

mennyiségben endogén szabad gyökök, reaktív oxigénvegyületek csakúgy, mint a különböző krónikus anyagcsere-megbetegedésekben. Ezek a nagy reakcióképességű gyökök, megfelelő védelmi rendszer hiányában, károsítják az egyes sejtalkotókat, megváltoztatják a membránok szerkezetét, és végül eredményben sejtpusztulást okoznak.

A szabad gyökök semlegesítését végző védelmi rendszer egyik alapvető fontosságú tagja a glutathion-peroxidáz, amely enzim csaknem minden állati sejtből megtalálható, sőt a legújabb kutatások során hasonló enzimeket találtak egyes növényekben is [52]. A glutathion-peroxidáz (GSHPx) felfedezése Mills [39] nevéhez fűződik, aki a vörösvértestek oxidatív hemolízisének vizsgálata során írta le az enzimet. Később a szelén antioxidáns hatásának tanulmányozása kapcsán Rotruck és Hoekstra [43] szintén kimutatták. A glutathion-peroxidáz története ettől kezdve szorosán összefonódott a szelénstátusz vizsgálatával. A glutathion-peroxidázoknak alapvetően két csoportját különböztetjük meg: vannak szelénfüggő glutathion-peroxidázok, és vannak olyanok, melyek működéséhez nincs szükség szelénre [4].

A szelénfüggő glutathion-peroxidázok közös jellemzője, hogy aktív centrumukban szelénatomot tartalmaznak szelenocisztein formában, és szubsztrátként a hidrogén-peroxid mellett a szerves hidroperoxidokat is elbontják, beleértve a zsírsavak hidroperoxidjait is. A sejtekben – úgy tűnik – a GSHPx azon területeken tölt be elsődrendű védelmi funkciót, ahol a  $H_2O_2$  bontásáért felelős kataláz csak kis mennyiségben van jelen, vagy egyáltalán nem található meg. Ezek a területek a citoszol és a mitokondrium mátrix. Ugyanakkor gyakorlatilag nem mutatható ki GSHPx a mikroszómákban, a sejt-magban és a peroxisómákban, melyek a sejt csaknem teljes katalázkészletét hordozzák [22].

A glutathion-peroxidázok másik csoportját alkotják a glutathion-S-transzferázok. Szerkezetükre a dimer felépítés jellemző. Szubsztrátspecifitásukat tekintve annyiban térnek el a szelénfüggő enzimektől, hogy csupán szerves hidroperoxidokkal reagálnak. Kinetikájukra jellemző, hogy a katalizált reakció sebessége sokkal kisebb, mint a szelénfüggő enzimek esetében, és a különböző lipid hidroperoxidokkal szemben is eltérő katalitikus aktivitást mutatnak.

### A szelénfüggő glutathion-peroxidázok szerkezete

Kiterjedt kutatások eredményeként ma már tisztázott, hogy a korábban egyetlen enzimnek vélt, ma klasszikus glutathion-peroxidázként számon tartott enzim csupán egyetlen képviselője egy családnak, melynek tagjai a citoplazmatikus, az extracelluláris, a foszfolipid és a gasztrointesztinális enzim. Feltételezhető azonban további izoenzimek létezése is.

#### *A klasszikus glutathion-peroxidáz (cGSHPx)*

Mint azt már korábban említettük, a szeléndependens glutathion-peroxidázt elsőként a vörösvértestek citoplazmájában mutatták ki. Az enzim négy azonos alegységből álló fehérje. Az egyes alegységek molekulatömege 22 kD [55]. Minden domén egy-egy szelénatomot tartalmaz. Az alegységek gömb alakúak, melyek a tetramer enzimben síkban rendezett konfigurációt vesznek fel [17]. Ebben a szerkezetben a szelénatomok egymástól távol és az



**Erdélyi Márta** 1996-ban végzett a Gödöllői Agrártudományi Egyetem Mezőgazdaságtudományi Karán. Elvégezte a Biotechnológia szakirányt, és ezzel párhuzamosan angol szakfordítói diplomát szerzett. 1997 szeptemberében kezdte meg PhD-tanulmányait az Állattenyésztés biológiai alapjai című program keretében a Gödöllői Agrártudományi Egyetem Takarmányozástani Tanszékén. Kutatásai a glutathion-peroxidáz enzimaktivitásának és szabályozásának vizsgálatára irányulnak.

**Mézes Miklós** 1977-ben végzett a Gödöllői Agrártudományi Egyetemen, 1979-ben doktorált (A ponty A-vitamin transzportja), 1986-ban mezőgazdaságtudományi kandidátusi fokozatot szerzett (A lipidperoxidáció és az antioxidáns védőrendszer változásai egyes gazdasági állatfajokban). 1994-től egyetemi tanár, a Gödöllői Agrártudományi Egyetem Takarmányozástani Tanszékének vezetője. Kutatási területe a lipidperoxidációs folyamatok nyomon követésére alkalmazható módszerek adaptálása és fejlesztése, ezek alkalmazásával a fiziológiás és kóros folyamatok vizsgálata, valamint a glutathion redox rendszer vizsgálata környezeti indukciós modellekben.



**Virág Györgyi** a KÁTKI Nyúltenyésztési és Genetikai Osztályának kutatója, állatorvosi és agrár biotechnológiai képzettséggel. Szakterülete a házinyúl genetikája és nemesítése, a szaporítástechnológia fejlesztése és a termelési tulajdonságok hátterében álló egyes biokémiai jellemzők vizsgálata.



egyres aegységek felszínén helyezkednek el, ami arra enged következtetni, hogy egymástól függetlenül is képesek katalitikus hatást kifejteni. A felszíni elrendeződés egyben azt is jelenti, hogy optimális helyzetben vannak a különböző hidroperoxidok számára [22]. A szelénatomok ciszteinhez kötődnek a 201 aminosavból álló aegység *N*-terminális 45. aminosav (AS) csoportján. Így a röntgenkrisztallográfiás vizsgálatok szerint a szelenocisztein egy  $\alpha$ -hélix –  $\beta$ -szalag másodlagos szerkezeti elem határán helyezkedik el (1. ábra) [17].

**1. ábra** (lásd a címlapábrát) A glutation-peroxidáz enzim szerkezetének sematikus ábrája,  $\alpha_i$  =  $\alpha$ -hélix,  $\beta_i$  =  $\beta$ -szalag, a Se a szelenocisztein helyzetét jelöli (SeCys - 35) [17].

A szelenocisztein körüli régió aminosav-szekvenciája konzervált, a különböző szövetek és fajok között csaknem teljes homológiát mutat. Az aktív centrum környezetében hidrofób és aromás aminosavak felhalmozódását, valamint egy hisztidin jelenlétét mutatták ki. Ez a szerkezet teszi lehetővé a széles szubsztrátspecifitást [17]. A peroxidáz hatásban egy három aminosav alkotta szerkezetnek van alapvető szerepe. Ezek a 45. szelenocisztein, a 165. triptofán és a 87. glutamin. Ez a struktúra rendkívül konzervatív formában még a foszfolipid glutation-peroxidázra (phGSHPx-re) is jellemző. Összességében a felsorolt aminosavak részvételével az enzimesalád összes tagjában csaknem teljesen identikus aktív centrum van jelen [23]. A klasszikus glutation peroxidáz jelentős mennyiségben megtalálható a vörösvértestekben, a vesében és a májban [10].

#### *Extracelluláris vagy vérplazma glutation-peroxidáz (eGSHPx)*

Az utóbbi elnevezés abból a tényből adódik, hogy az adott enzim legnagyobb mennyiségben a vérplazmában található meg. Az extracelluláris glutation-peroxidáz a klasszikus GSHPx-től enzimkinetikai, szerkezeti és immunkémiai szempontból egyaránt eltér [3, 56]. A szérums GSHPx glikoprotein [44, 56]. A klasszikus enzimhez hasonlóan homotetramer, aegységeinek mérete azonban nagyobb. Az aegységek molekulatömege 23 kD, és mindegyik domén egy-egy szelénatomot tartalmaz [56]. A nagyobb szerkezetet intramolekuláris diszulfidhidak stabilizálják [4]. A szérums glutation-peroxidáz aminosav-szekvenciája mindössze 44%-os homológiát mutat a citoplazmatikus enzimmel. Az

aktív centrum szerkezete ugyanakkor nagymértékben konzervált [57].

Az extracelluláris glutation-peroxidáz elsődlegesen a vesében, a vesemetszeteken végzett hibridizációs próbák eredményei alapján a proximális tubulusok epitél sejteiben szintetizálódik [5, 63]. Emellett kis mennyiségű szintézist kimutatták a májban, szívben és a tüdőben is, azonban vélhetően a szintézist követően azonnal szekretálódik is a sejtekből [3]. Az enzimet ugyanis ez ideig kizárólag a placentában sikerült kimutatni sejten belül [6].

A plazma GSHPx hőstabilitása nagyobb, mint a cGSHPx-é, specifikus aktivitása ugyanakkor kisebb [4], a klasszikus GSHPx aktivitásának mindössze 10%-a [56]. Leghatékonyabban a szabad zsírsavak hidroperoxidjait redukálja. Kisebb specifikus aktivitása mellett reakciósebessége is lassúbb, ami a vérplazma alacsony GSH-tartalmával és a GSH iránti gyengébb affinitással magyarázható. Ebből a tényből adódóan az enzim a glutationra nézve szaturációt mutat. A szaturációs koncentráció fölött (embernél 5 mM) az enzim aktivitása a koncentráció változásával arányosan csökken [35]. Ugyanakkor *in vivo* körülmények között a vérplazmában a GSH-koncentráció rendkívül alacsony az enzimaktivitás szintjének magyarázatához.

Björnstedt és mtsai [9] kimutatták, hogy az extracelluláris glutation-peroxidáz nagyobb (kb. háromszoros) affinitást mutat a tioredoxin iránt, mint a klasszikus GSHPx. Feltételezhetően e tulajdonság alapvető fontosságú súlyos oxidatív stresszben, amikor a GSH/GSSG arány jelentősen csökken [9]. Az eGSHPx leginkább a szekréció helyén ható enzimnek tűnik, de a vérben keringő antioxidáns hatású, enzimeként is fontos szerepet játszik [19].

#### *Foszfolipid glutation-peroxidáz (phGSHPx)*

A klasszikus GSHPx-től eltérően ez az enzim egyetlen aegységből áll, és a membránhoz kapcsolódik [59]. Molekulatömege 19,7 kD. A phGSHPx 170 aminosavból áll, és a Se-cisztein az *N*-terminális 46. aminosav [48]. A homológia a többi glutation-peroxidázzal alacsony (40%) [45], és azokra a helyekre korlátozódik, amelyek részt vesznek az aktív centrum alakításában, azaz egy  $\beta$ -lemez szerkezet a szelenociszteinnel (47-53 aminosav), a 87. glutamin környezete a  $\beta$ -lemez és az  $\alpha$ -hélix átcsapásánál (74-80), az  $\alpha$ -hélixben a 91-96 aminosavak szakasza és a 165. triptofánnál egy  $\beta$ -lemez kezdete. A szek-

venciából hiányzik a többi GSHPx mindegyikében megtalálható 136-152 régió, mely valószínűleg az egyes alegységek közötti kapcsolat kialakításáért felelős [23].

Az enzim funkcionálisan is eltér a klasszikus glutathion-peroxidáztól, minthogy a foszfolipidek és a koleszterol hidroperoxidjait redukálja. Közvetlenül reagál a peroxidált lipidekkel, még akkor is, ha a lipid valamely biomembrán alkotórésze [48]. A szubsztrát-specifitásbeli különbség valószínűleg azzal magyarázható, hogy a phGSHPx-ben az aktív centrum közelében hiányoznak az arginin aminosavak, vagy helyüket más aminosavak veszik át [21,22]. Szubsztrát-specifitásáról az is megállapítható, hogy míg a klaszszikus GSHPx kizárólagos ko-szubsztrátja a redukált glutathion, addig a phGSHPx esetében erre egyéb tiolok is alkalmasak. Ez egyben azt is jelenti, hogy ezen enzim esetében nem alakul ki specifikus enzim–donor szubsztrát komplex, amely valószínűleg az aktív centrum közelében lévő argininnek kicserélődéséből illetve hiányából adódhat [23] (ezek az aminosavak a klaszszikus GSHPx szerkezetében megtalálhatók). A phGSHPx specifikus aktivitása egy nagyságrenddel kisebb a klasszikus GSHPx-énél.

Az enzim szöveti eloszlása meglehetősen egyenlőtlen. Különösen nagy mennyiségben található meg a testisben – ezen belül is döntően a spermiumok fejének membránjában van jelen –, ahol csak az ivarérettől kezdve expresszálódik [7]. Emellett a spermatogenezis folyamán változás tapasztalható a sejten belüli eloszlásában is. Mennyisége és aktivitása hormonfüggést mutat (a hipofízis hormonok vannak rá hatással) [47]. Ez a hormonális szabályozás, valamint egy foszforilációs hely feltételezett jelenléte az enzim szerkezetében arra enged következtetni, hogy az enzim a hímivarsejt differenciálódásában játszik specifikus szerepet [48]. A testis mellett nagy mennyiségben van jelen a szívizomban, ahol a teljes peroxidázaktivitás 20%-áért felelős [62]. A herében mérhető phGSHPx-aktivitás 15-szöröse a májban és a vesében mérhető aktivitásnak, a szív és a tüdő esetében ez az érték 25-szörös [34].

#### *Gasztrointesztinális glutathion-peroxidáz (gGSHPx)*

A gGSHPx a klasszikus glutathion-peroxidázhoz hasonló tetramer felépítésű citoszol enzim, mely azonban immunológiailag eltér a citoplazmatikus GSHPx-től. Specifikus aktivitása a szerves hidroperoxidok-

kal szemben a legjelentősebb. Ez abból a szempontból bír jelentőséggel, hogy a táplálékkal felvett peroxidok elsősorban ilyen formában kerülnek be a szervezetbe. A gGSHPx expresszióját eddig csak ember és rágcsálók emésztőcsatornájában, illetve emberi májban sikerült kimutatni. A kutatások jelenlegi állása szerint a GSHPx-aktivitás az emésztőrendszerben dominánsan a gGSHPx-nek tulajdonítható. A gGSHPx-aktivitás a gasztrointesztinális rendszeren belül a gyomorban a legnagyobb, ezt követi csökkenő sorrendben a nyelőcső, a vastagbél és a vékonybél [12, 49]. A gGSHPx a tápcsatorna nyálkahártyájának epitéliumában szintetizálódik [20].

A vékonybélben a Lieberkühn-féle kripták epitéliumában a gGSHPx-aktivitás kb. kétszerese a bélbolyhok csúcsán mért aktivitásnak, ami azt jelenti, hogy a kripták sejtjei fokozottabb védelmet élveznek az oxidatív károsodásokkal szemben [13]. A vastagbélben az enzim szintézisét a felszívásra képes érett epiteliális sejtek végzik. gGSHPx-aktivitást az extracelluláris térben is kimutattak, azaz az enzim szintézisét végző sejtek egyben szekretálni is képesek azt. Ez arra enged következtetni, hogy az enzim felelős az emésztőrendszer hámlásának védelméért és/vagy szerepe van a peroxidok sejtközi térben lejátszódó metabolizmusában [58].

#### *Citoszol GSHPx (mGSHPx)*

Az eddigiekben leírt enzimek mellett Duan és mtsai [16] azonosítottak egy citoszol izoenzimet, mely feltehetően eltér a klasszikus glutathion-peroxidáztól. Méréseik szerint az enzim 22 kD molekulatömegű egyszerű fehérje. Szubsztrátspecifitására jellemző, hogy reagál hidrogén-peroxiddal, a linolsav-hidroperoxiddal és foszfolipáz-A<sub>2</sub> hiányában a foszfadilkolin-hidroperoxidot is redukálja.

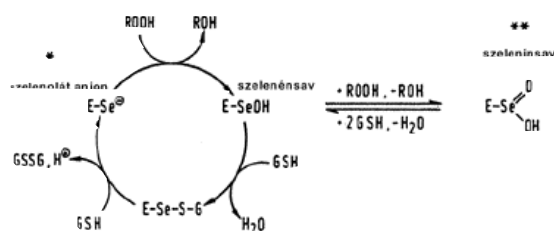
Miyazaki és Motoi 1996-ban feltehetően ugyanezt a monomer enzimet mutatták ki csirke májsejtek citoszoljában. Bár az általuk izolált fehérjének szubsztrátjai azonosak a Duan és mtsai által leírt enzimével, azonban molekulatömege kisebb, mindössze 19,5 kD körüli. Az új izoenzim részletes leírása tehát még nem egyértelmű, és természetesen feltételezhető további izoenzimek létezése [41].

### **A szelénfüggő glutathion-peroxidázok működése**

A glutathion-peroxidázok különböző hidroperoxidokat redukálnak alkohollá, és zömében egyetlen

effektív reduktánsként a GSH-t használják (kivételesen a phGSHPx). Védelmi funkciójukat a glutation redox-cikluson keresztül fejtik ki.

A glutation redox-ciklusban az enzim szelenolát formája redukálja a peroxid szubsztrátot alkohollá, miközben savvá oxidálódik. Ebben a katalitikus lépésben, úgy tűnik, nem alakul ki enzim-szubsztrát komplex. A savas forma glutation révén szelenoszulfid adduktképzésében vesz részt. Amennyiben a rendszerben van szabad GSH, az enzim aktív formája reagál azzal, és glutation-diszulfid keletkezik, miközben az enzim szelenolát formában felszabadul. (2. ábra) A sejtekben a glutation redox-ciklus által termelt oxidált glutation regenerálását a NADPH-függő glutation-reduktáz végzi [51].



2. ábra A glutation redox-ciklus – a glutation peroxidáz feltételezett katalitikus mechanizmusa [17].

*In vivo* körülmények között az enzim kinetikájára jellemző, hogy a sebesség a hidroperoxid-koncentrációval egyenes arányban változik. Ugyanakkor az *in vivo* körülményekre jellemző hidroperoxid- és GSH-koncentráció értékek mellett az enzimreakció sebessége független a glutationkoncentrációtól [22].

### A szelénfüggő glutation-peroxidáz enzimek aktivitását befolyásoló tényezők

A GSHPx enzimek, mint azt már említettük, csaknem minden állati sejtkben megtalálhatók, aktivitásukban azonban jelentős különbségek tapasztalhatók, szervi és szöveti szinten egyaránt. Így pl. a frissen kikelt csibékben a májban kimutatható GSHPx-aktivitás négyszer magasabb szintű, mint az agyszövetben [24]. Az embrionális fejlődés során is hasonló arány mutatható ki a két szövet között [35,37]. A májban mért nagy GSHPx-aktivitás embrióban és kifejlett állatokban egyaránt a máj méregtelenítő funkciójával van összefüggésben, tehát az aktivitás sokkal inkább az anyagcsere intenzitásától, mintsem az oxigénkoncentrációtól függ [15].

Jelentős enzimaktivitási különbségek mutathatók ki az életkor és az ivar függvényében is. Gaál és mtsai azt tapasztalták, hogy növekvő borjak esetében a születéskor fennálló viszonylag magas szintű aktivitás a posztnatális fejlődés első két hónapjában jelentős csökkenést mutat, majd enyhe emelkedést követően a kifejlett tehénekre jellemző, többé-kevésbé állandó szintre áll be [25,26]. Hasonló változásokat mutattak ki az életkor függvényében Christon és mtsai [11], akik patkánymájban mérték a cGSHPx aktivitását. Méréseik során megállapították, hogy a GSHPx-aktivitás 24 hónapos korban szignifikánsan alacsonyabb a 6 hónapos korban mért értékeknél. A posztnatális fejlődés későbbi szakaszaira vonatkozóan kutyákon végzett vizsgálatok eredményeiből arra lehet következtetni, hogy az idős állatok (9 éves) szervezetében a GSHPx-aktivitás szignifikánsan magasabb a fiatal (1 éves) kutyákban mért értékeknél, és különösen kifejezett ez a változás a nőstényekben [25].

Ugyanakkor az embrionális fejlődés során ellentétes irányú változásokat figyeltek meg madarak különböző szerveiben. Míg a májban és a vesében az enzimaktivitás az embrionális fejlődés teljes időszakában folyamatos növekedést mutat, addig a tüdőben, szívben és izomban az enzimaktivitás éppen ellentétes változásai voltak tapasztalhatók [53]. Különböző emlős fajokban az embrionális fejlődés végén, közvetlenül a születés előtt jelentősen megemelkedik a tüdőben a GSHPx-aktivitás, ami feltételezések szerint a születéskor fellépő oxidatív stresszre való felkészülés eredménye [8,15,27,42]. Ugyanakkor emberi tüdőben nem tudták kimutatni ezt a specifikus aktivitásnövekedést [50].

Az életkor és az enzimaktivitás összefüggése különösen kifejezett a phGSHPx esetében a testisben. Kimutatták, hogy a pubertás időszakában az enzimaktivitás sertésekben megkétszereződik a választáskori szinthez viszonyítva [47]. Úgy tűnik, hogy az enzim aktivitása bizonyos fokú szezonalitást is mutat. Juhok vérében az őszi időszakban magasabb aktivitási értékeket mértek, mint tavasszal [1]. A GSHPx-aktivitás mértékét egyes kísérletek szerint befolyásolja a táplálkozás is. Patkányok colon mucosa rétegében végzett aktivitásmérések alapján elmondható, hogy a GSHPx-aktivitást befolyásolja a takarmány nyerszsírtartalma, illetve kevésbé szignifikáns mértékben a zsírsavösszetétel is [32]. Venkatraman és mtsai [60] megfigyelései alapján az

enzim aktivitása a nagy zsírtartalmú takarmányok etetése esetében alacsonyabb [18]. Nem tisztázott, hogy a normál takarmány etetése során tapasztalt magasabb aktivitás arra utal-e, hogy az adott szövet erősebb reakcióra képes az oxidatív stresszre, vagy a kísérletesen bevitt nagyobb zsírtartalom depletálja az enzimet a megnövekedett oxidatív stressz hatására [32].

A takarmány zsírsavösszetételében a többszörösen telítetlen zsírsavak arányát növelve a GSHPx-aktivitás emelkedik [14]. Ezen belül az n-6 többszörösen telítetlen zsírsavak (PUFA) hatékonyabban emelik a GSHPx-aktivitást, mint az n-3 PUFA-k [60]. A nagy PUFA-tartalmú takarmányok azáltal okozhatják az aktivitás szignifikáns növekedését, hogy hatásukra nagy mennyiségben képződhetnek lipid peroxidok, melyek esetlegesen allosztérikusan aktiválhatják az enzimet [8]. Azt is megfigyelték ugyanakkor, hogy a nagy telítetlen zsírsavtartalmú takarmány az életkor előrehaladtával elvesztheti GSHPx aktivitásnövelő hatását. A jelenség alapja feltehetően – legalábbis részben – az idős korban tapasztalható csökkenő intenzitású fehérjeszintézis [11].

Az oxidált zsírokat tartalmazó takarmány hatására elsődlegesen és szignifikánsan a gyomor nyálkahártyájában működő gasztrointesztinális GSHPx aktivitása fokozódik, míg a vörösvértestben az enzimaktivitás csaknem változatlan marad [61]. Amennyiben a nagy mennyiségű többszörösen telítetlen zsírsavak fogyasztása fehérjehiányos táplálékkal párosul, még súlyosabb problémák jelentkeznek, mivel ilyenkor a nagy mennyiségű reaktív gyök képződése mellett csökken az aktív GSHPx mennyisége [28].

A vitaminellátás is befolyásolja a GSHPx-aktivitást. Megfigyelték, hogy az antioxidáns hatású vitaminok mennyisége kihat az enzim működésére. Az E-vitamin növeli pl. a foszfolipid glutation-peroxidáz aktivitását a spermiumokban [54]. Ugyanakkor a gasztrointesztinális GSHPx-re a takarmánnyal bevitt E-vitamin mennyisége nem volt hatással [61].

A GSHPx működését a szervezet mikroelemellátása is befolyásolja. Ismereteink elsősorban, az enzimaktivitást feltehetően alapvetően befolyásoló szelén hatásaira korlátozódnak. Sun és *mtsai* [52] szerint a szelén hatása az enzimaktivitásra csaknem minden szövetféleségben és szervben kimutatható. Ugyanakkor az agyszövetben a cGSHPx és

a phGSHPx aktivitása és szintézise a szeléntartalomtól függetlenül viszonylag állandó szinten van [40]. Tapasztalatok szerint a májban a cGSHPx fehérjeszintje, illetve aktivitása egyaránt exponenciálisan csökken szelénhiányos takarmányozás esetén, azonban az aktivitás csökkenése csaknem kétszer gyorsabb az enzim fehérjeszint-csökkenésénél. Ez a jelenség egy inaktív GSHPx polipeptid forma jelenlétére utalhat [30]. Fordított esetben – azaz szelénhiányban szenvedő egyedek (patkányok) additív szelént tartalmazó takarmányozása esetén – a fehérjetartalom és -aktivitás szignifikáns növekedését figyelték meg hasonló eltolódások mellett. Ugyanakkor a szelénadagolás a normál szelénszint elérése felett nem fokozza tovább sem az enzim termelését, sem az aktivitás növekedését, ami arra enged következtetni, hogy a szelén nem az elsődleges tényező a máj GSHPx termelésében. A fehérjetartalom és az enzimaktivitás koordinált változása esetlegesen annak tulajdonítható, hogy a szelén transzlációs szinten vesz részt a GSHPx szintézisének szabályozásában [31].

Hill és *mtsai* kimutatták, hogy szelénhiányra a máj cGSHPx érzékenyebb, mint az extracelluláris GSHPx, azaz aktivitáscsökkenése hamarabb bekövetkezik. Ugyanakkor szelén visszapótlásra először az eGSHPx reagál. Mindezek a változások a hím egyedekben rövidebb idő alatt megjelennek, mint a nőstényekben [29]. Az eddigiekben leírtaktól eltérő változást figyeltek meg baromfiban, ahol szelénadagolás hatására a vörösvértestekben, a plazmában és a májban szignifikánsan megemelkedett a GSHPx-aktivitás normál szelénstátusz esetén [2]. Perona és *mtsai* [43] hasonló eredményekről adtak hírt emberben szelén-etetés hatására a vérlemezkékben mérve a GSHPx-aktivitást.

A szelén hatása egyéb tényezők függvénye is. Így például a réz- és a szelén-anyagcsere között kölcsönhatást feltételeznek, mivel a Cu-hiányos rágcsálókban a májban és a vérplazmában alacsonyabb GSHPx-aktivitást mértek, mint optimális Cu-ellátottságú egyedekben. Ez feltételezések szerint azon alapul, hogy a Cu-hiány miatt alacsony a szuperoxid-dizmutáz (SOD) aktivitás, ami nagyobb mennyiségű szuperoxid gyök képződését teszi lehetővé, és ez inaktíválhatja a GSHPx enzimet [44].

A szelén hatása a tapasztalatok szerint függ a táplálékkal felvett szelén formájától is, mivel a különböző szervetlen és szerves szelénvegyületek bioló-



giai hasznosulása eltérő [33,38]. Általánosságban megállapítható, hogy a felhasználás hatékonysága az egyes szelénvegyületek esetén szervspecifikus. Többségében a szerves formában bejuttatott szelén hasznosul nagyobb hatékonysággal, bár ennek ellenpéldája is ismert.

Összefoglalásként elmondható tehát, hogy a szeléndependens glutation-peroxidázokra vonatkozó ismereteink széles körűek, ám korántsem teljesekek. Az utóbbi években e területen is mind nagyobb szerepet kapnak az enzimműködés hátterében meghúzódó gének és genetikai szabályozó mechanizmusok keresésére irányuló genetikai kutatások. Egyes állatokban már ismerjük az enzimsalád egy-egy tagjának génszekvenciáját és a gének kromoszomális lokalizációját is. Számos nyitott kérdés van még azonban, melyek megválaszolása a jövő kutatásainak feladata.

## Irodalomjegyzék

- [1] Andres, S., Sanchez, J., Jimenes, A., Rodrigues, J., Barrera, R., Mane, M.C., Trenti, F. (1994) Proceedings 18th World Buiatrics Congress: 26th Congress of Italian Association of Buiatrics (Bologna, Italy). pp. 1549-1551.
- [2] Arai, T., Sugawara, M., Sako, T., Motoyoshi, S., Shimura, T., Tsutsui, N., Konno, T. (1994) *Comp. Biochem. Physiol.*, **107A**: 245-248.
- [3] Avissar, N., Whitin, J.C., Allen, P.Z., Wagner, D.D., Liegey, P., Cohen, H.J. (1989) *J. Biol. Chem.*, **264**: 15850-15855.
- [4] Avissar, N., Slemmon, J.R., Palmer, I.S., Cohen, H.J. (1991) *J. Nutr.*, **121**: 1243-1249.
- [5] Avissar, N., Ornt, D.B., Yagil, Y., Horowitz, S., Watkins, R.H., Kerl, E.A., Takahashi, K., Palmer, I.S., Cohen, H.J. (1994) *Am. J. Physiol.*, **266**: C367-C375.
- [6] Avissar, N., Eisenmann, J.G., Breen, J.G., Horowitz, S., Miller, R.K., Cohen, J.H. (1994) *Am. J. Physiol.*, **267**: E68-E76.
- [7] Behne, D., Duk, M., Elger, W. (1986) *J. Nutr.*, **116**: 1442-1447.
- [8] Bellisola, G., Galassini, S., Moschini, G., Poli, G., Perona, G., Guidi, G. (1992) *Clin. Chim. Acta*, **205**: 75-85.
- [9] Björnstedt, M., Xue, J., Huang, W., Akesson, B., Holmgren, A. (1994) *J. Biol. Chem.*, **269**: 29382-29384.
- [10] Chambers, I., Harrison, P. (1988) In: *Oxy-Radicals in Molecular Biology and Pathology* (Alan R. Liss Inc., New York) pp. 289-300.
- [11] Christon, R., Haloui, B.R., Durand, G. (1995) *J. Nutr.*, **125**: 3062-3070.
- [12] Chu, F.F., Doroshow, J.H., Esworthy, R.S. (1993) *J. Biol. Chem.*, **268**: 2571-2576.
- [13] Chu, F.F., Esworthy, R.S. (1995) *Arch. Biochem. Biophys.*, **323**: 288-294.
- [14] D'Aquino, M., Benedetti, P.C., Di Felice, M., Gtenti, V., Tomassi, G., Maiorino, M., Ursini, F. (1991) *Free Rad. Res. Comms.*, **12-13**: 147-152.
- [15] De Haan, J.B., Tymms, M.J., Critiano, F., Kola, I. (1994) *Ped. Res.*, **35**: 188-196.
- [16] Duan, Y.-J., Komura, S., Fiszler-Szafarz, B., Szafarz, D., Yagi, K. (1988) *J. Biol. Chem.*, **263**: 19003-19008.
- [17] Epp, O., Landenstein, R., Wendel, A. (1983) *Eur. J. Biochem.*, **133**: 51-69.
- [18] Erdinçler, D.S., Seven, A., İnci, F., Beger, T., Candan, G. (1997) *Clin. Chim. Acta*, **265**: 77-84.
- [19] Esworthy, R.S., Chu, F.F., Geiger, P., Girotti, A.W., Doroshow, J.H. (1993) *Arch. Biochem. Biophys.*, **307**: 29-34.
- [20] Esworthy, R.S., Swiderek, K.M., Ho, Y.S., Chu, F.F. (1998) *Biochim. Biophys. Acta*, **1381**: 213-226.
- [21] Flohé, L., Günzler, W.A., Jung, G., Schaich, E., Schneider, F. (1971) *Physiol. Chem.*, **352**: 159-169.
- [22] Flohé, L. (1989) In: *Handbook of Free Radicals and Antioxidants in Biomedicine* (Miguel, J., Quintanilha, A.T., Weber, H., Eds.) Vol III (CRC Press, Inc., Boca Raton, FL) pp. 281-286.
- [23] Flohé, R.B., Aumann, K.D., Blöcker, H., Gross, G., Kiess, M., Klöppel, K.D., Maiorino, M., Roveri, A., Schuckelt, R., Ursini, F., Wingender, E., Flohé, L. (1994) *J. Biol. Chem.*, **269**: 7342-7348.
- [24] Gaál, T., Mézes, M., Noble, R.C., Dixon, J., Speake, B.K. (1995) *Comp. Biochem. Physiol. B - Biochem. & Mol. Biol.*, **112**: 711-716.
- [25] Gaál, T., Speake, B.K., Mézes, M., Noble, R.C., Surai, R.F., Vajdovich, P. (1996) *Comp. Haemat. Int.*, **6**: 208-213.
- [26] Gaál, T., Vajdovich, P., Speake, B.K., Noble, R.C., Surai, P.F., Mézes, M. (1996) *Magyar Állatorvosok Lapja*, **53**: 165-169.
- [27] Gardner, H.W. (1989) *Free Rad. Biol. Med.*, **7**: 65-86.
- [28] Huang, C.J., Fwu, K.L. (1992) *J. Nutr.*, **122**: 1182-1189.
- [29] Hill, K.E., Burk, R.F., Lane, J.M. (1987) *J. Nutr.*, **117**: 99-104.
- [30] Knight, S.A.B., Sunde, R.A. (1987) *J. Nutr.*, **117**: 732-738.
- [31] Knight, S.A.B., Sunde, R.A. (1988) *J. Nutr.*, **118**: 853-858.
- [32] Kuratko, C., Pence, B.C. (1991) *J. Nutr.*, **121**: 1562-1569.
- [33] Lane, H.W., Strength, R., Johnson, J., White, M. (1991) *J. Nutr.*, **121**: 80-86.
- [34] Lei, X.G., Evenson, J.K., Thompson, K.M., Sunde, R.A. (1995) *J. Nutr.*, **125**: 1438-1446.
- [35] Maddipati, K.R., Marnett, L.J. (1987) *J. Biol. Chem.*, **262**: 17398-17403.
- [36] Mézes, M. (1988) In: *Oxygen free radicals and tissue injury* (Matkovic, B., Boda, D., Kalász, H., Eds.) (Akadémiai Kiadó, Budapest) pp. 211-215.
- [37] Mézes, M., Surai, P., Sályi, G., Speake, B.K., Gaál, T., Maldjian, A. (1997) *Acta Vet. Hung.*, **45**: 349-360.
- [38] Mézes, M., Virág, Gy., Erdélyi, M. (1999) *Magyar Állatorvosok Lapja* (in press)
- [39] Mills, G.C. (1957) *J. Biol. Chem.*, **229**: 189-197.
- [40] Mitchell, J.H., Nicol, F., Beckett, G.J., Arthur, J.R. (1997) *J. Endocrin.*, **155**: 255-263.
- [41] Miyazaki, S., Motoi, Y. (1996) *Br. Poult. Sci.*, **37**: 651-660.
- [42] Pascoe, G.A., Fariss, M.W., Olafsdottir, K., Reed, D.J. (1987) *Eur. J. Biochem.*, **166**: 241-247.
- [43] Perona, G., Schiavon, R., Guidi, G.C., Veneri, D., Minuz, P. (1990) *Thromb. Haemost.*, **64**: 312-318.
- [44] Prohaska, J.R. (1991) *J. Nutr.*, **121**: 355-363.
- [45] Pushpa-Rekha, Th.R., Burdsall, A.L., Oleksa, L.M., Chisolm, G.M., Driscoll, D.M. (1995) *J. Biol. Chem.*, **270**: 26993-26999.
- [46] Rotruck, J.T., Pope, A.L., Ganther, H.E., Swanson, A.B., Hafeman, D.G., Hoekstra, W.G. (1973) *Science*, **179**: 588-590.
- [47] Roveri, A., Casasco, A., Maiorino, M., Dalan, P., Calligaro, A., Ursini, F. (1992) *J. Biol. Chem.*, **267**: 6142-6146.
- [48] Schuckelt, R., Brigelius-Flohé, R., Maiorino, M., Roveri, A., Reumkens, J., Strassburger, W., Flohé, L. (1991) *Free Rad. Res. Comms.*, **14**: 343-361.
- [49] Siegers, C.P., Bartels, L., Riemann, D. (1989) *Pharmacology*, **38**: 121-128.
- [50] Strange, R.C., Cotton, W., Fryer, A.A., Drew, R., Bradwell, A.R., Marshall, T., Collins, M.F., Bell, J., Hume, R. (1988) *Biochim. Biophys. Acta*, **964**: 260-265.
- [51] Stryer, L. (1988) In: *Biochemistry* (W. H. Freeman and Company, New York) pp. 593.
- [52] Sun, Y., Ha, P.C., Butler, J.A., Ou, B.R., Yeh, J.Y., Whanger, P. (1998) *J. Nutr. Biochem.*, **9**: 23-27.
- [53] Surai, P.F., Speake, B.K., Noble, R.C., Sparks, N.H.C. (1997) *Br. Poult. Sci. Suppl.*, **1997**: S19.
- [54] Surai, P., Waishart, G., Speake, B., Noble, R., Macpherson, A., Sparks, N., Ionov, I., Kostyuk, I. (1997) *Br. Poult. Sci. Suppl.*, **1997**: S54.
- [55] Takahashi, K., Cohen, H.J. (1986) *Blood*, **68**: 640-645.
- [56] Takahashi, K., Avissar, N., Within, J., Cohen, H. (1987) *Arch. Biochem. Biophys.*, **256**: 677-686.
- [57] Takahashi, K., Akasaka, M., Yamamoto, Y., Kobayashi, C., Mizoguchi, J., Koyama, J. (1990) *J. Biochem.*, **108**: 145-148.
- [58] Tham, D.D., Whitin, J.C., Kim, K.K., Zhu, S.X., Cohen, H.J. (1998) *Am. J. Physiol.*, **275**: G1463-1471.
- [59] Ursini, F., Maiorino, M., Gregolin, C. (1985) *Biochim. Biophys. Acta*, **839**: 62-70.
- [60] Venkatraman, J.T., Pinnavaia, L. (1998) *Nutr. Res.*, **18**: 341-350.
- [61] Vilas, N.N., Bell, R.R., Draper, H.H. (1976) *J. Nutr.*, **106**: 589-596.
- [62] Weitzel, F., Ursini, F., Wendel, A. (1990) *Biochim. Biophys. Acta*, **1036**: 88-94.
- [63] Whitin, J.C., Tham, D.M., Bhamre, S., Ornt, D.B., Scangling, J.D., Tune, B.M., Salvatierra, O., Avissar, N., Cohen, H.J. (1998) *Mol. Genet. Metab.*, **65**: 238-245.

## Már rendelhető a Merck Kft.-től!

### Tisztelt Partnerünk!

Örömmel értesítjük Önt, hogy a **CN Biosciences Inc.** anyacégünk a **Merck KGaA** leányvállalata lett. A **Calbiochem**, a **Novabiochem**, a **Novagen** és az **Oncogene** termékei a **Merck Kft.** által így közvetlenül juthatnak el Önhöz. Rövid, **1 hetes szállítási határidővel**, és a **Merck Kft.-től** már megszokott magas színvonalú szolgáltatásokkal állunk az Ön rendelkezésére.

### CALBIOCHEM

Antibiotikumok  
Proteáz inhibitorok  
Kalcium metabolizmus  
Citokininek  
G-proteinek  
Oxidatív stressz

Antitestek  
Intracelluláris próbák  
Sejt ciklus  
Növekedési faktorok  
Molekuláris biológia  
Szabad gyök markerek

Detergenssek  
Bioaktív lipidek  
Apoptózis  
Glükobiológia  
Neurokémia  
Protein kinázok

### ONCOGENE

Apoptózis Kitek  
Ciklinek  
P53 kapcsolódó termékek  
Apoptózis  
Neuroimmunológia

Bcl-2 termékek  
MMP-k  
Tirozin-kináz termékek  
Rákkutatás  
Proteázok

Kaspázok  
Proliferációs készletek  
Angiogenezis  
Sejtciklus/ proliferáció  
Jelátvitel

### NOVAGEN

Fehérje Expresszió  
Fehérje tisztítás  
Transzkripció/transzláció  
PCR klónozás  
Méretmarkerek

Fág-Display  
Tag fúziós technika  
DNS izolálás  
Genomi és cDNS klónozás  
Kompetens sejtek

Fehérje detektálás  
Affinitás kromatográfia  
mRNS izolálás  
in situ Hibridizálás

### NOVABIOCHEM

Kombinatorikus kémia  
Peptid kémia

Szilárd fázisú szerves kémia  
Szilárd fázisú katalízis

Folyadék fázisú  
párhuzamos szintézisek

## Kérje katalógusainkat!

MERCK Kft.  
1116 Budapest  
Talpas u. 3.

✉ 1509 Budapest, Pf. 8  
☎, Fax: 463-8100, 463-8101  
e-mail: merck@merck.hu

# Fémek a keratinstruktúrában

## Metals in the keratin structure

Vallner Judit<sup>1</sup>, Posta József<sup>2</sup>, Prokisch József<sup>3</sup>,  
Braun Mihály<sup>2</sup>, Szép Tibor<sup>1</sup>, Kiss Ferenc<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Bessenyei György Tanárképző Főiskola,  
Környezettudományi Tanszék  
4401 Nyíregyháza, Sóstói út 31/B

<sup>2</sup> Kossuth Lajos Tudományegyetem,  
Szervetlen és Analitikai Kémia Tanszék  
4010 Debrecen, Egyetem tér 1.

<sup>3</sup> Központi Laboratórium, Debreceni Agrár-  
tudományi Egyetem, 4015 Debrecen, Pf. 36.

### Összefoglalás

A környezeti változások hatásainak tanulmányozására a vonuló madarak alkalmas modellként szolgálhatnak. Biokémiai folyamatok sorozatát indíthatja el akár egyetlen környezeti tényező megváltozása, melynek eredménye a madár telelőterületének megváltozása is lehet. A Felső-Tiszán fészkelő partifecske esetében nagy valószínűséggel ezzel a jelenséggel találkozunk. A telelőterület tollanalízissel való azonosításában végeztünk elővizsgálatokat. Az elővizsgálatok során feltérképeztük az egyetlen tollból megfelelő kimutatási határral mérhető elemek körét és ezek mennyiségét. Megállapítottuk, hogy a fémek koncentrációja szempontjából is rokonságot mutat a toll az emberi hajjal. Vizsgáltuk a partifecskeké esetén a madár korát, mint a toll elemtartalmát befolyásoló tényezőt, és megállapítottuk, hogy a szelén kivételével az összes meghatározott elem az idősebb madarak tollában van nagyobb koncentrációban. Partifecskek tollából készített átlagmintából meghatározott elemtartalmak között korrelációkat vizsgáltunk. Pozitív korrelációt a Mn-Cd, Sr-Se, Cd-Zn elem-párok között, negatív korrelációt pedig a Zn és Sr elemek között találtunk.

### Bevezetés

A napjainkra egyre jelentősebbé váló környezeti hatások, így a nagy területekre kiterjedő élőhelyátalakítások, környezetszennyezések és az emberi tevékenységgel összefüggően bekövetkező időjárás-változások [1-3] lokális, regionális és globális szinten befolyásolják az állati populációkat [4]. Biokémiai folyamatok egész sorát indíthatja el a

Vallner, J.<sup>1</sup>, Posta, J.<sup>2</sup>, Prokisch, J.<sup>3</sup>,  
Braun, M.<sup>2</sup>, Szép, T.<sup>1</sup>, Kiss, F.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> György Bessenyei Teachers' Training College,  
Department of Environmental Science  
H-4401 Nyíregyháza, Sóstói út 31/B, Hungary

<sup>2</sup> Lajos Kossuth University, Department of  
Inorganic and Analytical Chemistry  
H-4010 Debrecen, Egyetem tér 1, Hungary

<sup>3</sup> Debrecen Agricultural University, Central  
Laboratory, H-4015 Debrecen, POB 36, Hungary

### Summary

Migratory birds are good subjects to indicate the effects of environmental factors. A single environmental change can start a series of biochemical reactions that can eventually lead to a change in wintering area. This phenomenon may apply in the case of Sand Martins from the Upper Tisza region. To identify the wintering area of the birds, we made preliminary feather elemental analyses. In these investigations we attempted to identify how many different chemical elements (in what concentrations) can be detected from a single feather. We observed similarities in metal concentrations between feather and human hair. We also investigated the relation between the element contents and the age of Sand Martins. Results showed that all metal contents – with the exception of the selenium – are higher in older birds than in the young. We also calculated the possible correlation between different element contents. Positive correlations between Mn-Cd, Sr-Se, Cd-Zn pairs but a negative correlation between Zn and Sr were found.

legcsekélyebb változás is az arra érzékeny egyedekben. A rendelkezésre álló eszközöket mind fel kell használnunk – tudományterületi határok nélkül – ahhoz, hogy ezeket a komplex hatásokat vizsgáljuk, lehetséges okaikat és okozataikat feltárjuk. A változásokra való jelentős érzékenységük miatt a vonuló madarak alkalmas modellként szolgálhatnak a környezeti változások hatásainak vizsgálatára.

A környezetszennyezés direkt módon, vagy a táplálékláncon keresztül fejt ki a hatását a madarakra. A legtöbb tanulmány a raktározó szervek fémkoncentrációjának meghatározására összpontosít úgy, hogy azok belső szövetekből kerülnek kimutatásra. Ha a nehézfémek illetve a szelén bekerültek a testbe, szövetről szövetre vándorolnak, a kiválasztással ürülnek a szervezetből, illetve elraktározódnak a csontokban, tollban vagy egyéb szövetekben [5]. Mivel a tollba került fém többé nem mobilizálódik újra, a madár számára ez lehetőség az őt ért szenny-

yezések eltávolítására. Bár sok szennyező nem kerül be a keratinstruktúrába, a nehézfémek felvehetőségének monitoring vizsgálata során a toll mintavételi szempontból is ideális, hiszen a madár jelentősebb zavarása nélkül gyűjthető.

A toll elemösszetétele igen jól indikálja azt a környezetet, amelyben a madár élt, amikor a toll képződött. Mivel a vándormadarak telelőterületén megváltozhat a toll fémkoncentrációja [6], összehasonlító vizsgálatok kezdődtek madarak élőhelye és a toll fémkoncentrációja között. A vizsgálatok a



**Vallner Judit** 1991-ben végzett a Bessenyei György Tanárképző Főiskola matematika-kémia, 1995-ben az ELTE kémia tanári szakán. 1994 nyarán angliai tanulmányúton vett részt a Wolverhamptoni Egyetem Környezettudományi Tanszékén, ahol a nehézfém-vizsgálati módszereket tanulmányozta. Ugyanebben az évben felvételt nyert a KLTE kémia programja környezeti és műszeres analitika PhD alprogramjába. 1997-ben az Henry Poincaré Egyetemen (Franciaország) tanulmányúton vett részt környezetanalízis témában. Jelenleg a nyíregyházi Bessenyei György Tanárképző Főiskola Környezettudományi Tanszékének tanársegédje. Előadásai és publikációi száma 18. Jelen munka PhD-munkája részét képezi.

**Posta József** kutatási területe az analitikai atomspektroszkópia, ezen belül alapkutatói és spektrometriás célokat szolgáló atomabszorpciós spektrometriás módszerek fejlesztése. 1990-ben Dortmundban (Németország) a Spektrokémiai Intézetben világviszonylatban az elsők között tanulmányozhatta és optimalta a ma egyik legmodernebb mintabeviteli módszert, a nagynyomású porlasztást. 1992-ben ismét Dortmundban, majd 1993-ban Rómában az Instituto Superiore di Sanitanál dolgozott, a krómspeciáció területén jelentős eredményeket érve el. 1997-ben 8 hónapot töltött a Massachusetts-i Egyetem Analitikai Kémiai Tanszékén, ahol CE-ICP/MS kapcsolt technikát fejlesztett ki és optimalt nyomelem-speciációs célokra. 1999-ben Széchenyi Professzori Ösztöndíjat nyert el. Jelen munka PhD-témavezetője.



**Prokisch József** vegyészdiplomát 1990-ben a KLTE-n, PhD-fokozatot 1997-ben a DATE-n szerzett. Tanulmányúton vett részt a Rutgers Egyetemen (Egyesült Államok), a Jordforsk Kutatóintézetben (Norvégia), Cambridge-ben (U.K.) és Wageningenben (Hollandia). Fő kutatási területe a króm környezeti kémiája, krómspeciációs analitikai módszerfejlesztés. Jelen munkában a GF-AAS mérések kivitelezője.

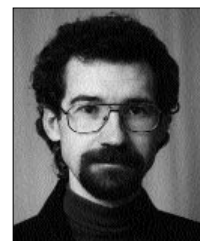
**Braun Mihály** 1991-ben biológusként végzett a KLTE-n. 1992–1995 között a KLTE Ásvány- és Földtani Tanszékén TMB ösztöndíjas, 1998-ban PhD-minősítést szerzett. Több alkalommal tanulmányúton járt a University of Cambridge Plant Sciences tanszékén (1993, 1994, 1995), valamint a Spectroflame Gmbh-nál (Németország) ICP-AES-képzésen vett részt (The British Council támogatással). Jelen munkában az ICP-AES-mérések kivitelezője.



**Szép Tibor** a biológiai tudományok kandidátusa, főiskolai tanár. Fő érdeklődési területe: ökológia, viselkedésökológia és ornitológia. Kutatási területe a vándorló madarak fészkelőállományát befolyásoló tényezők vizsgálata, integrált monitorozása, a madarak telepes fészkelésében szerepet játszó ökológiai és evolúciós hatások vizsgálata. Jelen munkában az ornitológiai vonal képviselője.

**Kiss Ferenc** PhD, főiskolai tanár, a Bessenyei György Tanárképző Főiskola Környezettudományi Tanszékének vezetője. 1989–1991 között a Kaliforniai Egyetemen (Berkeley) végzett kutatómunkát a környezet-biokémia területén.

Ez mai fő kutatási és érdeklődési területe is, különös tekintettel a nehézfém-szennyezések biológiai úton történő csökkentésének lehetőségére. 1994-ben a University of Wolverhampton (U.K.), 1997-ben és 1998-ban a Université Henry Poincaré (Franciaország) vendégprofesszora.



madarak jelentőségét hangsúlyozzák azokban a monitoring vizsgálatokban, amelyek a földrajzi, történelmi és globális nehézfém-szennyezettséget térképezik fel, és emellett a madárpopulációkban mért fémkoncentrációk adatbázisát gyarapítják. Az Egyenlítőtől délre telelő európai és észak-amerikai vonuló madarak vonulási szokásainak illetve telelőterületének megváltozása ugyancsak az éghajlat hosszú távú megváltozására utalnak. A tollelemzés új technikaként, új lehetőséget nyit a madarak afrikai telelőterületének azonosításában.

Munkánk végső célja az Északkelet-Magyarországon fészkelő partifecske telelőterületének tollanalízis segítségével történő azonosítása. Ezen hosszú távú projekt első része bizonyos elővizsgálatokat foglal magában. Jelen munkánkban az átlagos toll elemtartalmának meghatározását, a madár korának mint elemtartalmat befolyásoló tényezőnek a vizsgálatát, valamint a tollban meghatározott elemek közötti korrelációt tárgyaljuk.

## Módszer

Vizsgálatainkhoz a Felső-Tiszán fészkelő védett madár, a partifecske (*Riparia riparia*) egy telepét választottuk [7]. A módszer kidolgozásához kísérleteinkben, természetes körülmények között (ragadozók által vagy éhenpusztulás miatt) elhullott madarak tollait használtuk. Az egyedi tollminták analízisét gyűrűzött madaraktól vett farktollmintákból végeztük. A minta-előkészítés első lépéseként a begyűjtött tollmintákat egyenként mostuk ultratiszta vízzel 4x1 percig ultrahangos fürdőben. Mosás után a tollakat 50 °C-on tömegállandóságig szárítottuk 24 órán keresztül. A tollminták roncsolását Milestone MLS 1200 Mega berendezéssel, 1 min 250 W, 2 min 0 W, 5 min 250 W, 2 min 400 W, 2 min 600 W program szerint, HNO<sub>3</sub> (68% m/m, Prolabo, Manchester, EEC) és H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (35% m/m, Reanal, Budapest, Magyarország) elegyével (v:v = 12:1) végeztük. A minta teljes mennyiségének megóvása érdekében 40 órás előroncsolási időt vezettünk be, szennyeződése elkerülésére pedig a roncsolóberendezés teflonbombáiba (PTFE) helyezett kvarckémcsövekbe tettük a mintákat [8]. A roncsolás során keletkezett oldatmintákat 95 °C-os kvarchomokfürdőn szárazra pároltuk és egységesen 120 µl végtérfogatra oldottuk vissza 2 M koncentrációjú salétromsavval. Az elemtartalom meghatározása ezekből a kis térfogatú mintákból történt az elemek egy részénél Spectroflame-típusú induktív csatolású plazma-

atomemissziós spektrométerrel (ICP-AES) (Spectro GmbH, Kleve, Németország), a következő paraméterekkel: plazmagáz 1,6 dm<sup>3</sup>/min, hűtőgáz 15 dm<sup>3</sup>/min, porlasztógáz 0,6 dm<sup>3</sup>/min<sup>-1</sup>, gerjesztés 27 MHz, 1,05 kW. Spectro gyártmányú szögporlasztót alkalmaztunk, a minta felszívási sebessége 1 cm<sup>3</sup>/min volt. Az elemek másik részének meghatározásához Unicam 939 QZ grafitkemencés atomabszorpciós spektrométert (GF-AAS) használtunk. A kis mintatérfogatra való tekintettel az egyedi mintákból meghatározásokat csak egyszer végeztünk el.

## Eredmények és következtetések

### Elemtartalom a tollban, összevetés az emberi hajjal

A partifecske tollazata átlagos elemtartalmának meghatározásához több, különböző egyedtől származó tollból készített homogén tollpormintát vizsgáltunk meg. A tollakat a kísérleti módszereknél leírtak szerint készítettük elő. A kísérlet egyrészt azt a célt szolgálta, hogy feltérképezzük az egy tollból (5 mg mennyiség) megfelelő méréshatárral meghatározható elemek körét, másrészt pedig, hogy általános képet kapjunk a partifecske tollában található elemtartalomról.

Általában két kategóriája van a bőr függelékeinek abból a szempontból, hogy a bőr felszínéből kiemelkednek-e vagy sem. A toll és a haj a testfelszín-

I. táblázat Partifecske tollában és emberi hajban mért elemtartalom-értékek.

A vizsgált elem	Koncentráció a partifecske tollában [mg/g]	Koncentráció az emberi hajban* [mg/g]
As	0,406	0,03–0,74
Ca	1027	250–4693
Cd	0,746	0,45–3,30
Co	1,36	0,07–1,7
Fe	991	10–1105
Mg	285	24,3–380
Mn	39	0,24–11,0
Se	2,76	0,3–6,4
Sr	6,6	8–14

\* [ld. a 9 irodalmi hivatkozást]

ből kiemelkedők közé tartoznak. Feltevésünk szerint a tollon keresztül tehermentesíteni a szervezetet a nehézfémektől hasonló útja lehet a környezet-szennyezéssel szembeni harcnak, mint a haj segítségével „megszabadulni” a nehézfémektől. Ez hasonló fémkoncentrációt jelenthet a hajban és tollban. Az összehasonlításhoz a partifecske tollából készült átlagminta elemtartalmait használtuk fel (I. táblázat, 2. oszlop), valamint Vlado Valkovic emberi hajjal foglalkozó szakirodalmi gyűjteményében [9] található, az illető elemre vonatkozó minimum–maximum koncentrációkat (I. táblázat, 3. oszlop).

Várakozásainknak megfelelően, a tollban mért elemtartalom a hajmintákból mért szélső értékek közé esik. Ez alól csak a Mn és Sr kivétel, de nagyságrendbeli különbség ezeknél az elemeknél sem tapasztalható.

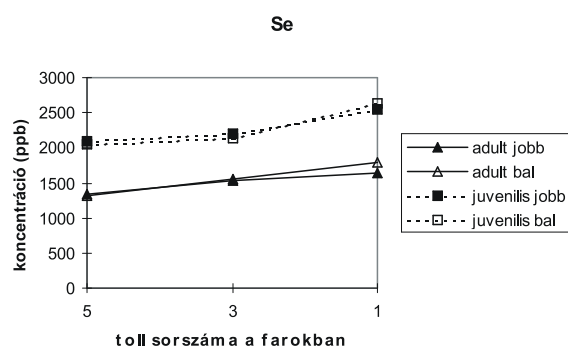
#### A madár kora és a toll elem tartalma

Igen sok állatfaj esetében megállapították már a fémszennyezettség szintjének függését az életkortól (azaz növekvő fémkoncentrációkat az életkor előrehaladtával), s madarak esetében is számos életkorfüggő fémkoncentrációval találkozunk. J. Burger három lehetséges magyarázatot ad erre [10]: (1) a felnőtt madarak hosszabb időn keresztül akkumulálják a szennyezéseket, így nagyobb mennyiségben szekretálják a tollon keresztül; (2) a fiókák és felnőtt madarak étvendje különböző; (3) az életkorral a belső felszívódásban is adódhatnak különbségek.

Minthogy a toll elem tartalmára jelentős hatással van a környezet, ahol a madár a toll növekedése alatt tartózkodott, a 2. számú magyarázat alapján várható, hogy a partifecskek esetén is szignifikáns különbség adódik a fiatal és az idősebb madarak tollának elem tartalma között, mert ezek étvendje között jelentős különbség van.

Eredményeink (itt nem közölt adatok) ezt a feltételezést igazolták. A Cd, Co, Mn, Mo és Sr életkorfüggő akkumulációja a partifecskekben alátámasztja azt a hipotézist is, hogy a fémakkumuláció fióka kortól idős korig elterjedt jelenség a madarakban általában. Eredményeink szerint egyetlen kivételt a szelén képezett, ezen elem esetén ugyanis a fiókánál találtuk a magasabb koncentrációértékeket (1. ábra). Ezek az eredmények ellentmondani látszanak Wenzel [11] és Furness rablósirályban [12]

talált pozitív korrelációinak az életkor és a szelénkoncentráció között. A szelén Goede által leírt [13] rövid biológiai felezési ideje azonban kellő magyarázatot adhat erre a látszólagos ellentmondásra. A szelénkoncentrációra a tollban rövid távú kitettség hatása, nem pedig a hosszú idejű akkumuláció jellemző. A jelenséget a partifecskek esetében – figyelembe véve, hogy a fiókák tolla Magyarországon, míg az idősebb madaraké Afrikában fejlődött (a mintavételt így állítottuk be) – az okozhatta, hogy a felnőtt madarak tollnövekedési időszakukban szelénhiányos területen táplálkoztak. Ez a lehetséges magyarázat azonban további vizsgálatokat igényel.



1. ábra Fiatal (juvenilis) és felnőtt (adult) madár egyedi tollmintáinak szelénkoncentrációja.

#### Az elemek közötti korreláció a tollban

A nehézfémek akkumulációját befolyásolja az esszenciális és nem-esszenciális elemek korrelációja. Ez a korreláció egy detoxifikáló mechanizmus létezését indikálja, vagy/és magyarázható azzal is, hogy bizonyos elempárok felvétele, valamint átalakulási és raktározási útjai hasonlóak [14]. Partifecskek esetén összevetettük a tollból mért fémkoncentrációkat és lineáris korrelációs koefficienseket határoztunk meg [15]. Az említett detoxifikációs mechanizmus meglétét látszik igazolni a partifecskekben a mangán és kadmium, stroncium és szelén, kadmium és cink közötti pozitív korreláció.

A kadmium és mangán pozitív korrelációja alátámasztja az irodalomban megtalálható információt, hogy egymással szinergista kapcsolatban állnak [16]. Bár a kadmium és cink hasonló kémiai tulajdonságai kellő magyarázatot adhatnak ionjaik kompetitív viselkedésére számos cinktartalmú enzim biológiai kötőhelyeiért [17], arra vonatkozóan

is léteznek adatok, hogy kis kadmiumkoncentrációnál a cink-metallotionein volt az uralkodó vegyületforma az állat szervezetében, és a Cd-mérgezés csak akkor erős, ha a metallotionein fémkötő helyeit más fémek már elfoglalták [18]. A partifecske-kék tollában kapott pozitív korrelációnak a kadmium és a cink között tehát a „túl alacsony” Cd-szint is lehet az oka.

A cink és stroncium közötti negatív korreláció egy érdekes megfigyeléssel van összhangban. A régi csontok analízisének a Sr/Zn arányból az állati eredetű táplálékok arányára lehet következtetni a régi populáció táplálkozásában. Kisebb arányszám az állati, nagyobb arányszám a növényi táplálékbázis mellett szól [19]. A két elem közti negatív korreláció nagyobb arányszámot jelent, és a partifecske valóban rovarokkal táplálkozik.

### Köszönetnyilvánítás

Köszönetünket fejezzük ki az Országos Tudományos és Kutatási Alapnak a pályázati támogatásért (OTKA F17709, T029853), valamint a „Magyar Zoltán” posztdoktori ösztöndíj támogatásáért.

### Irodalomjegyzék

- [1] Austin, A., Clark, N.A., Greenwood, J.J.D., Rehfisch, M.M. (1993) An analysis of the occurrence of rare birds in Britain in relation to weather. In: BTO Research Report 99. (British Trust for Ornithology, Thetford)
- [2] Hudson, R. (1990) Implications of a “greenhouse climate” for British birds. In: BTO Research Report 47. (British Trust for Ornithology, Tring)
- [3] Marquiss, M., Newton, I. (1990) Birds. In: The Greenhouse Effect and Terrestrial Ecosystems of the UK (Cannell, M.G.R., Hooper, M.D., Eds.) (ITE Research Publication, HMSO, London), pp. 38-42.
- [4] Schaffer, M., Soulé, M.E. (Eds.) (1987) Viable Population for conservation. (Cambridge Univ. Press, Cambridge), p. 69.
- [5] Burger, J., Gochfeld, M. (1991) Cadmium and lead in common terns (*Aves: Sterna hirundo*) relationship between levels in parents and eggs. *Environ. Monitor and Assess.*, **16**: 253-258.
- [6] Lindberg, P., Odsjö, T. (1983) Mercury levels in feathers of peregrine falcon *Falcon peregrinus* compared with total mercury content in some of its prey species in Sweden. *Environ. Pollut. B.*, **5**: 297-318.
- [7] Szép, T. (1991) A Tisza magyarországi szakaszán fészkelő partifecske (*Riparia riparia* (L.) 1758) állomány eloszlása és egyedszáma, *Aquila*, **98**: 111-124.
- [8] Vallner, J., Posta, J., Szép, T., Braun, M., Balogh, Á., Kiss, F. (1999) Sample preparation and determination of the element content from low-weight feather samples. *Toxicol. Environ. Chem.*, **70**: 297-304.
- [9] Underwood, E.J. (1971) Trace elements in human and animal nutrition. (3<sup>rd</sup> ed., Academic Press, New York)
- [10] Burger (1993) Metals in feathers of Brown Noddy (*Anous stolidus*): Evidence for bioaccumulation or exposure levels. *Environ. Monitor Assess.*, **24**: 181-187.
- [11] Wenzel, C., Gabrielsen, G.W. (1995) Trace element accumulation in three seabird species from Hornoya, Norway. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, **29**: 198-206.
- [12] Furness, R.W., Hutton, M. (1979) Pollutant levels in the great skua *Catharacta skua*, *Environ. Pollut.*, **19**: 261-268.
- [13] Goede, A.A. (1985) Mercury, selenium, arsenic and zinc in waders from the Dutch Wadden Sea. *Environ. Pollut. A*, **37**: 287-309.
- [14] Cosson, R.P., Amiard, J.C., Amiard-Triquet, C. (1988) Trace elements in little egrets and flamingos of Camague, France, *Ecotoxicol. Environ. Safety*, **15**: 107-116.
- [15] Hunyadi, L., Mundruczó, Gy., Vita, L. (1996) Statisztika, (Aula Kiadó), p. 184.
- [16] Chowdhury, B.A., Chandra, R.K. (1987) Biological and health implications of toxic heavy metal and essential trace element interactions. *Progr. Food Nutr. Sci.*, **11**: 55-113.
- [17] Bertini, I., Lucchinat, C., Maret, W., Zeppezaner, M. (Eds.) (1986) Zinc Enzymes. (Birkhauser, Boston- Basel- Stuttgart)
- [18] Elinder, C.G., Nordberg, M., Palm, B., Bjork, L., Jonsson, L. (1987) Cd, Zn and Cu in rabbit kidney metallothionein-relation to kidney toxicity. *Environ. Res.*, **42**: 553-562.
- [19] Pais, I. (1996) A nem-létfontosságú nyomelemek irodalmi áttekintése. (Béres Rt., Budapest)



## EGYESÜLETI HÍREK

A Tankó Béla Alapítvány – a Magyar Biokémiai Egyesület Elnökségének javaslatára – az Egyesület legrangosabb elismerésével,

**Tankó Béla-díjjal** tüntette ki egyesületünk két tagját:

*Polgár László-t*

(MTA Szegedi Biológiai Központ Enzimológiai Intézete)

a prolin oligopeptidáz szerkezete és enzimátikus működése terén elért kutatási eredményeiért,

és *Udvardy Andor-t*

(MTA Szegedi Biológiai Központ Biokémiai Intézete)

a 26S proteáz molekuláris jellemzői feltárásában elért kutatási eredményeiért.

A Magyar Biokémiai Egyesület nevében szívvel gratulálunk, és további eredményes munkát kívánunk a kitétetetteknek.

# A foszfatidilinozitol 3-kináz szerepe a génexpresszió szabályozásában HGF által indukált sejtszóródás során

## The role of phosphatidylinositol 3-kinase in the regulation of gene expression associated with HGF induced cell scattering

Sipeki Szabolcs

SOTE Orvosi Vegytani, Molekuláris Biológiai és Pathobiokémiai Intézet, 1088 Budapest, Puskin u. 9.

Sipeki, Sz.

Department of Medical Chemistry, Molecular Biology and Pathobiochemistry, Semmelweis University of Medicine, H-1088, Budapest, Puskin u. 9., Hungary

### Summary

HepG2 human hepatoma cells (with active tyrosine kinase receptors for both HGF/scatter factor and EGF) served as a model system to investigate molecular events leading to cell scattering. While HGF and phorbol ester induced migration and morphological changes of cells, EGF failed to do this. As expected, cell scattering was inhibited by the inhibition of phosphatidylinositol 3-kinase (PI3-K). The inhibition of the activation of Erk1/Erk2 MAP kinase proved that the activation

of Erk1/Erk2 was also essential to this process. Activation of Erk1/Erk2 was demonstrated by the detection of their phosphorylation and by the MAP kinase cascade-dependent expression of a 300 kD protein pair appearing during cell scattering. HGF and protein kinase C activated by phorbol ester sustained the increased phosphorylation of Erk1/Erk2 for a long time, but EGF induced only short-term activation. PI3-K contributed to the HGF-induced activation of Erk1/Erk2 and the expression of cell scattering-associated proteins.

A sejtszóródás fontos szerepű fiziológiás folyamat az embriogenezis egyes szakaszai és bizonyos szövetek regenerációja során, kóros körülmények között azonban rosszindulatú daganatok invazív növekedését és áttétek kifejlődését segíti elő. Fiziológiás körülmények között a sejtszóródást extracelluláris tényezők indukálják; a legismertebb a hepatocita növekedési faktor / scatter faktor (HGF), de néhány más növekedési faktornak, így az epidermális növekedési faktornak (EGF) is van ilyen hatása. Bizonyos sejtek a protein kináz C-t permanensen aktiváló forbol észterrel is szóródásra bírhatók. A HGF receptora, a c-Met receptor tirozin kináz két

autofoszforylációs hellyel rendelkezik; ezekről a Gab1 dokkoló, illetve a Grb2 adapter fehérje közvetítésével divergálóan tartott jelpályák indulnak el. Az irodalmi adatok alapján a Gab1 segítségével aktiválódó foszfatidilinozitol 3-kinázt (PI 3-kináz) tekintik a citoszkeleton átrendeződésért és a sejtszóródásért felelős jelpálya kiindulási pontjának. Kizárólag a HGF által stimulált proliferációért tartják felelősnek a más növekedési faktorok szignáltranszdukciós rendszerében is igen jól ismert, a Grb2 felől induló, a Ras GTP-kötőfehérjén keresztül az Erk1/Erk2 MAP kináz kaszkád aktiválódásához és így indukált génexpresszióhoz vezető jelpályát. E

### A Magyar Biokémiai Egyesület

– Molekuláris Biológiai Szakosztálya 4. Munkaértekezletén  
(Eger, 1999. május 10–13.) –

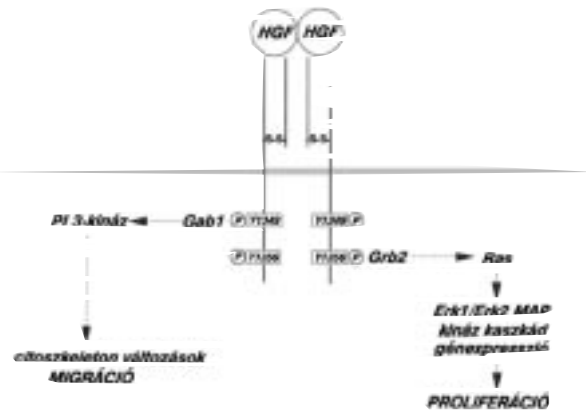
a „legjobb ifjúsági előadó”

díjat Bakos Évának és Sipeki Szabolcsnak ítélte oda.

A díjazottaknak gratulálunk és kitüntetett munkájukat újságunkban is ismertetjük.  
Ebben a számban Sipeki Szabolcs közleményét olvashatják.



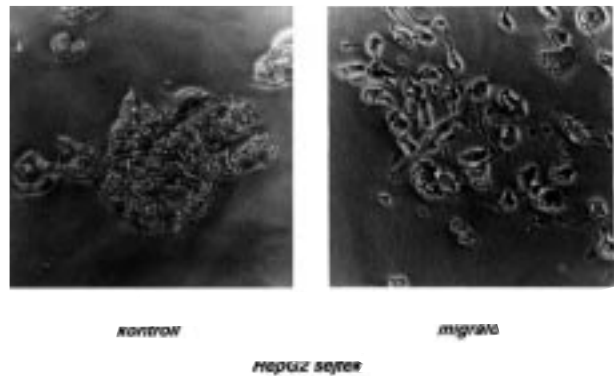
szemléltethet azokon a kísérleteken, melyek során a c-Met Grb2 kötőhelyének kialakulásához szükséges tirozin kicserélése nem gátolta a HGF motilitást indukáló hatását [1]. Az irodalomban eddig elfogadottnak tekintett regulációs sémát az 1. ábra szemlélteti.



1. ábra A c-Met jeltovábbító rendszerének szabályozási sémája

Munkacsoportunk a sejtszóródás szabályozásának molekuláris mechanizmusát vizsgálja. Modell rendszernek a HepG2 humán hepatoma sejtvonalat választottuk, amelyben mind a HGF, mind a forbol észter sejtszóródást és hosszú citoplazmai nyúlványok megjelenését indukálja (2. ábra). Az EGF ezen a sejtvonalon nincs ilyen hatással, noha bizonyítottuk, hogy a HGF-hez hasonló intenzitással indítja el tirozin kináz jelpályáit HepG2 sejtekben. Két váratlan eredményünk irányította figyelmünket a MAP kináz kaszkád szerepe felé a kaszkád migrációban és a kísérő morfológiai változásokban.

Először azt vizsgáltuk, hogy milyen inhibitorokkal gátolhatók a HGF vagy forbol észter által indukált morfológiai változások. Az irodalmi adatokkal összhangban azt találtuk, hogy a PI 3-kinázt gátló LY294002 jelenlétében nem lehet sejtszóródást kiváltani. Meglepetésünkre viszont az is kiderült, hogy az Erk1/Erk2 MAP kinázok foszforilációját katalizáló MEK aktivitásának gátlása PD98059 segítségével ugyancsak megakadályozza mind a HGF,



2. ábra Indukált sejtszóródás a modell sejtvonalban

mind a forbol észter által indukált morfológiai változásokat. Ez azt mutatta, hogy az irodalomban eddig elfogadott szemlélet ellenére a MAP kináz kaszkádnak nem csupán a proliferációhoz szükséges génexpresszióban, hanem a migrációval kapcsolatos folyamatokban is szerepe van.

A második váratlan eredményhez a p21-aktivált protein kináz (PAK) vizsgálata során jutottunk. A citoskeleton átrendeződését irányító jelpályák egyik kulcsenzimének általában a Rac vagy Cdc42 GTP-kötőfehérjékkel aktivált PAK nevű szerin/treonin kinázt tartják [2]. Ismert tény, hogy néhány más növekedési faktor esetében a PI 3-kináz aktiválódása előidézi a PAK aktiválódását is. A HGF jelpályáiban még nem ismert ennek az enzimnek a helye, szerepe, illetve aktiválódásának pontos mechanizmusa; ez továbbra is kutatásaink tárgya. A PAK kimutatására szolgáló (C-terminális, kináz doménje ellen termeltetett) antitesttel végzett első kísérleteink azonban ismét a MAP kináz kaszkádot állították vizsgálataink középpontjába.

Megfigyeltük ugyanis, hogy a sejtszóródást – akár HGF, akár forbol észter váltja ki – mindig kíséri egy nagy molekulatömegű (>300 kD), az anti-PAK antitesttel keresztreakáló fehérjepár indukált expressziója. A fehérjepár gyakorlatilag nem volt kimutatható kontroll, szérumban proliferáló HepG2 sejtekből, nem expresszálódott EGF hatására, ugyanak-



**Sipeki Szabolcs** 1996-ban végzett a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvosi Karán. Harmadéves hallgatóként, 1993-ban tudományos diákkörösként bekapcsolódott a Faragó Anna egyetemi tanár vezetése alatt álló munkacsoport kutatási programjába a SOTE Orvosi Vegytani, Molekuláris Biológiai és Pathobiokémiai Intézetében. Végzése után, 1996-ban gyakornokként került az Intézetbe és a már említett munkacsoportban – részben korábbi kutatásait folytatva – kezdte meg PhD-munkáját „A sejtszóródásban szereplő szignál-transzdukciós utak vizsgálata” címmel. 1999-ben nevezték ki tanársegédnek. Az itt összefoglalt kísérletek PhD-munkája részét képezik. Témavezető: Faragó Anna

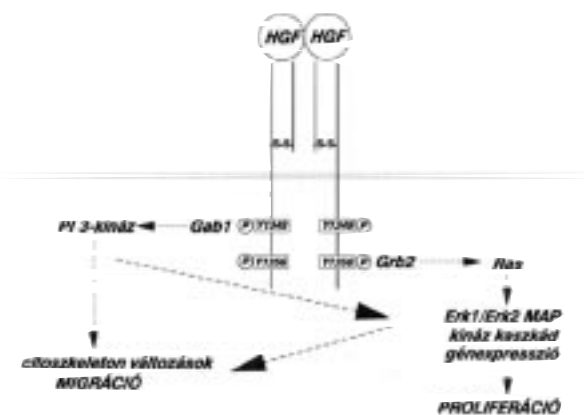
kor a fehérjepár kisebb molekulatömegű tagja intenzíven expresszáldott egy másik sejttípus, a HT-29 intesztinális karcinóma sejtek forbol észterrel indukált szóródása során is, bizonyítva, hogy nem hepatocitákra specifikus fehérje. A fehérjeszintézist gátló cycloheximide-del folytatott kísérletek mutatták, hogy a sejtszóródást kísérően expresszáldó fehérjepár tagjainak féléletideje viszonylag rövid, néhány óra. Ennek alapján érthetővé vált az a megfigyelésünk, hogy expressziójuk a MAP kináz kaszkád permanens aktiválását igényelte, és ezért megjelenésük intenzitása a továbbiakban az Erk1/Erk2 MAP kinázok aktivitását jelző, érzékeny endogén riporterként szolgált.

Ezek után kezdtük el vizsgálni a MAP kináz kaszkád viselkedését, pontosabban azt, mi a különbség a sejtszóródást kiváltó HGF és forbol észter, illetve az erre nem képes EGF hatása között. Az Erk1/Erk2 MAP kinázok foszforilációját Western blot vizsgálattal követtük az Erk1 és az Erk2 foszforilált formáival reagáló antitest segítségével. Megállapítottuk, hogy mind a HGF, mind a forbol észterrel aktivált protein kináz C az Erk1/Erk2 foszforilációjának fokozódását hosszú időre idézi elő (24 óras inkubáció után még kimutatható), míg az EGF által indukált foszforilációfokozódás csak átmeneti (10 perc után intenzív, 3 óra múlva már alig detektálható).

A forbol észterrel aktivált protein kináz C MAP kináz kaszkádot aktiváló hatása jól ismert. Kísérleti rendszerünkben gyakorlatilag mindaddig kimutatható volt, ameddig a protein kináz C nem down-regulálódott. A HGF és EGF hatása közötti különbség azonban további kérdést vetett fel, minthogy mindkét növekedési faktor MAP kináz kaszkád aktiválásához vezető jelpályái azonos elemekből állnak. A különbség egyik lehetséges magyarázataként a PI 3-kináz szerepe merült fel, elsősorban azért, mert a HGF sejtszóródást kiváltó hatásában a PI 3-kináz felől induló jelpályák kulcsfontosságúak, míg a Grb2 felől induló jelpálya kiesése pótolhatónak tűnik [1]. A HGF és az EGF sejtszóródásra gyakorolt hatása közötti különbség alapján feltételezhető, hogy HepG2 sejtekben a HGF intenzívebben aktiválja a PI 3-kinázt, mint az EGF. Kísérleteink azt mutatták, hogy a PI 3-kináz gátlása LY294002-vel csökkentette a HGF hatására bekövetkező Erk1/Erk2 foszforilációt, míg EGF esetében nem. Ezután vizsgáltuk meg, hogy a PI 3-kináznak van-e szerepe a HGF által indukált génexpresszió stimulációjában. Kiderült, hogy a sejtszóródást kísérően szintetizálódó fehérjepár expresszióját a PI 3-kinázt gátló LY294002 erősen csökkentette HGF segítségével indukált sejtekben.

Ismert, hogy a PI 3-kináz gátlása sejthalált okozhat, kísérleti körülményeink között azonban nem erről volt szó. A PI 3-kináz specifikus szerepét a MAP kináz kaszkád HGF indukálta aktiválásában az bizonyította, hogy a forbol észterrel aktivált protein kináz C által indukált expressziót nem lehetett LY294002-vel befolyásolni [3].

Eredményeink azt mutatják, hogy a HGF jelpályáit leíró séma kiegészítésre szorul. Az eddig divergálónak és egyrészt a migrációért, másrészt a proliferációért felelősnek tartott két jelpálya többszörösen összefügg egymással és hálózatot alkot (3. ábra).



3. ábra A *c-Met* jeltovábbító rendszerének módosított szabályozási sémája

A sejtszóródást kísérően expresszáldó nagy molekulatömegű fehérjepár megjelenésének körülményei felvetnek egy gondolatot a génexpresszió szabályozásáról. Feltételezhető, hogy e fehérjék (melyek funkcióját eddig nem ismerjük) más, hasonló körülmények között expresszáldó fehérjékből álló csoport tagjai. Közös tulajdonságuk lehet, hogy megjelenésük – vagy legalábbis magas celluláris koncentrációjuk – a MAP kináz kaszkád intenzív, hosszan fenntartott aktivációját igényli, szemben más fehérjékkel, amelyek már kevésbé intenzív, átmeneti aktiváció hatására is indukálódnak és a sejtszóródás során megjelenő nagy molekulatömegű fehérjepár expressziójának szabályozása elképzelhetővé teszi, hogy egyes növekedési faktorok azon képessége, hogy egyik vagy másik sejttípusban milyen mértékben aktiválják a MAP kináz kaszkádot, befolyásolhatja a génexpresszió szelektivitását is.

### Irodalomjegyzék

- [1] Birchmeier, C., Gherardi, E. (1998) *TIBS*, 8: 404-410.
- [2] Daniels, R.H., Bokoch, G.M. (1999) *TIBS*, 24: 350-355.
- [3] Sipeki, S., Bander, E., Buday, L., Farkas, Gy., Bácsy, E., Ways, D.K., Faragó, A. (1999) *Cellular Signalling*, in press.



# AKTIVIT

TERMÉKAJÁNLAT:



## BIOANALITIKAI TERMÉKEK:

### Készletek nukleinsav-tisztításhoz

**NUCLEOBOND® oszlopok és készletek**  
anioncserélő technika alkalmazásával

**Nucleotrap® és Nucleotrap®CR kettek DNS tisztításhoz**  
szilikagél mátrix technika alkalmazásával

**NucleoSpin® termékcsalád nukleinsav-tisztításhoz**  
szilikagél membrántechnika alkalmazásával

- NucleoSpin® Plus
- NucleoSpin® Multi 8 Plasmid és Multi 8 Plus Plasmid
- NucleoSpin® Extract
- NucleoSpin® Blood és Blood L
- NucleoSpin® Multi 8 Extract
- NucleoSpin® C + T
- NucleoSpin® Plant
- NucleoSpin® RNS
- NucleoSpin® Virus és Virus L

### Speciális HPLC kolonnák bioszeparációhoz

- Ioncserélő kolonnák
- Fordított fázisú kolonnák
- Gél töltésű kolonnák

### Transzfer közegek és szűrő rendszerek

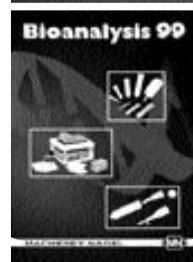
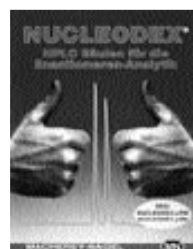
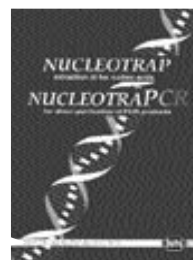
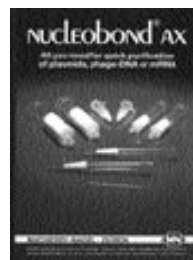
- CHROMAFIL® membránszűrők
- porablot® transzfer membránok
- Blotting papírok
- BIO-LAB-TOP

### Mikrobiológiai gyorsesztek

- BioFix® tesztcsíkok mikrobiológiai vizsgálatokhoz
- Mikrobiológiai gyorsesztek higiénias vizsgálatokhoz

## ÁLTALÁNOS LABORATÓRIUMI ESZKÖZÖK ÉS GÉPEK:

analitikai és gyorsmérlegek, súlysorozatok, ♦pH papírok, tesztpapírok, ♦pH és vezk. mérő műszerek, ♦szűrőpapírok, membránszűrők, extrakciós hüvelyek, ♦kémcsőkeverők, rázógépek, víz- és olajfürdők, termosztátok, ♦malmok, ultrahangos keverők, labor reaktorok ♦Mágneses és pálcás keverők, ♦diszpergálók és homogenizálók, labor szivattyúk, roncsolók, desztillálók



## SZERVES KÉMIAI ANALITIKA:

♦HPLC oszlopok, cartridge rendszerrel is, GC kapillárisok, polimer kolonnák ♦TLC hordozók, szorbensek és kész VRK-lapok Al, műanyag és üveg hordozón ♦C-H-H-O-S és összes N automata elemösszetétel analizátorok ♦BIO-ANALITIKAI TERMÉKEK széles VÁLASZTÉKA

**AKTIVIT Kft.** 1145 Budapest, Pétervárad u. 14.

Tel.: 47-00-125, 221-7865, 221-7866

**FAX:**

252-9940

**Gyártók:** AUTOMESS GmbH., BEHR GmbH., ELEMENTAR GmbH., GRÖGER & OBST GmbH., HYDROLAB Co., IKA WERKE GmbH., KERN GmbH., MACHEREY-NAGEL GmbH., SKALAR BV., WTW GmbH.

## Nézőpontok, ha különböznek (Homage to Árpád Pusztai)

Nehezen felejthető számomra, hogy Vida Gábor, Pusztai Árpád előadása előtt felmutatta a „*Biotechnológia: lépéstartás Európával*” című kiadványt [1], és azt mondta, hogy ez a viselkedésforma inkább katonákra és nem kutatókra jellemző, s talán azt is meg kellene fontolnunk, hogy az önfeledt előremozgás állapotában mibe lépünk. Nem lenne rendkívüli, ha Dudits Dénes alapos tájékozódás után [pl. 2-3] kritizálná Pusztai csapatának munkáit, de érvelése szerint figyelemre sem méltatta azokat, s beérte azzal, hogy mások véleményére támaszkodva határozottan elutasító legyen [4]. Világos, ez a méta most és itt virtuális pályán folyik, s a túldalról az egérrel *easy*-re állított adogatógép szervírozza az ego-ápoló magaslabdákat. A mérkőzők: Pusztai Árpád, aki tehát nincs velünk és Dudits Dénes, aki viszont az ő magyarországi előadásain nem volt jelen (ez ugye csúsztatott *deuce*), s most már – komolyan – a nyájas fogadóra tartozik, hogy melyikre tesz. Mintha a több tudományág által is proponált körütekintés igénye Dudits fordításában félrevezető és kártékony lenne, amelynek egyetlen célja a *Biotechnológiai Haladás* makulátlan idomainak megpocsékolása.

Publicisztikát írni kétségkívül viszontagságos. Tudnunk kell hozzá, hogy a csak ránk jellemző módon, magánvéleményünket mondjuk el; olyat is, amit tudományos cikkben nehezen tehetünk. Lehetünk lángolóak, ironikusak, pikírték; juthatunk csupán halk (nem vérszegény) kérdésekkig, de egyet nem tanácsos magunknak megengedni, hogy emlékezetünkben töröldjön az, hogy a „háromdimenziós műalkotások” szemléléséhez más, valóságos nézőpontok (nevezzük őket most lazán tudományágaknak) is léteznek, így minden egyedi pozícióból (úgyis, mint csőlátás) kétdimenziós képet, és nem szobrot látunk. Publicisztika kapcsán csak magunkra számíthatunk, s uram bocsá' majdnem per Árpádok, Bélák és Dénesek lehetünk néhány, könnyen (nem) ignorálható hasáb erejéig. Ha már idáig jutottunk a deheroizálásban, kísértsük meg a „vég-sőt”, és ne gondoljuk azt sem, hogy bármely mérvadó gondolt intézmény – legyen az a *Royal Society* – dodonai állásfoglalása mögé bújva, jóféle kőbányai *ale*-l kombinált *darts party*-n veszünk részt, ahol Pusztai *weiss und schwarz* képe lehet felfeszítve a céltáblára. Csöpp empátiás képesség és

önmegtartóztatás kéretik! Minderre nem a „szellemkép”, hanem saját későbbi önbecsülésünk (lásd előtte még önértékelés) miatt van szükségünk. Nem állom meg, hogy ne térjek ki a *Royal Society*-nek a Balkánon meglepetést sem keltő, névtelen nyilatkozatára, amelyet a *Lancet* nevű tudományos folyóirat szerkesztősége „lélegzetelállító arcátlan-ságnak” minősített, s ami mindjárt azután jelent meg, hogy a *British Medical Association* moratóriumsürgető felhívást tett közzé a GM-élelmiszerekkel kapcsolatban [5].

Tudománytisztelő embernek tartom magam. Mind ez nem jelenti azt, hogy (adminisztrációját) Mammonként tisztellem, s nem érzékelem, ha sutyiban szel lent. Szokott, nem éterien testetlen (sőt formálisan testületi), mint ahogyan azt a regéken nevelkedett, magasztalásra dresszírozott kobzosai hirdetik. Mint az összehasonlító élettanban némiképpen járatos, gyanakszom az ezen a területen a bizonytalanság legcsekélyebb jele nélkül tett kijelentésekre. Korunk élettani tudása (korántsem egyenlő a genetikával vagy a biokémiával) rudimentális a tárgyhöz mérve. Szorgalmasan katéterezünk, és ma még csak ennyi. Néha keserves átok a koherencia iránti érzék, felfedi, ha bárki „önmagáért beszélő” kereskedelmivel akarja pótolni a hiányzó ökológiai és táplálkozástani adatokat. A technológia használható – olvasom; a *management* szívósan dolgozott, a PR működik, a megtérülés folyamatban – fordítom le. Ezután tehát csak a „használható” jelző időben változó tartalmát kellene körüljárunk. 1983-ban vettem egy *Commodore 64*-et. Azóta sokadik *IBM* gépemet nyúvöm; az elavulás mértéke olyan gyors a területen, hogy mikor az utolsó típust kihoztam a boltból egy hónap múlva már a felét érte. A dolog használható, de a gyártás – tapasztalatom szerint – sokkal hamarabb kezdődött, minthogy a „portékát” valamelyest is optimalizálták volna. Igencsak átmeneti és nem gyorsuló – ahogy hirdetik – korban élek. Nincs okom feltételezni, hogy a biotechnológia által ma kínált növényfajták előrehaladottabbak lennének, mint a már elfelejtett *C-64*-em. Csakhogy a transzgenikus növény egyben élőlény, amely önreprodukcióra képes (az idő képében tehát itt a negyedik dimenzió). Játsszom a gondolat-  
tal, mi lenne, ha a *C-64* virágos növény lett volna, s most bosszúságomra újra-újraneyitna a lakásom té-

tova zugaiban, mi több, kissé ódon gépi kódján keresztül „szaporán *basic-re*” butítaná a pentiumomat. A kiválogatott gének (kétlem, hogy a ma kézre eső *Escherichia* és *Agrobacterium* helyből a Nagy Találat lennének), a transzgenikus fajták sajnos nagyon is „korszerűek” (értsd jellemzőek a korunkra): expanziójuk/visszahívásuk – rövid múltjuk ellenére – máris tekintélyes. Úgy hiszem a biotechnológia igazi találatai még ezután következnek. Én várom őket, feloldanak ezt a csöppet sem élvezetes állóháborút, amelyben az eladás művészetébe tévedő biotechnológus és a technológiát műkörnyezetbarátnak nevező természetvédő üzenet egymásnak. Ma a génbevitel még korántsem helyspecifikus – a növényi kromoszómák felében integrálódhat a transzgén. Ezen a ponton máris illendő lenne lekaszálódni a sámliról, úgy is mint némi alkotói önmérséklet, ha már a *termékmenedzseri* megfelelője el sem várható (vesd össze: „Jutalék” márkájú kontaktlencsék). Persze a két „szakma” mixtúrája különösen virulens lehetne, bár nekem a megélt nullszériákban a kutatói oldal recesszívnek tűnik.

Nem ízléses, ha bármely tudományág szakértője azt hiszi, hogy az érdemi tudás letéteményesei kizárólag arról a területről kerülnek ki (a világ ekkor valamely *Szakmán* belüli és kívüli részre osztattik); hogy van az evolúció nevű drámában olyan utolsó szín, amelyben mindenképpen mi mondjuk a kártikus végszót; ha valaki abban a téveszmében él, hogy minden probléma a *Szakmán* belül megoldást nyerhet. Bocsánat, nem! Ezek az új élőlények ugyanis termelési céllal mindennapi környezetünkbe kerülnek ki, amelyben hatványozottan bonyolultabb kapcsolatrendszerek működnek – pl. beporzás (intra- és interspecifikus hibridképződés), vegetatív szaporodás, asszociációk (dominanciaviszonyok az ökoszisztémákban) és táplálékláncok (ágaboga szinte végtelen) –, mint amihez az üvegházi kalitban hozzászoktunk. Példa erre az a biotechnológusok által összeállított, biodiverzitás fedőnevé szóróanyag [6], amelyet gödöllői tárgyalásán (1999. április 15.) ökológiában jártas opponensei (Jermy Tibor, Gyulai Iván és Vida Gábor) kvázi alkalmatlannak minősítettek, íróik pedig úgy védekeztek, hogy az anyagban való közreműködésük névleges volt, illetve nem az ő véleményük nyilvánult meg (ezért idézem Anonymous-ként). Nem illene, hogy elámuljunk azon, hogy a biotechnológiai labor falán túl az infraindividuális jellegű szü-

lői kompetenciánk lejár; a jövevényt körülöngják magukat szupraindividuálisnak meghatározó „udvarlók” [7], akik igazából nem a mi – bizonyára átszellemült – képmásunkat csodálják benne, s ha érdeklő is őket a felmenők sora, mégis inkább a „nagylány” kvalitásaira fókuszálnak. Ezek az ökológusok (és még populációgenetikuskok) – azt hiszem – némi ízléskülönbséggel olvasnak olyan kijelentéseket, hogy a populációt a nemesítő ki szokta volt tisztítani. De, hogy ezen a területen is lássunk valamit, az USA-ban a zeller hagyományos szelekciójával sikerült olyan fajtát nemesíteni, amely a Bosnyákon a „csodás” minősítést kapta volna, ha nem termel elképesztő mennyiségű 8-metoxi-pszoralént, amelyet lehetséges rákkeltőnek tartunk. Ez a fajta sohasem kapott természetvédelmi engedélyt.

Próbálkozzunk azért valami mással is, például, hogy ki finanszírozza az ökológiai vizsgálatokat. Ha erre nincs komolyan vehető válaszolási kötelesség beépítve az engedélyezési rendszerbe [8], akkor jelenleg senki: várjuk a *Godot* nevű, közérdekekre specializálódott messiást. Az *USDA* például a biotechnológiára kapott fejlesztési pénzek 1%-át fordította ökológiai rizikófelmérésekre. A fejlesztők [pl. 9], akik ezen a területen többnyire a növényvédőszergyártás irányából érkeztek, nem igyekeznek arra pénzt költeni, amire nem muszáj. Ebben a közegben igen gyakori, hogy egy adott országban gyártott és ott környezetvédelmi okokból betiltott növényvédő szert másik országnak adnak el. Például Dánia (*parathion-methyl*), Olaszország (*atrazine*) és Németország (*atrazine*) kereskedői mutatják be nálunk a *technológiatranszfernek* ezt a kissé penetráns módját. Módomban állt beletekinteni a transzgenikus növényekkel kapcsolatos hazai engedélykérelmek némelyikébe. A transzgenikus cukorrépával és repcével kapcsolatban például a *Dokumentációban* azt olvashattam, hogy rokonfajaival nem kereszteződik. Így, csupán egyetlen, hivatkozásokat is nélkülöző kijelentő mondat formájában. A *Beta* fajok géncentruma Európában van, az 1800-as évek elején a „sziléziai fehérrépából” nemesítették ki a cukorrépát; a repce és rokonainak keresztbeporzására számtalan adat áll rendelkezésre [pl. 7, 10]. Akkor most mit is jelent a „most rigorously tested” frázis, amelyet itt egyetlen, *cut/copy*-val átemelt svindli gyámolít? Ki vizsgálta, és hol az eredmény, ha nem a dokumentációban? Ha azt hiányoljuk, hogy miért nem publikálta adatait tudományos lapokban is (!)

Pusztai Árpád csapata, az miért nem jut eszünkbe, hogy hol vannak egyáltalán az állításaik ellenkezőjét bizonyító táplálkozástani publikációk? Tényleg nem hiányoznak? Az USA mérvadónak tartott engedélyezési rendszere (*Food and Drug Administration*), amely abból a fantáziaszegény feltételezésből indult ki, hogy a GM-táplálékok azonosak a természetesekkel, a *Flavr Savr*<sup>TM</sup> paradicsom után kísérletet sem tett arra, hogy más, attól lényegileg eltérő GM-élelmiszerek táplálkozástani biztonságosságát ellenőrizze, sőt e tekintetben figyelmen kívül hagyta saját tudósainak figyelmeztetéseit is [11]. Ez azért már méretes skandalum, ha nem tévedek. Mi történe, ha ezzel fogyasztói minőségünkben szembenéznénk? A tényeket, a flórát, ugyanúgy mint az esetleg kissé fanyalgó fogyasztót különösen baljóslatú dolog leváltani.

De mi van, ha a transzgenikus növény még termel is valamilyen enzimet (ami ebből-abból ezt-azt gyárt, pl. totális herbicideket lebont) vagy toxint (amely rovarokat betegít meg)? A herbicidtoleráns növényekkel kapcsolatban annak kellene hitelt adnunk, hogy a „szapora” emberiség (jelentős aránytévésztes erről éppen nálunk beszélni) élelmzési problémáit oldják majd meg [12]. A szívdöglesztő blöff ellenére azonban mindez egyszerűen a fajta- és a gyomirtószer-előállító hasznát célozza meg; azaz, az üzleti világ sem jótékonyságba feledkezett a változatosság és egy futó szentimentális pillanat kedvéért. Itt azonban – ami újdonság – az örökítőanyagot érintő árukapcsolással gyomirtó szerét a jövőbe röpítette. Ehhez viszont már szükségeltetik némi karitatív blabla; hulljanak a könnyek Tambacoundától Petropavlovskzig. A transzgenikus növényhez illesztett gyomirtó szerek között már ma több van, amely ökotoxikológiai elemzés szerint, visszafogottan minősítve is meghaladott. A 2,4-D vízszennyező, mutagén, több állaton (madár, emlős) teratogén, immunszuppresszív és ösztrogén agonista hatást mutat; az *asulam* és a *bromoxynil* az EPA szerint emberen lehetséges karcinogén, teratogén (kételtűek) és ösztrogén agonista, míg a *glyphosate* „csupán” mint ösztrogén agonista és mutagén (kételtűek) gyanúsított [13]. Hol tehát a térdre kényszerítő érv a hozsannázáshoz? Kellene némi okot adni! A Bt-toxint termelő, rovarölő növények esetében, merre található a tarlómaradványok lebomlásával kapcsolatos széles körű vizsgálatok (egy van), a toxintartalmú pollen okozta by

*the way* nem célzott fajritkításról sem elfelejtkezve [14-15]? A Bt-toxinos kukorica hazai engedélyezésére úgy került sor, hogy a kukoricamoly, amely ellen a technológia jó hatású, nem is tartozik a számottevő kártevők közé. Parazitáltsági értékei 0–37% között igen variábilisak [16]. Szóval – akinek ez új – nem Indianában élünk. A tövenkénti 1-2 lárvaszámot meghaladó, szártörést – így betakarítási veszteséget – okozó kártétel nálunk ritkaság. Miért lenne akkor fájn, ha divatból Bt-toxinos kukoricát termeszténék?

S akkor még megszólal egy – tőlünk eltérően – világszerte ismert tudós, Pusztai Árpád, aki kísérleteiről nem állít többet (kéretlen „magyarázóit” tessék róla leválasztani!), mint amit azok sugalltak, s arra figyelmeztet, hogy táplálkozástani területen csupán egyetlen publikált vizsgálat alapján engedélyezték a *glyphosate*-toleráns kukoricafajtákat, s ezen keresztül a technológiát. Az egyetlen, ugye, csakis egybehangzó lehet; régóta tudjuk, hogy a második állítás mindig a kísértés maga. Táplálkozástani területen viszont Dudits, velem együtt – bevallhatóan – kétéves nyeretlen. Nem ez a meglepő, nincs profi hegymászó, aki azt hinné, hogy a horizonton látható csúcsokat is maga alá gyűrte, műkedvelő ellentette viszont a Kékesről parancsolja visszavonni a távoli csúcsokon (mondjuk a Ben Nevisen) ülők teljesítésigazolásait. Biotechnológusnak higgyek-e táplálkozástani és ökológiai kétegyeket illetően [lásd majd 17]? Én személy szerint már annak is örülnék, ha közülük valaki arra vállalkozna, hogy elemezze, mi a következménye annak, hogy a táplálékkal bevitt DNS-fragmentumok az egér emésztőrendszeréből átkerülve a véráramba rövid idő alatt transzformálják a fehérvérsejteket [18]. Lehet persze, hogy mégis inkább immunológust kérdezek, és endokrinológust arról, hogy mi a véleménye a *Roundup Ready* szóják 12–14%-kal csökkent fitoösztrogén-tartalmáról (a mellrák, csontritkulás és szívbetegségek ellen írják le a védőhatását) [látható majd 19], és újra csak Pusztait, hogy mi is a helyzet a lektinek közé sorolható Bt-toxinnal? Fitokémikusok a növényi „vegyigyárakról” és persze toxikológusok a biztosítékok relativitásáról sokfélét mesélhetnének. Mégis generálisabb az, ami Dudits írása [4] kapcsán foglalkoztat; mégpedig, hogy megszólalhat-e a *sensu lato* szertartástól független kutató, vagy rajta is számon kérhető a management által elrendelt felakadt szemű halleluja?

Ki az, aki egy kutató helyett eldönti, hogy az eredményei nyilvánosak vagy fiókban maradók? Erre szolgálna a saját belátóképessége és a lelkiismerete, s az önálló döntéshez, mint tudjuk, ezek sérületlensége szükségeltetik. Gyakori-e ez olyan országokban, ahol a költségvetés a kutatás működési költségeinek felét fedezi, míg a többit az alamizsnára szakosodott megrendelőktől kell összehátrálni, akik a szerző helyett dönthetik már el, hogy a saját, esetleg közérdekű eredményeik publikusak-e. Amiórt minden tiszta szándékú tiszteletem Pusztai Árpádé az, hogy jelentős pozícióját kockáztatta kutatói kételyeiért. Szóljon bátran, aki erre szintén képesnek hiszi magát!

### Irodalomjegyzék

- [1] Dudits D., Dohy J. (összeállítók) (1998) Biotechnológia: lépéstartás Európával. In: Magyarország az ezredfordulón. Stratégiai kutatások a Magyar Tudományos Akadémián. II. Az agrárium helyzete és jövője. (Glatz F., szerk.) (Magyar Tudományos Akadémia, Krónikás Bt., Biatorbágy) pp. 1-157.
- [2] Pusztai, Á., Ewen, S.W.B. (1999) Scientific advice to government: genetically modified food. (Science and Technology Committee. London, Stationery Office) pp. 1-53.
- [3] Pusztai, Á. (1999) GMO - testing... or leaving it to chance? *Consumer Voice*, 2: 13-15.
- [4] Dudits D. (1999) A géntechnológia szerepvállalása a növénynevesítésben: a Pusztai-botrány üzenete. *Biokémia*, 23: 41-43.
- [5] Anonymous (1999) The empire strikes back. *GM-Free*, 1 (3): 4-5.
- [6] Anonymous (1999) Nemzeti biodiverzitás stratégia és akció program (NBSAP): biotechnológia. pp. 1-13. (nyilvános vitára bocsátott kézirat)
- [7] Darvas B. (1997) A genetikailag módosított élőszervezetek kibocsátásának környezeti kockázatai. (Fenntartható Fejlődési Bizottság. Környezetvédelmi és Területfejlesztési Minisztérium, Roxanne Nyomda, Budapest) pp. 1-64.
- [8] Darvas B. (1999) Törvényre törve (Genetika - gén-etika). *Élet és Irodalom*, 43 (6): 6.
- [9] Tokar, B. (1998) Monsanto: a checkered history. *The Ecologist*, 28: 254-261.
- [10] Láng I. (szerk.) (1970) A növénytermesztés kézikönyve (Mezőgazdasági Kiadó, Budapest).
- [11] Anonymous (1999) US regulators ignored own scientists' warnings over GM food. *GM-Free*, 1 (3): 12-13.
- [12] Dudits D. (1998) Növénynevesítés géntechnológiai segédlettel. (MTA Szegedi Biológiai Központ. Winter Fair Kft., Szeged) pp. 1-12.
- [13] Darvas B. (1999) Genetikailag módosított élőszervezetek a növényvédelemben. In: A biológiai növényvédelem és helyzete Magyarországon (Polgár A. L., szerk.) (OMFB, Budapest) pp. 209-232.
- [14] Butler, D., Reichhardt, T. (1999) Long-term effect of GM crops serves up food for thought. *Nature*, 398: 651-656.
- [15] Losey, J.E., Rayor, L.S., Carter, M.E. (1999) Transgenic pollen harms monarch larvae. *Nature*, 399: 214. (correspondence: Beringer, J.E. (1999) *Nature*, 399: 405)
- [16] Nagy, B. (1984) Sixty years of the entomoparasite complex of the European corn borer in Hungary. In: Proc. 13<sup>th</sup> Workshop Intern. Working Grp. *Ostrinia nubilalis*. (IOBC, Colmar, France) pp. 95-100.
- [17] Ewen, S.W.B., Pusztai, Á. (1999) Effect of diet containing genetically modified potatoes expressing *Galanthus nivalis* lectin on rat small intestine. *Lancet*, in press.
- [18] Schubert, R., Lettmann, C., Doerfler, W. (1994) Ingested foreign (phage M13) DNA survives transiently in the gastrointestinal tract and enters the bloodstream of mice. *Molecular and General Genetics*, 242: 495-504.
- [19] Lappé, M., A. Bailey, E.B., Childress, C. Setchell, K.D.R. (1999) Alterations in clinically important phytoestrogens in genetically modified, herbicide-tolerant soybeans. *Journal of Medicinal Food*, 1: in press.

Darvas Béla

## A nézőpontok valóban különböznek

Sőt, nemcsak a nézőpontok, hanem a stílus is. Én például nem tekintem publicisztikának, amit most írok, hanem szakmai, vagy talán inkább szakmapolitikai vitának, és ezért nem kívánok versenyre kelni Darvas Bélával, már csak azért sem, mert helyenként nem egészen értettem, hogy voltaképpen mit is céloznak meg gúnyjának magasan szálló nyilai. Dudits Dénes sem szorul a védelmemre, legfeljebb megjegyezném, hogy Darvas egyáltalán nem foglalkozik az érveivel, csak egyéb írásaival, vagy azzal a fontos kérdéssel, hogy ott volt-e Pusztai előadásán.

Egyébként én sem kívánok Pusztaival foglalkozni,

mert egyáltalán nem szégyenlem, hogy – nem lévén élelmiszer-toxicológus (úgy tudom Dudits Dénes és Darvas Béla sem az) – egy e területet érintő szakmai vita megítélésénél jobban bízom a *Royal Society* által felkért semleges bizottság véleményében, mint a sajátomban. Az egyéni – és nem hozzáértő – vélemény különösen gyanús, ha azt csak az egyik fél álláspontjának figyelembevételével (Darvas ugyanis két Pusztai-közleményre hivatkozik) alakítják ki. Ha a *Lancet* arcátlannak nevezi a *Royal Society*-t, ez az ő ügyük, én – innen a Balkánról – ettől inkább óvakodnék.

Darvas azonban nemcsak Pusztait védelmezi Dudits ellen, hanem a géntechnológiát is támadja. A következőkben néhány konkrétummal kapcsolatban vitatkozni fogok vele, de szeretném azzal kezdeni, amiben mélységesen egyetértünk. Sőt, meg szeretném köszönni neki, azt az általam eddig nem ismert érdekes adatot, amelyet a jövőben – engedelmével – további vitákban fel szeretnék használni. Darvas ugyanis megemlíti egy olyan zellert, amelyet hagyományos nemesítéssel állítottak elő, amely gyönyörű, csak éppen rengeteg karcinogént tartalmaz. Éppen ez az, amivel mi molekuláris biológusok érvelni szoktunk (rendszerint hatástalannak), hogy ugyanis „veszélyes”, „káros”, „kockázatos” élőlényeket a hagyományos nemesítés is képes előállítani, a kockázatokat a konkrét esetekre vonatkozóan kell meghatározni, és semmi ok nincs feltételezni, hogy a géntechnológia „per se” feltétlenül veszélyesebb, mint a korábbi eljárások. Darvas azzal is vádol bennünket, hogy az érdemi tudás kizárólagos letéteményeseinek tekintjük magunkat. Noha nem állhatok jól minden kollégámért, magamra nézve kategorikusan visszautasítom ezt a vádat. Eszembe sincs ökológiai, növényvédelmi, evolúciobiológiai stb. kérdésekben arbiternek tekinteni magam. Ezeket a kérdéseket a megfelelő diszciplínák szakembereinek kell megválaszolni. Engedtessek azonban meg, hogy a saját szakterületemre, a molekuláris biológiára vonatkozó kompetenciámra hivatkozva kijelentsem: mindannak alapján, amit a genomszerkezetről, génexpresszióról stb. tudunk, semmi ok nincs annak feltételezésére, hogy az a tény, hogy egy adott gént a rekombináns DNS technikával és nem a jól bevált szexuális úton vittek be egy genomba, szörnyű és sosem sejtett rémségek pandora szelencéjét nyitja meg. Nem indokolt, hogy egy ilyen gént tartalmazó növényből származó élelmiszert a riasztó „Frankenstein-food” elnevezéssel illessék, hogy csokoládégyárak ijedten bizonygassák, hogy ők bizony garantáltan nem tettek a csokoládéba olyan lecitint, amely génmódosított szójából készült (noha nagyon jól tudják, hogy a lecitinben semmiféle módon nem lehetne kimutatni, hogy az milyen eredetű), vagy hogy jelentős raktárkészleteket semmisítsenek meg, mert nem garantált a lecitin „kóser” volta. Mindezzel természetesen nem azt állítom, hogy kizárt a GMO-k veszélyessége, csak azt – Darvassal egyetértve –, hogy ilyen veszélyek a hagyományos nemesítésnél éppúgy felléphetnek.

És most néhány konkrétum:

1. Az FDA nem abból indul ki, hogy a GM-táplálékok azonosak a természetessel, hanem abból, hogy ha és amennyiben releváns paramétereik tekintetében azonosak, akkor pusztán azon az alapon, hogy génmodifikált növényből vagy állatból származnak, nem szükséges eltérő módon kezelni azokat (mint ahogy a gyógyszerek – igen szigorú – ellenőrzésénél sem tesznek, sehol a világon ilyen különbséget).
2. Bt-toxinos kukorica termelésének hazai engedélyezésére nem került sor, kizárólag kísérleti parcellákban való vizsgálatára. A kérelem elbírálásánál csak azt kellett mérlegelni, hogy jelent-e ez a kísérlet veszélyt, vagy sem. Ha ilyen kukoricára, a kukoricamoly csekély kártétele miatt, nálunk nincs szükség, akkor gondolom, a gazdák nem fogják venni (ha majd egyszer, egy újabb engedélyeztetési eljárás után netán forgalomba kerül). Ez piaci és nem engedélyezési ügy. Mellékesen: van valami tragikomikus abban, hogy a géntechnológia különböző rendű és rangú ellenfelei állandóan azt hangoztatják, hogy a cégek túl kevés kísérletet végeztek, ezért nem szabad még a termelést engedélyezni. A kísérletek elvégzését viszont tűzzel-vassal igyekeznek megakadályozni.
3. Darvas idézi [18] Doerfler 1994-es kísérleteit, azt állítván, hogy azokban a bevitt idegen DNS transzformálta a fehérvérsejteket. Vagy figyelmesebben kellett volna olvasnia, vagy – saját figyelemzetését meghallgatva – nem kellett volna kompetenciáján kívüli területre merészkednie. A cikkben ugyanis szó sincs transzformációról, csak az idegen DNS fragmentumok időleges jelenlétéről (8 óra múltán már nem volt kimutatható semmi). A cikk befejező mondata szerint egyébként a leírtak azt bizonyítják, hogy a rekombináns DNS kísérletek nem járhatnak azzal a veszéllyel, amelyet egyesek feltételeztek róluk.
4. Ugyancsak idézi [15] azt az elhíresült közleményt, amely azt állítja, hogy a Bt-kukorica pollenje öli a *Danais*-lepkék hernyóit. Mivel ez egyértelműen Darvas szakterülete, nem az enyém, ezért kellő tisztelettel, az outsider naivitásával, csak néhány kérdést tennék fel. Vajon nem gondolja-e, hogy illetett volna a cikkben közölni a pollen mennyiségét? Nem gondolja-e, hogy torzító hatású, hogy a kísérletben a hernyóknak nem volt választásuk, csak pollennel bekent leveleket ehettek, míg a szabad természetben ez feltehe-



tően nem így van? Nem gondolja-e, hogy a se-lyemkóró (*milkweed*) – amely tudtommal kelle-  
metlen gyomnövény – hagyományos, akár kapá-  
val történő irtása többet árt a *Danais*-nak, mint a  
Bt-kukorica? A biogazdálkodók által nagy meny-  
nyiségben használt Bt-toxin nem bántja a *Danais*  
hernyót? És főleg: a Bt-kukorica előtt a farmerek  
semmiféle inszekticidet nem használtak?

Végül: kissé már szégyellem ismételni, mert az el-  
múlt évben legalább háromszor megírtam a követ-  
kezőt. Azt az *ultima ratioként* hangoztatott érvet,  
hogy a mezőgazdasági géntechnológia nem az em-  
beriség üdvét, hanem a multik profitétségét szol-  
gálja, populista demagógiának tartom. Nem mint-  
ha nem volna igaz. Biztosan igaz, ugyanúgy, mint

annyi más – ebbe a kategóriába tartozó – szlogen.  
Azt azonban érdemes volna tudomásul venni, hogy  
a géntechnológia gyógyszeripari alkalmazásait –  
amelyeket ma senki sem ellenez – ugyanígy a mul-  
tik profitétségének köszönhetjük (sokszor ugyana-  
zokról a cégekről van szó, hiszen a Monsanto, az  
AgrEvo vagy a Novartis gyógyszergyártók is).  
Azok az ezrek és tízezrek, akiknek az életét ezek a  
gyógyszerek mentették meg vagy tették elvisel-  
hetőbbé, feltehetően nem neheztelnek különöskép-  
pen emiatt. Ahogy, vélhetően Darvast sem akadály-  
ozta meg Commodore 64-esének PC-re cserélésé-  
ben az a kellemetlen tudat, hogy ezzel az IBM pro-  
fitját növelte.

Venetianer Pál

## Talán mégsem, ha párbeszéd kezdődik (Venetianer Pálnak)

- 1./ Publicisztikai rovatban – feltételezem – publi-  
cisztikát szokás írni.
- 2./ Azt gondolom, hogy akit személyesen kritizálunk  
és eljön hozzánk előadást tartani, azt figyelmünkkel  
is meg kellene tisztelnünk.
- 3./ Táplálkozásban vonatkozásban írásom egy harma-  
dikát is felsorol, míg a negyediket Dudits említi.  
Hogy még pontosabbak legyünk Pusztai és mun-  
katársainak közben megjelent közleményében [*J.  
Nutr.*, **129**: 1597-1603, 1999] a borsó/bab alfa-amiláz  
gátló transzgen „rendszer” csak minimális hatással  
volt a patkányokra. Nos, ha Pusztai a területen leg-  
többet publikáló szerző, akkor rá, vagy egy magát  
titkosító Bizottságra kell-e figyelni?
- 4./ Nem a géntechnológiát támadom (micsoda másító  
egyszerűsítése a tényeknek!), annak számtalan, pl.  
az egészségügy területén elért eredményét őszintén  
csodálom, s bizonyára választom is (értsd igénybe-  
vételéről személyesen döntök), ha szükségem lesz  
rá. Az ügyek esetről esetre különbözőek.
- 5./ A figyelmeztetés nem egy szakmának, hanem konk-  
rét személy(ek)nek szól, de így is örömmel olvasom  
az elzárkózást, bár annak felvetése, hogy a biotech-  
nológia-ellenesség (olvasatomban a biotechnológia  
kritikája) egyenlő lenne-e a tudományellenességgel  
[Venetianer, P. (1999) *Magyar Tudomány*, **44**: 1170-  
1176] még kérdésként is különös gondolatokat  
ébreszt.
- 6./ Az FDA ügye sokkal hosszabb méltatást érdemelne  
(talán később tesztek is róla), mint amire lehetőségem  
van, de a hivatkozott cikk elolvasását ajánlom.
- 7./ Figyelemre méltó, hogy a Géntechnológiai Bizottság  
elfogulatlanak gondolt elnöke hogyan használja az  
érvrendszerét.
- 8./ Nem világos számomra, hogy Magyarország kuko-  
ricamoly-fertőzöttsége kontra a „tűzzel-vassal” való  
hadakozás hogyan marad a beígért tudományos fej-  
tegetés határain belül.
- 9./ Schubbert és munkatársainak (Doerfler ebben har-  
madik szerző, de talán egy malomban őrlünk)  
közleményét kérdéssel együtt idéztem, amelyre más  
szakterületekről vártam a választ; mi tagadás kicsit  
meggyőzőbbet.
- 10./ *Bacillus thuringiensis*-szel való permetezést károsítás  
esetén végeznek. A Bt-növény – ha kell, ha nem –  
termeli ezt a módosított toxint, s pollenjével olyan  
helyre is eljuttatja, amit senkinek sem jutna eszébe  
kezelni. A hazai peszticidpiac kb. 0,1%-a (a világgpiac  
0,8%-a) kapcsolódik a *B. thuringiensis*-hez. Ezt nem  
nevezném nagy mennyiségnek. A kísérleti körülmé-  
nyek megbeszélésére kéretik a *Nature* szerzőihez  
fordulni, de nem csak egy faj lehet érintett. A pollen  
valóban kihígul bizonyos távolságra, a cikk is kb. 60  
méterről beszél. Peszticidek vonatkozásában egyet-  
értünk; ez súlyos érv, ha Ön is felvállalja ennek  
„kibontását”.
- 11./ A C-64-gyel kapcsolatos rész üzenete másról szól,  
mint amivé transzformálódott.

D. B.

1999. szeptember 30-án közgyűlést tartott egyesületünk. Tulajdonképpen nem is egy, hanem két közgyűlés is tartatott, hiszen a csaknem ezer főt kitevő teljes egyesületi tagság felénél jóval kevesebben (mintegy ötvenen) jelentek meg. Így az első közgyűlés határozatképtelenségének megállapítása után sor került egy másodikra is, amely immár határozatképes volt. Mint egyesületünk elnöke, Friedrich Péter megjegyezte: más időket élünk ma, mint húsz-harminc évvel korábban, amikor az egyesületi ülések „telt házakat” vonzottak. A mai, még a kísérletes munkában való elmélyedésre is időt alig hagyó, rohanó világban már az is örömmel tölti el az embert, ha látja, hogy biokémiai életünk meghatározó személyiségei közül jónéhányan Debrecenből, Pécsről, Szegedről, és más városokból egész napjukat feláldozva eljönnek a Magyar Tudományos Akadémia Nagytermébe közgyűlni. Nem bánták meg. A közgyűlést követően ugyanis az 1999. évi két Tankó-díjas kollégánk előadása hangzott el. *Polgár László* szemet gyönyörködtetően szemléletes, tartalmas ábrái, előadása, és *Udvardy Andor* legkisebb eleméig is logikus, bizonyító erejű kísérletei méltóak voltak a hazai biokémiai élet legjobb hagyományaihoz, és eloszlatták a jelenlévőknek az újabb elúszott kísérlet-cikkírás-grantírás-stb. felett érzett esetleges bánatát.

De ne szaladjak előre. A közgyűlés napirendjén a főtitkári beszámoló és *Szajáni Béla* főtitkárhelyettes gazdasági beszámolójának vitája szerepelt. Az elmúlt két évet átfogó beszámolómban kiemeltem, hogy egyesületünk négy nemzetközi, és kilenc hazai konferenciát rendezett ezen időszakban. A konferenciák egytől egyig sikeresek voltak. Két konferencia, az 1998-as 8. Európai Biotechnológiai Kongresszus és a gyógyszer-biokémiai szakosztály idei balatonöszödi konferenciája azonban különösen kedves számunkra, hiszen ezek anyagi haszonnal is jártak. A szakosztályok közül három, a már említett gyógyszer-biokémiai mellett a molekuláris biológiai, és a környezetvédelmi végez aktív munkát. Az 1997-ben Pécsen rendezett 3. Nemzetközi Konferencia után negyedike nem került sor. Az egyesület éves konferenciáját jórészt lefedik a szakosztályok (különösen a molekuláris biológiai szakosztály) munkaértekezletei. A főtitkári beszámoló követő vitában hangsúlyt kapott, hogy ugyan igaz

az, hogy „muszájból” nem szabad konferenciát szervezni, de mégis akadhat olyan tevékenységi területe egyesületünk tagjainak, amely rendszeres összegyesületi vándorgyűlés híján bemutatkozási terep nélkül marad. Ennek megoldására két, többek által is támogatott javaslat hangzott el: *Faragó Anna* javasolta, hogy az egyesület honlapján (<http://korb1.sote.hu/biokemia>) hozzunk létre olyan rovatot, ahol a „minorszakmák” képviselői megszerveződhetnek. Egyesületünk minden olyan konferenciát, tudományos ülést támogat, amely megalapozott tudományos programmal ezen, jelenleg le nem fedett területek bemutatását szolgálja. *Dux László* javaslata szerint egyesületünk fel fogja venni a Magyar Biológiai Társaság Sejt- és Fejlődésbiológiai Szakosztályával, a Biofizikai Társasággal, illetve a Magyar Élettani Társasággal a kapcsolatot, hogy miként kapcsolódhatna be soron következő konferenciáik megrendezésébe. A beszámoló konferenciákat illető részében még szó esett az IUBMB konferencia megrendezésére irányuló szándékunkról, amely megvalósítása az IUBMB végrehajtó bizottságának kedvezőtlen döntése nyomán 2005–2007 tájára halasztódott.

A főtitkári beszámoló kiemelten szólt a fiatal kutatók támogatásáról, amelyet a jövőben még az eddigieknél is hangsúlyosabbá kívánunk tenni. Ennek egyik jeleként támogatott fiatal kollégáinkat a *Biokémiában* való közlésre kérjük fel.


Szajáni Béla gazdasági beszámolója kiemelte, hogy az egyesület anyagi helyzete stabil, és az elmúlt években a praktikus nullára csökkent állami támogatás ellenére is sikerült megőrizni a működéshez szükséges alapokat. Sajnos a tagdíjfizetés egyre romló tendenciát mutat. A beszámolót követő vitában *Sajgó Mihály* felvetette, hogy meg kell vizsgálni tagdíjak a tagtársak engedélyével inkasszó útján történő beszedését.

Felvetésem alapján vita bontakozott ki arról, hogy egyesületünk csatlakozzon-e az NIH által kezdeményezett internetes publikálási lehetőséghez, a PubMedNet-hez. Ehhez a jelenleg ismeretes szabályok szerint (<http://www.nih.gov/welcome/director/pubmedcentral/pubmedcentral.htm>) egyesületünknek egy *peer-review*-n alapuló szaklapot kellene indítania. A szaklap elképzelhető

lenne „virtuális”, csak az egyesület honlapján megjelenő formában is. A szaklapban megjelenő (és a PubMedNet-re automatikus átküldött) cikkek közül néhányat magyarra fordítva a *Biokémiában* is meg lehetne jelentetni. A felvetés hátránya, hogy szaporítja az így is temérdek publikáció számát, előnye, hogy tagtársainknak egy új, és minden bizonnyal egyre fontosabbá váló fórumhoz teremtene meg a közvetlenebb utat. A javaslatot követő vitában az a *Venetianer Pál* és *Sarkadi Balázs* által megfogalmazott álláspont volt a meghatározó, hogy a jelenleg még nyitott kérdések miatt (az EMBO által szervezett összeurópai Internet-újság kérdése, esetleges direkt benyújtás lehetősége stb.) az egyesület vezetése (Elnökség, Intéző Bizottság) ez év végén, illetve a PubMedNet január 1-jei indu-

lása után térjen vissza e kérdésre. *Váradi András* felvetette, hogy kellő szponzorok esetén hasznos lenne, ha egyesületünk is kiírna doktori ösztöndíjakat. A felvetést követő vitában egyértelművé vált, hogy sajnos a biokémiai laborok „költekezése” nem veheti fel a versenyt a diagnosztikai illetve gyógyítóintézmények kiadásaival, így a gyógyszer- és más jellegű cégek egyesületünket bármily nemes cél említése esetén is számos más társaságnál (pl. az onkológusok társaságánál) nagyságrendileg kisebb összegben szponzorálják. A vita után a két beszámolót a tagság egy-két tartózkodás mellett elfogadta, és ezzel az összességében egyórás közgyűlés a Tankó-díjasok előadásainak adta át helyét.

Csermely Péter  
főtitkár



**Tisztelt Tagtárs!**

Kérjük, hogy a mellékelt csekken a 2000. évi tagdíjat befizetni szíveskedjék.  
Pályázati tagdíj: 2000 Ft; rendes tagdíj: 1000 Ft; diákoknak: 500 Ft;  
nyugdíjasoknak: 250 Ft

Kérjük azokat, akik tagdíjukat nem postai csekken, hanem banki átutalással rendezik, az átutalási megbízás másolatát küldjék el címünkre, mert csak így tudjuk az átutaló személyét azonosítani.

**Boldog Karácsonyt, és eredményekben gazdag új esztendőt kíván a**  
**MBKE Intéző Bizottsága.**



## LABORTECHNIKA 2000

- Laboratóriumi műszer, eszköz, berendezés
- Vegyszergyártók és -forgalmazók
- Analitikai mérésszolgáltatók
- Műszerszervizek szakkiállítása

**2000. február 29 – március 3.**

**Budapesti Vásárközpont, F pavilon**

A kiállítás megtekintése díjmentes.

Szervező: LABORTECHNIKA Egyesülés

# FELHÍVÁS

kutatócsoportok, vállalkozások részére  
Részvétel az EU 5. Kutatási, Technológiafejlesztési  
és Demonstrációs programjaiban

**1999–2002**

Az Európai Unió 5. Kutatási, Technológiafejlesztési és Demonstrációs Keretprogramjában (EU 5. KTF keretprogram) való minél nagyobb mértékű és jobb minőségű magyar részvétel elősegítésére a **Magyar Élelmiszeripari Tudományos Egyesület (MÉTE)**, a **Kertészeti és Élelmiszeripari Egyetem Élelmiszeripari Kara (KÉE Élelmiszeripari Kar)**, a **Magyar Kertészeti Tudományos Társaság (MKTT)**, a **Földművelésügyi és Vidékfejlesztési Minisztérium Műszaki Intézete (FVM MI)**, a **Központi Élelmiszeripari Kutató Intézet**



(KÉKI), az **MTA Növényvédelmi Kutatóintézete (MTA NKI)** és a **Magyar Biokultúra Egyesület (MBKE)** konzorcionális megállapodást hoztak létre. A konzorcium általános információgyűjtést (az EU 5. KTF tájékoztatók és pályázatok rendszeres figyelése, feldolgozása, rendszerezése, szűrése és nyilvántartása), -ismertetést és konzorciális partnerközvetítést végez, valamint igény szerint közreműködik a pályázatok megírásában és a projektmenedzselésben az alábbi specifikus EU 5. KTF programok és kulcsakciók területén:

## A) ÉLETMINŐSÉG ÉS ÉLŐ ERŐFORRÁSOK

- 1) Egészséges táplálkozás, környezeti faktork
- 3) Biotechnológia
- 4) Fenntartható mezőgazdaság, vidékfejlesztés
- 5) Az idősödő népesség

## C) VERSENYKÉPES ÉS FENNTARTHATÓ NÖVEKEDÉS

- 1) Innovatív termékek, módszerek, szervezetek

## D) ÖKOSZISZTÉMÁK MEGŐRZÉSE

- 1) Fenntartható kezelés és vízminőség

Az EU 5. KTF keretprogrammal kapcsolatos részletes információk az alábbi internetes címeken érhetők el:

Általános információk, pályázási útmutató, részvételi feltételek: <http://www.cordis.lu/fp5>

(Innen lehet továbblépni a különböző tematikus programokra.)

Pályázati űrlapok és kitöltési útmutató: <http://www.cordis.lu/fp5/protocol>

Partnerkeresés: <http://www.cordis.lu/fp5src/news>

A megalakult konzorciummal kapcsolatos információk:

<http://www.mtesz.hu/tagegy/mete/eu5/eu51.htm>



*Az EU 5. programban folyó munkát az OMFB mind anyagilag, mind információival és aktív közreműködésével támogatja.*

## Günter Blobel és a molekuláris sejtbiológia diadala

A Svéd Királyi Akadémia az 1999. évi orvosi Nobel-díjat Dr. Günter Blobelnek, a Rockefeller Egyetem Sejtbiológiai Laboratóriuma vezető professzorának ítélte oda. Dr. Blobel munkásságát, amint azt több mint 300 közleménye tanúsítja, az intracelluláris fehérjetranszport vizsgálatának szentelte. Kutatói pályafutásának első felében a szekretorikus fehérjék citoplazmatikus transzportját vizsgálta, a szabad és membránhoz kötött riboszómák viszonyától kezdve a durva endoplazmatikus retikulum felszínén szintetizálódó szekretorikus fehérjéknek az endoplazmatikus retikulum lumenébe történő vektorialis transzportjáig. Részletesen analizálta a szekretorikus fehérjéknek e transzport folyamán bekövetkező poszt szintetikus módosításait is. Döntő szerepe volt a szignálfelismerő partikulum szerkezetének és működésének vizsgálatában. Emellett komoly erőfeszítéseket tett a mitokondriumba történő fehérjetranszport mechanizmusának tisztázására, és jelentős mértékben hozzájárult annak felderítéséhez, hogy milyen törvényszerűségek szabályozzák a citoplazmatikus membránok strukturális fehérjeinek a membránba történő beépülési folyamatát. Eredményei alapján állította fel az azóta teljes igazolást nyert híres szignál hipotézisét, mely szerint a riboszómákon szintetizálódó fehérjék intracelluláris transzport útját a fehérjékben megtalálható jelzőszekvenciák határozzák meg.

Pályafutásának második szakaszában a sejtmagba irányuló fehérjetranszport mechanizmusát vizsgálta. Úttörő szerepe volt a nukleáris pórus komplex alegységeinek azonosításában, s így a sejt e feltehetően legnagyobb és legbonyolultabb multiprotein komplexumának szerkezeti vizsgálatában. Azonosította és részletesen jellemezte azokat a fehérjefaktorokat, melyek felismerik, megkötik és a sejtmagba szállítják a nukleáris fehérjéket.

Dr. Blobel tudományos teljesítményét mérhetnének közleményeinek számával, impakt faktorával, idézettségével, csak a legdivatosabb mérőszámokat említve. Valódi értékét és sikereinek igazi titkát azonban tudományos szemléletmódjában, a nehézségektől meg nem rettenő kutatási stílusában, a komplex rendszerek kihívásainak igénylésében kereshetjük. Bár tudományos karrierjét a hatvanas évek második felében kezdte, amikor a molekuláris

biológia problémafelvetését „értelemszerűen” a prokarióta rendszerek metodikai egyszerűsége nyújtotta csábítás irányította, ő kezdettől fogva az eukarióta sejt molekuláris biológiájának szentelte életét, s még prokariótákon végzett kutatásaiban is inkább a prokarióta–eukarióta összehasonlítás igénye, mintsem a prokarióta sejtek egyszerűbb metodikai megközelíthetősége motiválta.

Munkásságának értékelésénél fontosnak tartok kiemelni egy másik szempontot is. A hetvenes évek legvégén a rekombináns DNS technológia bővülésében élt az egész molekuláris biológus társadalom. Olyan nagy hatékonyságú, ugyanakkor egyszerű technikák alakultak ki, melyek tökéletesen alkalmasak voltak fehérjék primer szerkezetének meghatározására. A kutatótársadalom nagy része a könnyebb ellenállás felé, a klónozás segítségével nyert DNS szekvenciaadatokból próbált következtetni a fehérjék szerkezeti és funkcionális sajátosságaira. Ez a megközelítés azonban rendkívüli hatékonysága ellenére sem tudott direkt információt szolgáltatni a fehérjék funkciójáról, egymással és más makromolekulákkal történő kölcsönhatásairól: E kérdések a vizsgálatára nem állt (s még ma sem áll) rendelkezésre általánosan alkalmazható, egyszerű technika. Dr. Blobelt pályafutása során mindvégig a funkció és az azt megvalósító makromolekuláris struktúra érdekelte. Ahogyan nem alkudott meg a prokarióta–eukarióta témaválasztás kérdésében, ugyanúgy nem a könnyebb ellenállás irányába mozdult a rekombináns DNS technológia térhódításának korszakában, hanem választotta a sokkal rögzősebb utat, ahol minden egyes fehérje funkciójának vizsgálatához egyedi, csak arra a problémára alkalmazható bonyolult technikát kellett kidolgoznia. Tette mindezt annak ellenére, hogy mesteri módon tudta alkalmazni a rekombináns DNS technológiát ott, ahol az a funkció megismeréséhez szükséges volt.

Ha végigtekintünk Dr. Blobel tudományos pályafutásán és a biológiai tudományok fejlődésének történetén, könnyen felismerhetjük, hogy a Nobel-díj nem csupán Dr. Blobel személyes tudományos teljesítményének elismerését, hanem egy új diszciplína, a molekuláris sejtbiológia kialakulásának elfogadását is jelenti. Az új diszciplína elsősorban

metodikájában különbözik a klasszikus molekuláris biológiától. Itt a makromolekulák szerkezetét, működését nem izoláltan és folyadékfázisban, hanem a sejt háromdimenziós terében, az intakt sejt struktúrelemeivel történő kölcsönhatásai közben tanulmányozzák. E tudománynak a metodikai ne-

hézségét éppen az a követelmény adja, hogy a makromolekulát az intakt sejtstruktúrába helyezve, a sejtalkotórészek közötti mozgás folyamatában kell tanulmányozni. Ezen új tudomány szellemi-szemléleti és metodikai megalapozásában Dr. Blobel érdemei elvülhetetlenek.

Udvardy Andor

## Értelmiségi lét és felelősség

### HIVATÁS ÉS HITVALLÁS I., II.

(szerkesztette: ifj. Fasang Árpád és Fodor András)

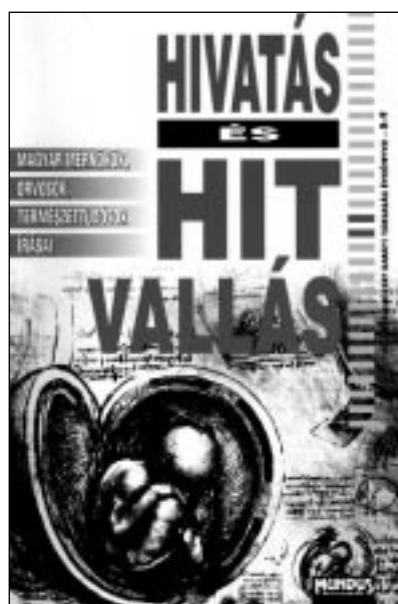
Magyar mérnökök, orvosok, természettudósok írásai

(Könyvismertetés)

MUNDUS Magyar Egyetemi Kiadó, Budapest, 1998

A rendszerváltás óta eltelt időszak (1989–1997) mély társadalmi, gazdasági változásai és válságtünetei arra készítették ifj. Fasang Árpádot, hogy „Gondolkozzunk együtt az értelmiség hivatásáról 1995-ben” című – eddig nem publikált – tanulmányában e rendkívüli helyzet társadalmi, erkölcsi problémáira és ebben az értelmiség kiemelkedően fontos szerepére hívja fel a figyelmet. Ezért ezt a tanulmányt az 1997. évben azzal a kéréssel küldte el hetven hazai közgazdász (5), szociológus (6), jogász (10), történész (9), író/újságíró (9), nyelvész/fordító (5), művész (8), orvos (5), lelkész (4) és reálértelmiségi (9) foglalkozású, nagyrészt politikussá vált közéleti személyiségnek, hogy az alábbi kérdésekre adjanak választ:

1. Miért tekintem magam értelmiséginek?
2. Értelmiségi mivoltom hogyan és miként nyilvánul meg?
3. Mint értelmiségi, milyen elvárásoknak, feladatoknak igyekszem eleget tenni?
4. Írott és íratlan szabályok alapján vannak-e – s ha igen, akkor milyen természetű – kötelezettségei az értelmiségnek a társadalom más (nem értelmiségi) tagjaival szemben?



A tanulmányt és a beérkezett válaszokat a MUNDUS Magyar Egyetemi Könyvkiadó „Az (magyar) értelmiség hivatása” címmel ifj. Fasang Árpád szerkesztésében jelentette meg (Budapest, 1997).

A könyv hatására a magyar

értelmiség – figyelemre méltó módon éppen az orvosi, a természettudományos és a műszaki értelmiség képviselői (104 fő) – nagyon határozottan és gyakran szenvedélyes hangon erkölcsi kötelességének tekintette, hogy tollat ragadva állást foglaljon az értelmiségi lét fontos kérdéseiben, és hitet tegyen az ország küzdelmeiből reá háruló feladatok megvalósítása mellett. Ifj. Fasang Árpád és Fodor András fontosnak tartották, hogy a magyar mérnökök, orvosok, és természettudósok értelmiségi hivatással kapcsolatos írásai is megjelenjenek, ezért azt két kötetbe szerkesztve „Hivatás és hitvallás” címen kiadták, szintén a MUNDUS Magyar Egyetemi Könyvkiadó gondozásában (Budapest, 1998). A kiadó és a szerkesztők (a könyv hátsó borítóján) az alábbiak szerint vallanak e vállalkozásról: „Gondolat-tárlat, így lehetne e reflexió-gűjtemény

műfaját meghatározni s a különleges kiállítás címéül a Korszakforduló elnevezést adni, amelyet számos felismerés közül legfőképpen a következők inspiráltak:

- Addig Magyarországon nem lesz valódi „rendszerelváltás”, amíg az ország lakosait a rosszkedv és a pesszimizmus jellemzi. Elodázhatatlan a mentális rendszerelváltás, amelyet mindenkinek először önmagában kell elkezdenie.
- Társadalmunk megannyi problémája a nyugati civilizáció válságtüneteinek része, ezért azok nem kezelhetők lokálisan.
- Sürgető feladat az ember és a természet közötti kapcsolatot megbomlott harmóniájának újrateremtése, olyan kiüresedett szavaink új értelemmel való megtöltése, mint a felelősség, a szolidaritás vagy a szubszidiaritás.

A Hivatás és Hitvallás c. írásgyűjtemény nem könnyű olvasmány. Háborgatja az olvasó lelkiismeretét, ily módon is gondolkozásra készítet. Ajánlani sem tudjuk mindenkinek. Csak a gondolkodó embereknek.”

E sokszínű, lényegében egymással alig összevethető, 104 különböző jellegű, de további együttgondolkodásra, vitára készítő „gondolat-tárlat” egészében csak mint személyes benyomás értékelhető. Ezért, más megjelent könyvszemléltől eltérően, mi erre nem vállalkoztunk.

A BIOKÉMIA olvasói a kötet 24 orvos, 41 mérnök és 39 természettudós írása között jóleső érzéssel fedezhetik fel 22 biokémikus tanulságos és tettekre ösztönző művét. Egyesületünk tagjai, akik – remélhetően nagyszámban – olvasói lesznek ennek a hitvallásnak, e felelősségérzet és kötelességtudás részesei lehetnek. Külön élményt jelenthet, hogy a társadalomtudósok és politológusok – számunkra olykor bonyolultnak és nehezen érthetőnek tűnő – megnyilatkozásai mellett ezúttal másfajta – a műszaki és természettudományok műveléséből következő – „észjárás” tanúi lehetünk, amely a tár-

sadalom súlyos kérdéseiben is „ok-okozati” összefüggéseken nyugvó álláspont kialakításához vezet. Figyelemfelkeltésül a biokémikus szerzőket és dolgozataik címét az alábbiakban közöljük:

- Bácsy Ernő: „Az el nem ismert érdem hősei”. A reálértelmiség hivatásáról.
- Berczi István: Az értelmiség hivatása
- Berencsi György III.: Sok az eszkimó és kevés a foka-, avagy az (kárpát-medencei, közép-, kelet-európai, magyar) értelmiség helyzete és problémái a Nyugat-Európa felé tartó Magyarországon
- Bertók Lóránd: Van-e magyar tudomány?
- Csányi Vilmos: Az értelmiségi kultúra
- Fodor András: Kutatók és nemzetstratégiák (Giordano Bruno késői utódainak válasza Barsiné Pataky Etelkának)
- Hankiss János: Kitörés a kiábrándulásból
- Hámosi József: Az értelmiséggé válás és az oktatás
- Juhász-Nagy Sándor: Értelmiségi korlátok, értelmiségi feladatok, értelmiségi jövő
- Méhes Károly: A féligazságok csapdája
- Monos Emil: A kutatóorvos egyénisége és hivatása
- Naszlady Attila: Látni és láttatni
- Orosz László: Genetika, genetikai, genetikus
- Prágay Dezső: Néhány javaslat az ország helyzetének javítására
- Rédei György: A tanult ember felelőssége
- Sík Tibor: Értékmegőrzés, fejlesztés, kibontakozás
- Solti László: A tudomány felelőssége, avagy megtiltható-e a kutatás?
- Szentirmai Attila: Egy biológus gondolatai közoktatásunk problémáiról
- Szollár Lajos: Építs házat, ültess fát, nemezz gyermeket!
- Venetianer Pál: Eretnek gondolatok az értelmiség hivatásáról
- Vida Gábor: Sötét gondolatok a részről és egészről s a tudományról
- Vizi E. Szilveszter: A magyar értelmiség szerepe a 21. század tudás alapú társadalmában

„Globalizálódó” korunkban ez a – Európa legjobb hagyományain nyugvó – hitvallás most itt, Magyarországon reményt keltő üzenet a társadalom számára, mert erősíti a hitet, hogy lesz „valódi rendszerelváltás” és felemelkedő, jóléti, művelt haza.

Budapest, 1999. május 13.

Lengyel Zoltán László és Lengyelné Fülöp Klára

**Szabados Árpád** 1944-ben született Szegeden. 1963–1968 között a Magyar Képzőművészeti Főiskolán végezte tanulmányait. 1970–1984-ig a Mozgó Világ képzőművészeti szerkesztője, a MNG GYIK Műhelyének alapítója és 1975–1990 között vezetője. 1984-től tanít a Magyar Képzőművészeti Főiskolán, 1995-től a főiskola rektora. Fontosabb díjai: Derkovits-ösztöndíj (1970–1973), Munkácsy-díj (1976), Erdemes Művész (1990).

A graffititől az európai Új Hullámig különféle stílusokkal kísérletező alkotó, akinek alkotásain erősen érezni az autonomitást és

az önérvényesítés szándékának hiányát. Képein a megjelenített – jellegzetesen „szabadosi” – vonalak hitelességére törekszik (lásd litográfiáját e számunk hátsó borítóján). Festői világáról – az akkoriról – a „Művész életrajzok” (Képcsarnok, 1985) így ír: „Filozofikus igényű, napjaink morális kérdéseire reagáló alkotó, aki grafikai nyelvezetét sajátos, gondolati szempontok szerint alakította ki. Munkáiban nagy szerepet játszik a groteszk, olykor gyerekrajzok naiv áhítatát és éles valóságát, máskor a konstruktivizmus szilárdságát adaptálják lapjai.”

## Falus András: ADJ KIRÁLY KATONÁT! Az immunrendszer mesés világa

(Könyvismertetés)

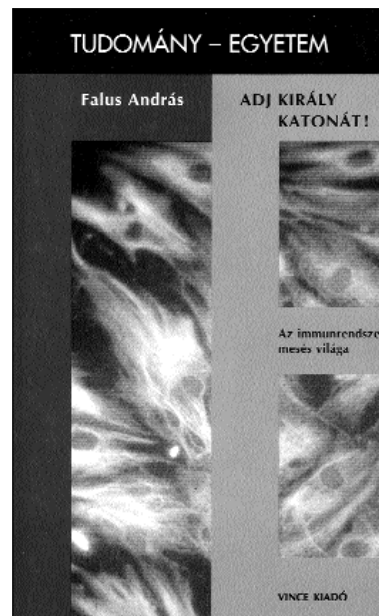
Vince Kiadó, Budapest, 1999

Ritka az a pillanat, amikor egy bonyolult tudományág komoly művelője rejtett képzeletvilágába enged bepillantást, melyben egy varázsos mesebirodalom kapuját tárja ki előttünk: új, sosem képzelt történeteket bont ki, mialatt az ismert mesehősök is új köntösben, új alakban jelennek meg.

A századforduló tájékán kibontakozó immunológiai kutatások előtt a molekuláris biológia új eredményei egy sor olyan lehetőséget nyitottak meg – akár a terápiában, akár a védőoltások, vagy a szövet- és szervátültetés területén –, amelyekre tíz-tizenöt évvel ezelőtt a kutatók még gondolni sem mertek. Az immunológia ma már orvosbiológiai fronttudomány, így megismertetése és népszerűsítése igen fontos feladat. Erre vállalkozott Falus András, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem intézetvezető professzora *Adj király katonát!* című közelmúltban megjelent könyvében.

A szerző leplezetlen elfogultsággal és kiváló humorral mesél immunrendszerünk szellemes és izgalmas mechanizmusairól, laikusok számára is érthető és élvezhető módon nyújt betekintést e tudomány legújabb eredményeibe. Miközben az olvasó egy komoly játék fő- és epizódszereplőivel ismerkedik – limfocitákkal és peptidekkel, korrupt immunrendőrökkel és -katonákkal, citokinekkal és antigénekkal – az immunológiai akciófilm legújabb fejezeteit kutatók ezrei éppen most dekódolják (nem írják, hanem megfejtik!) a világ számtalan laboratóriumában. A szerző hivatásához való szubjektív és szenvedélyes viszonyulását *Elek Livia* grafikus ötletes illusztrációi elevenítik meg.

Mire túljutunk *Ali baba és a negyven(ezer) tumorantigén* történetén, minden különösebb szellemi erőfeszítés nélkül válik világossá számunkra, hogy az immunfolyamat során szelektálódott rezisztens tumorsejtek is megfelelő túlélési stratégiát dolgoztak ki: azzal, hogy „ragadós” antigénjeiket szétdobálják a környékbeli „ártatlanul szemlélődő” sejtekre, hamis céltáblákat gyártanak, ezért hiába



érkezik meg az aktív és pusztításra kész immunsejt, nem tudja „hova lőjön”. Abba a dilemmába ütközik, hogy elpusztítsa-e az ártatlanul bámszokódó sejteket, vagy a rávasz tumorsejtekkel együtt élni hagyja őket.

A könyv olvasása után azok lesznek legin-

kább meglepődve, akiknek meggyőződése, hogy az immunológia érthetetlen és unalmas történet. *Pedig a csecsemőmirigy és a T-limfociták is megjárják a maguk Waterloo-ját, a csontvelő sem mentes a nagyzási mágiától, szinte minden sejtünk exhibicionista, néha az immunbirodalom is visszavág, és mindenki másképp egyforma. Dokument jeszty?* Ilyen és ehhez hasonló fejezet- és alcímekkel vezet be a szerző immunrendszerünk trükkjeit és csapdáit, a kémek és ellenkémek háborúját... A könyv azt is előrevetíti, hogy a mintegy érzékszervként működő, mérleget és kognitív döntéseket hozó immunrendszer még számos gyönyörű feladatot és titkot tartogat a jövő immunológusai számára.

*Az immunrendszer mesés világában* a szerző a világról alkotott szemléletünket, szervezetünkhöz, a járványokhoz, a betegségekhez és az egészséghez való viszonyunkat könnyed stílusban, a világirodalomból vett hasonlatokkal és ellenpéldákkal megtűzdelve írta le, ezért a könyv szól mindazoknak, akiket érdekel az élet működésének az a szelete, amelyet immunválasznak nevezünk.

És hogy mit mesélne *Gergely János*, a kötet szaklektora az immunrendszeréről, ha limfocita lenne? Egyértelmű a válasz: „Azt, amit Falus a könyvben elmond, és ahogy elmondja.”

Ferenczi Andrea



**Polgár A. László (Szerk.): A BIOLÓGIAI  
NÖVÉNYVÉDELEM ÉS HELYZETE  
MAGYARORSZÁGON 1999**

(Könyvismertetés)

OMFB, Budapest, 1999

A kémiai kockázatok kerülése, az élelmiszer-biztonság iránti fokozódó igény – amely a mezőgazdaságban a biogazdálkodás előtérbe kerülését eredményezte – a növényvédelemben is elindított egy mind látványosabbá váló reformfolyamatot. A biológiai növényvédelem minden bizonnyal a következő század egyik sikertörténete lesz, ám ma még maga a fogalom is tisztázásra szorul. Egy nemrég megjelent OMFB-tanulmánykötet nemcsak a fogalommagyarázatra tesz kísérletet, hanem a biológiai védekezés módszertanába is beavat.

Hogy hogyan kerül a csizma az asztalra – vagyis az OMFB a biológiai növényvédelem területére – az mindjárt a Polgár A. László szerkesztette kötet előszavából kiderül. Magyarország az idei évtől teljes jogú tagként vesz részt az EU 5. Kutatási és Technológiafejlesztési keretprogramjában, s így nemcsak tagdíjfizetésre kényszerül, de a kutatási forrásokhoz is hozzájuthat. A biológiai védekezés ígéretes K+F területnek látszik, vagyis e tárgykörben sikerrel kecsegtető pályázatokat lehet beadni – feltéve, ha a hazai pályázók megfelelő ismeretek birtokában pályáznak. Az OMFB – mint a keretprogram magyarországi „gazdája” – e kötet közreadásával kívánt hozzájárulni a reménybeli pályázók ismereteinek bővítéséhez.

A biológiai növényvédelem reneszánsza a túlságosan intenzív kemikáliehasználat ellenpontjaként kezdődött meg, éppen ezért nem is tárgyalható a kémiai növényvédelem kritikai elemzése nélkül. A kötet első fejezete – a téma ismert, a sajtóban is gyakran megnyilatkozó szakértője, Darvas Béla összeállításában – a történeti előzmények ismertetése mellett a vegyszerhasználat környezeti hatásainak, egészségügyi kockázatainak feltérképezésére is vállalkozik. A meglehetősen elmélyült és részletes áttekintés riasztó képet fest a hazai gyakorlatról, többek közt elavult – a nehezen lebomló, illetve nagyobb kockázatú szerek túlsúlyával jellemezhető – szerkínálatra, az engedélyezés visszáságaira, illetve a termelői szakértelem és fegyelem eróziójára hivatkozva. Aligha kell nagy jóstehetség

az előrejelzéshez: ez az állásfoglalás vitára sarkallja majd az iparág illetve az agrártárca illetékeseit.

A kötet megismerteti az olvasót a biológiai növényvédelem „versenytársaival”, vagyis azzal a környezettel, amelyben ennek a régi-új módszernek érvényesülnie kell; a nagyüzemi, az integrált és az ökológiai gazdálkodás összevetése, majd az európai és a magyar helyzetkép felvázolása után felvilágosítja a biológiai védekezés legfőbb módszereit és eszköztárát. Az áttekintésből kiderül: az EU agrárpolitikai reformjában kulcsszerep jut a biotermesztésnek (többek közt népességmegtartó hatása, fenntarthatósága, illetve a kedvező piaci kilátások miatt), idehaza viszont még nem készült el az uniós szabályozással harmonizáló „biorendelet”, illetve a hasonló igényű növényvédelmi törvény.

Aki bőséges ismeretekre vágyik az élő szervezetek és természetes anyagok segítségével folytatott növényvédelmi hadviselésről, a tanulmánykötet segítségével felvértezheti magát a legfontosabb tudnivalókkal. A Polgár A. László keze nyomát viselő második fejezet az élő „segítőtársak”, a Darvas Béla jegyezte harmadik és negyedik traktus pedig a botanikai peszticidek és a genetikailag módosított „növényvédő szervezetek” mibenlétéről, felhasználásáról ad kimerítő tájékoztatást. Ez a három szakasz minden bizonnyal a kötet legértékesebb része, mivel tudományos mélységű, ugyanakkor a gyakorlatban kitűnően hasznosítható szakmai ismereteket közöl.

Hogy a biológiai védekezés – jellemzően környezetbarát mivolta ellenére – korántsem kockázatmentes megoldás, arra az ötödik, a módszer bevezetésének közegészségügyi feltételeit, környezeti hatásait, illetve regisztrációs feltételeit taglaló fejezete figyelmeztet. A „ne essünk át a ló túlsó oldalára” gondolat felvetésének helyességét igazolja, hogy például a génmanipulációs technikákkal folytatott növényvédelem valós veszélyei jelentős (a peszticidek kedvelésével nem vádolható) környezetvédő csoportok (Greenpeace, WWF) aggodalmát is kiváltották.

A kötetet a fejezetek végén feltüntetett gazdag irodalomjegyzék, glosszárrium – vagyis tartalmas szak kifejezés-magyarázat –, valamint az 5. EU-keretprogram dokumentumainak csatolása teszi teljessé, és avatja egy régóta tapasztalható hiány pótlására alkalmas, úttörő jelentőségű szakmunkává.

*Hargitai Miklós*

Fentes!  
Lássak a fiatal  
kutatók!

LL

**Tisztelt Hölgyem, Uram,**

a Sigma-Aldrich Nemzetközi Részvénytársaság magyarországi leányvállalata 1997-ben alapításának ötödik évfordulója alkalmából pályázatot hirdetett 35 év alatti, Magyarországon, vagy ideiglenesen külföldön ösztöndíjasként dolgozó kutatók részére, akik közleményeikben Sigma, Aldrich, Fluka, Supelco, Riedel-de Haen, RBI az idei évtől kezdve, Genosys termékekre hivatkoztak. A nyertesek sorrendjét a közlemények száma döntötte el.

*Eddigi nyerteseink,*

Dr. Török Béla /MTA JATE/, Dr. Szabó Csaba /MTA KOKI, Cincinnati Egyetem/, Dr. Acsády László /MTA KOKI/, Dr. Benyó Zoltán /SOTE/, Dr. Sperlagh Beáta /MTA KOKI/, Török Gabriella /JATE/, dr. Pacher Pál /SOTE/.

Az idei évben, immár harmadszor ismét meghirdetjük pályázatunkat a fent ismertetett feltételekkel.

I. díj 100 000, Ft

II. díj 75 000, Ft

III. díj 50 000, Ft

/Az összegek nettóban értendők, a pénzdíjakat csak egyszer lehet elnyerni./

Benyújtási határidő: 2000. április 30., eredményhirdetés, ünnepélyes díjkiosztás: 2000. május. A pályázathoz kérjük a tudományos közlemények másolatát csatolni. Akik már nyújtottak be pályázatot, csak a benyújtás óta megjelent közleményeket küldjék, a korábbiakat nyilvántartásba vettük.

**Bodoki Réka**  
ügyvezető igazgató

dr. Gráf Márta  
marketingigazgató

Budapest, 1999. december