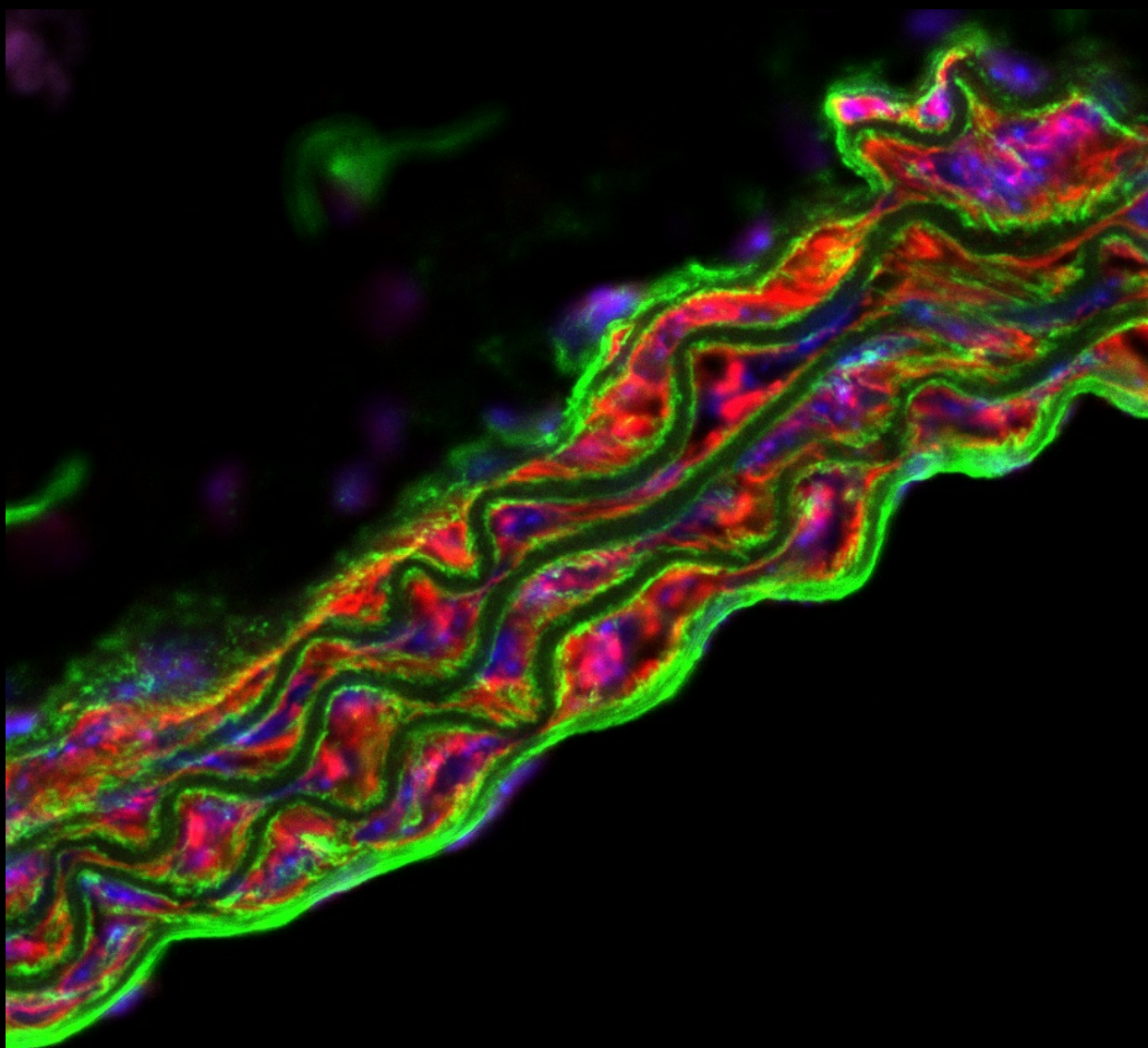


BIOKÉMIA

A Magyar Biokémiai Egyesület internetes folyóirata

XLIV. évfolyam 1. szám

2020. március



BIOKÉMIA

A Magyar Biokémiai Egyesület internetes folyóirata

Szerkesztőbizottság:

Bősze Szilvia, Erdődi Ferenc, Ifj. Gallyas Ferenc, Geiszt Miklós,
Kiricsi Mónika (titkár), Maksay Gábor, Nyitray László, Sarkadi Balázs,
Székács András, Szondy Zsuzsa

Főszerkesztő:

Szűcs Mária

szucs.maria@brc.hu

Technikai szerkesztő:

Bérdi Péter

info@remekdesign.hu

XLIV. ÉVFOLYAM 1. SZÁM

2020. március

TARTALOMJEGYZÉK

Címlapkép: Egér mellkasi aorta paraffin blokkból készült keresztmetszetének konfokális lézermikroszkópos képe a kollagén IV (zöld) és a simaizom aktin (piros) antigén feltárás utáni immunofluoreszcens jelölését követően, a sejtmagok ToPro-3 festékkel kéken jelöltek. Készítette: Balázs Bernadett és Sirokmány Gábor (Semmelweis Egyetem, Élettani Intézet).

SZERKESZTŐI ROVAT

Szerkesztőbizottsági levél 3.

AKIKRE BÜSZKÉK VAGYUNK

Kitüntetések, díjak 4.

REVIEW

Kovács Hajnal Anna, Sirokmány Gábor, Pató Anna, Geiszt Miklós:
Hipohalogenitek képződése és hatásai emlős szervezetekben 5.

A 2019. ÉVBEN MEGJELENT KIEMELKEDŐ KÖZLEMÉNYEK LISTÁJA 16.

KONFERENCIA HIREK

Az MBKE 2020. évi Vándorgyűlése, Pécs 21.

FELHIVÁS

Bio-Science Kft. publikációs pályázati felhívása 22.

AKTUALITÁS

Alapításának 250 éves jubileumát ünnepli a Semmelweis Egyetem 23.

TUDOMÁNY ÉS MŰVÉSZET

Gráf László: Részletek a Kaland és tudomány - Egy biokémikus
útkeresése a 20. század második felében című könyvből 29.



Meghitt húsvéti ünnepeket kívánunk minden kedves olvasónknak!

Kiadja a Magyar Biokémiai Egyesület
1117 Budapest, Magyar tudósok körútja 2.
<http://www.mbkegy.hu>
Felelős kiadó Dr. Buday László

Kedves Olvasók!

A világban és hazánkban kialakult COVID-19 járvány mindenkit érint. A napról-napra változó körülmények új kihívásokat jelentenek. A megszokott mindennapi élet soha nem látott mértékű megváltozása szerzőinket, a biokémikusokat is arra kényszerítette, hogy feladják megszokott életmódjukat és sürgősen lássanak el új feladatokat, egyrészt a családi életben, másrészt munkájukban.

Emiatt többen nem tudták elkészíteni a Biokémia márciusi lapszámába tervezett írásukat és a rendelkezésünkre álló időben új szerzőket sem sikerült találni. Ezért a mostani lapszám a megszokottnál vékonyabb terjedelemben, kevesebb tudományos anyaggal tud csak megjelenni.

Bízunk benne, hogy összefogással és a szabályok betartásával sikerül úrrá lenni a világjárványon és életünk visszatérhet a normális kerékvágásba.

Mindenkinek jó egészséget és kitartást kívánunk!

Tartsunk össze és vigyázzunk egymásra!

A Biokémia szerkesztőbizottsága

AZ MBKE TAGJAINAK ELISMERÉSEI 2019. DECEMBER 15. ÉS 2020. MÁRCIUS 15. KÖZÖTT

Buday László, az MBKE elnöke, az MTA rendes tagja, a TTK Enzimológiai Intézetének igazgatója, a Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Kara Orvosi Vegytani, Molekuláris Biológiai és Patobiokémiai Intézetének egyetemi tanára **Széchenyi-díjat** kapott Magyarország számára kivételesen értékes tudományos pályája során a sejtek közötti jelátviteli folyamatok vizsgálata területén elért kiemelkedő kutatási eredményei, valamint a biokémia, illetve molekuláris biológia oktatásában végzett magas szintű munkája, továbbá jelentős tudományos közéleti tevékenysége elismeréseként.

Gál Péter a hazai és nemzetközi szinten is elismert, kimagasló kutatói munkájának elismeréseként a 2019.évi **Friedrich Péter-díjban** részesült.

Geiszt Miklós (Semmelweis Egyetem, Élettani Intézet) a Semmelweis Egyetem **Huzella Tivadar emlékérmét és jutalomdíját** vehette át.

Panca Rita (TTK Enzimológiai Intézet) „Cikksorozat rendezetlen fehérjék témában” című pályamunkájáért **Akadémiai Ifjúsági Díjban** részesült.

Gratulálunk a kitüntetetteknek!

HIPOHALOGENITEK KÉPZŐDÉSE ÉS HATÁSAI EMLŐS SZERVEZETEKBEN

***Kovács Hajnal Anna, Sirokmány Gábor, Pató Anna, Geiszt Miklós
Semmelweis Egyetem, Élettani Intézet***

A reaktív oxigén származékok (ROS) oxigénből szintetizálódó vegyületek, amelyek nagyon hatékonyan reagálnak az élő szervezetek különböző alkotóelemeivel, amit gyakran a célpontok szerkezet- és funkcióváltozása követ. Az oxigénből kialakuló legintenzívebben kutatott reaktív oxigén származékok a szuperoxid anion ($O_2^{\cdot-}$) és a hidrogén-peroxid (H_2O_2). Amikor reaktív oxigén származékokról hallunk, akkor gyakran hangsúlyozzák ezeknek a molekuláknak a toxikus hatásait és sokáig azt gondolták, hogy a különböző molekulák ROS-sal történő reakciója mindenképpen azok károsodásához, funkcióvesztéséhez vezet. Ma azonban egyre több adat utal arra, hogy a ROS hatására létrejövő módosulás gyakran fiziológiás folyamat része, ami sokszor reverzibilis [1].

Reaktív oxigén származékok több különböző úton képződhetnek az élő szervezetekben. A mitokondriális légzés során melléktermékként keletkezik ROS, de az endoplazmás retikulum lumenében, a diszulfid kötések kialakulása szintén ROS szintézist eredményez. Vannak azonban olyan enzimek, amelyek nem melléktermékként állítanak elő reaktív oxigént, hanem ez a működés a fiziológiás funkciójuk. Az élő szervezetekben zajló, szabályozott ROS termelésért a NADPH oxidáz (Nox/Duox) enzimek a felelősek [1, 2]. A Nox/Duox enzimek működésük során elektront visznek át a NADPH-ról a molekuláris oxigénre és így szuperoxid anion, majd hidrogén peroxid (H_2O_2) képződik. Az elmúlt húsz év kutatásai alapján kiderült, hogy a legtöbb szervünkben, szövetünkben expresszálódnak Nox enzimek, vagyis a szabályozott ROS termelés számos helyen zajlik a szervezetünkben.

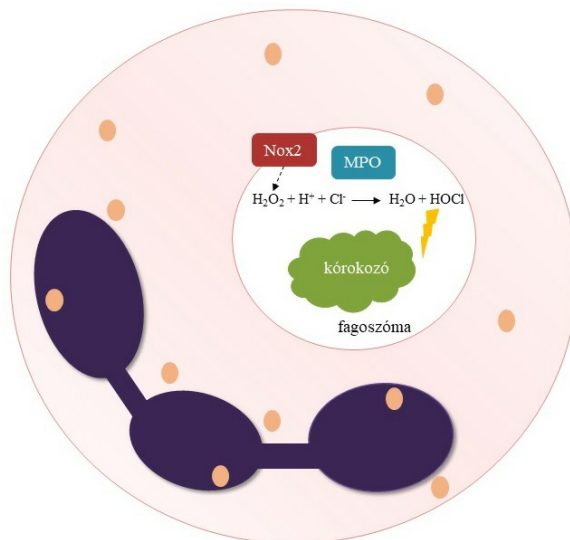
A NADPH oxidáz mediálta ROS termelést először neutrofil granulocitákban írták

le. Ezek a sejtek a bekebelezett kórokozókra (baktériumokra, gombákra) különböző reaktív oxigén származékokat zúdítanak, amelyek a szuperoxidból és a hidrogén-peroxidból alakulnak ki. Az egyik ilyen reaktív oxigén származék a hipoklorit (röviden hipo). A hipoklorit az az anyag, amelyen keresztül a reaktív oxigén származékok kapcsolódnak Semmelweis Ignác munkásságához. A hipoklorittal történő kézmosás - Semmelweis zseniális felfedezése nyomán drámaian csökkentette a gyermekágyi lázban elhunyt betegek számát. Semmelweis Ignác munkássága és a hipoklorit fertőtlenítő hatása az elmúlt hónapokban kirobbant Cov19 koronavírus járvány kapcsán is előtérbe került. A gyakori és alapos kézmosás ugyanis nagyon fontos szerepet játszik a járvány terjedésének lassításában, a hipoklorit tartalmú fertőtlenítőszer pedig hatékonyan pusztítja el a vírust különböző felületeken.

Az összefoglalónkban bemutatjuk, hogy a hipohalogenit vegyületek nem pusztán a fehérvérsejtek antimikrobiális funkcióiban fontosak, hanem több különböző szövetben is keletkezhetnek az emberi szervezetben és igen szerteágazó biológiai hatással rendelkeznek; például részt vesznek a pajzsmirigyhormonok szintézisében, valamint az extracelluláris mátrix kialakításában.

Semmelweis a hipokloritot klórgáz és oltott mész reakciójával állította elő, azonban a szervezetünkben ez más mechanizmussal - kíméletesebben - történik. A neutrofil granulociták azurofil granulumjaiban található myeloperoxidáz enzim hidrogén peroxid felhasználásával oxidálja a klorid ionokat és a fagocitómákban így alakul ki a hipoklorit [3] (1. ábra). A reakcióhoz szükséges H_2O_2 -t a Nox2 állítja elő oly módon, hogy az enzim által képzett szuperoxid anion spontán, illetve szuperoxid diszmutáz (SOD) által mediált katalízissel alakul H_2O_2 -á. A hipoklorit előállításához tehát egy NADPH oxidáz és egy hem-tartalmú peroxidáz együttműködésére van szükség. A 1. táblázat az emlős peroxidáz család tagjait mutatja be és azt, hogy a peroxidáz enzimek milyen Nox/Duox partnerrel működnek együtt. A táblázatban azt is feltüntettük, hogy az egyes enzimek milyen sejtben vagy szervben találhatóak. Az evolúció során a Nox-

peroxidáz együttműködésen alapuló hipohalogenit-képzési stratégia tehát sikeresnek bizonyult és több szervben is működik – néhol hasonló, néhol pedig eltérő biológiai funkcióval.



1. ábra. A fagocita oxidáz (Nox2) és a myeloperoxidáz (MPO) együttműködése.

Régóta ismert volt, hogy a hidrogén peroxidnak fontos szerepe van a pajzsmirigyhormonok szintézisében. A tireoperoxidáz (TPO) enzim, ugyanis hidrogén peroxid felhasználásával oxidálja a jodid ionokat reaktív jód származékokká (pl. hipojodittá) és így a jód be tud épülni a szintetizálódó hormon molekulába. A 2000-es évek elején fedezték fel, hogy a jodid ionok oxidációjához szükséges hidrogén peroxidot a pajzsmirigyben expresszáldó Duox2 NADPH oxidáz állítja elő [4, 5]. A Nox2-MPO rendszerhez hasonlóan, tehát ebben az esetben is egy NADPH oxidáz és egy peroxidáz együttműködését figyelhetjük meg. Klinikai szempontból fontos, hogy a Duox2 vagy a TPO hiánya egyaránt kongenitális hipotireózist okoz.

A pajzsmirigyben zajló hormonszintézis legtöbb lépését ma már jól ismerjük. Sokáig ismeretlen volt azonban, hogy a pajzsmirigy epitél sejtjei milyen transzporter segítségével veszik fel a jodid ionokat. 1996-ban egy amerikai kutatócsoportnak sikerült azonosítani a nátrium-jodid szimportert (jelenlegi „hivatalos” neve SLC5A5), amely a sejt belseje felé irányuló nátrium gradiens fel-

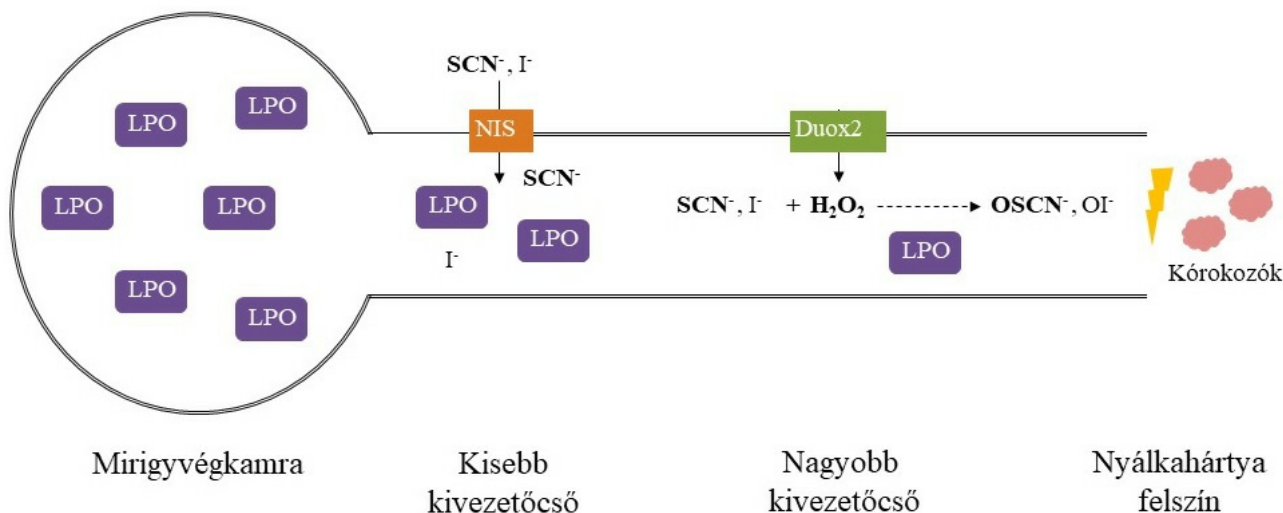
használásával transzportál jodid ionokat [6]. A nátrium-jodid szimporterről leírták, hogy a pajzsmirigyen kívül a nyálmirigyben és a tejmirigyben is expresszálódik [6]. Érdekesség, hogy a jodid ionok nyálban történő dúsulását a híres francia fiziológus, Claude Bernard már 1856-ban leírta, azonban a transzport élettani szerepe ismeretlen maradt.

1. táblázat. Hem-tartalmú emlős peroxidázok és H₂O₂ forrásaik.

Peroxidáz enzim	H₂O₂ forrás	Lokalizáció
Myeloperoxidáz	Nox2	Neutrofil granulocita
Eozinofil peroxidáz	Nox2	Eozinofil granulocita
Tireoperoxidáz	Duox2	Pajzsmirigy
Laktoperoxidáz	Duox1,2	Exokrin mirigyek
Peroxidazin	?	Bazális membránok

A tejmirigy és a nyálmirigy szekrétrumában egyaránt megtalálható egy hem-tartalmú peroxidáz, a laktoperoxidáz (LPO), amely hidrogén peroxid felhasználásával oxidál tiocianát ionokat (SCN⁻) hipotiocianáttá (OSCN⁻) [7]. A hipotiocianát ionok antibakteriális hatással rendelkeznek. A laktoperoxidáz hipotiocianát-képző aktivitását már a hatvanas években leírták, azonban nem volt világos, hogy az LPO által katalizált reakcióhoz honnan származik a H₂O₂. A TPO és az LPO által katalizált reakciók közötti hasonlóság alapján merült fel a lehetőség, hogy az LPO enzim számára is Duox fehérjék állítják elő a H₂O₂-ot [8]. Geiszt és mtsai. megvizsgálták, hogy a pajzsmirigyen kívül, más szervekben található epitél sejtek expresszálják-e Duox-ot és sikerült kimutatniuk a Duox enzimeket kódoló mRNS-t a nyálmirigyek kivezetőcsöveiben, a gasztrointesztinális rendszer hámsejtjeiben és légúti epitél sejtekben is [8]. Eredményeik alapján felállították a Duox-LPO védekező rendszer modelljét, melynek működését a 2. ábra mutatja be. A mirigyvégkamra sejtekben termelődik a LPO, a kisebb kivezetőcsövekben található a nátrium-jodid szimporter, amely jodid

mellett tiocianátot (SCN^-) is képes transzportálni, így ezek az ionok bedúsulnak a nyálban. Végül a nagyobb kivezetőcsövekben expresszálódik a Duox, amely H_2O_2 termelésével aktiválja a rendszert és kialakulhat a hipotiocianát, valamint hipojodit is.



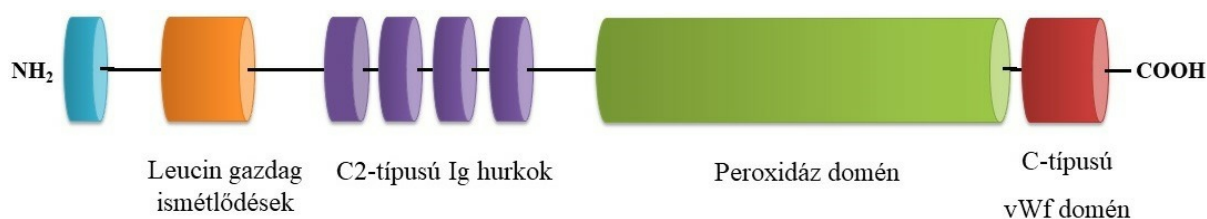
2. ábra. A Duox-LPO rendszer működése.

Mivel a tiocianát koncentrációja jóval magasabb a szérumban mint a jodidé, ezért a rendszer fiziológiás körülmények között elsősorban hipotiocianátot termel. Ez az oxidatív védelmi mechanizmus valószínűleg megakadályozza, hogy a különböző kórokozók bejussanak a mirigyszövetbe és ezen kívül a nyálkahártya védelméhez is hozzájárulhat. A Duox-LPO rendszer antibakteriális és antivirális hatását mára számos közlemény igazolta [9], azonban a rendszer *in vivo* fontosságát - megfelelő állatmodell hiányában - nehéz vizsgálni.

A Duox-LPO rendszert leíró közleményben Geiszt és mtsai. vetették fel, hogy a Duox-LPO rendszer működése több ponton is sérülhet cisztás fibrózisban (CF) [8]. Az egyik lehetőség, hogy a cisztás fibrózis transzmembrán konduktancia regulátor (CFTR) fehérje hiányában csökkenhet a tiocianát ionok légutak fel-színére irányuló transzportja, ugyanis a CFTR tiocianát ionokra is permeábilis. A CF betegségben további problémát jelenthet, hogy a szubmukozális mirigyek degenerációja és a légutak váladékának besűrűsödése miatt is csökkenhet a

rendszer komponenseinek termelődése és célba jutása. E hipotézis helyességét megfelelő állatmodell hiányában nehéz igazolni, ugyanis a cisztás fibrózis egérmodelljeiben nem figyelhető meg az emberi megbetegedésre jellemző súlyos tüdő fenotípus. Lehetséges azonban, hogy mégis választ kaphatunk a kérdésünkre, ugyanis a közeljövőben indul el egy olyan inhalációs készítmény klinikai vizsgálata, amely a Duox-LPO rendszer termékét, a hipotiocianátot (OSCN⁻) és laktoferrint tartalmazza.

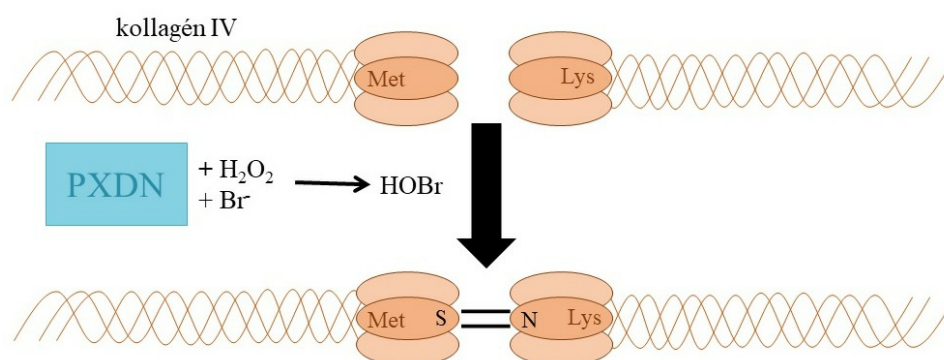
Az eddig ismertett példákból kiderült, hogy a Nox/Duox enzimek gyakran működnek együtt peroxidázokkal. A peroxidázok vizsgálatával tehát olyan ismeretekhez juthatunk, amelyek segítségével jobban megérthetjük a Nox/Duox enzimek funkcióit is. Van azonban olyan peroxidáz enzim is, amelyről jelenleg nem ismert, hogy milyen forrásból származó H₂O₂-t használ fel, de nagy valószínűséggel nem működik együtt Nox/Duox enzimmel. Ezt a fehérjét - a peroxidazint (PXDN) - először *Drosophilában* írták le, de számos más fajban is megtalálható [10, 11]. A peroxidazinra jellemző, hogy a peroxidáz doménon kívül tartalmaz olyan fehérje részeket, amelyek elsősorban az extracelluláris mátrix fehérjeire jellemzők (3. ábra). Ilyenek az N-terminálisan elhelyezkedő leucin-gazdag ismétlődő szakaszok, az immunglobulin-szerű domének és a C-terminálisan elhelyezkedő vWF-homológ domén. Saját kísérleteink szerint a PXDN a legtöbb emberi szervben expresszálódik [12]. Azt is kimutattuk, hogy a fibroblasztokból kialakuló miofibroblaszt sejtek az extracelluláris térbe szekretálják a PXDN-t, ahol az jellegzetes rostokban található és részlegesen kolokalizálódik a fibronektinnel. Ez az extracelluláris mátrix-képző mechanizmus emlős sejtek esetében korábban ismeretlen volt.



3. ábra. A peroxidazin (PXDN) felépítése.

Azt is megfigyeltük, hogy az ureter lekötéssel kiváltott vesefibrózis során növekszik a PXDN expressziója és a fehérje a peritubuláris térben található. A PXDN által katalizált reakciót 2012-ben egy amerikai munkacsoport azonosította [13]. Eredményeik szerint a PXDN H_2O_2 felhasználásával bromid ionokat oxidál és a keletkező hipobromit (BrO^-) pedig kollagén IV molekulák oxidatív kereszt-kötését hozza létre [14]. Ez a reakció több szempontból is nagyon érdekes. Egyrészt ez az első igazolt biológiai szerepe a brómnak, amelyről korábban csak azt tudtuk, hogy nyomelemként fontos a szervezet számára. A másik érdekesség a kollagén IV fehérjék között létrejövő kémiai kötés, amely a lizin és metionin aminosavak között kialakuló szulfilimin kötés. Ezt a kötéstípust korábban nem mutatták ki élő szervezetekben.

A kollagén IV a bazális membrán fő komponense, amely megtalálható az endotél-, epitel sejtek alatt, és beburkolja a harántcsíkolt izom-, szívizomrostokat, valamint a zsírsejteket is. A kollagén IV a bazális membránban hálózatos szerkezetben helyezkedik el, és a kovalens kereszt-kötéseknek ennek a hálónak a kialakulásában van szerepük. A PXDN-nek ez a működése összhangban van azzal a korábbi megfigyelésünkkel, miszerint a PXDN igen széleskörű expressziót mutat.



4. ábra. A peroxidazin kollagén IV kereszt-kötő működése.

A PXDN működését vizsgálva megállapítottuk, hogy az emlős enzim trimer formájában működik és azonosítottuk azokat a ciszteineket, amelyek közötti diszulfid hidak felelősek a PXDN monomerek összekapcsolódásáért [15].

Eredményeink szerint ennek a negyedleges szerkezetnek a kialakulása szükséges a fehérje funkciójához. Azt is kimutattuk, hogy a PXDN a sejtek felszínén csomópontokban helyezkedik el, valamint a sejtek közvetlen környezetébe szekretálódik. Jelenleg úgy gondoljuk, hogy ezekben a csomópontokban történik a kollagén IV keresztükötése.

Fontos kérdés, hogy vajon honnan származik a H_2O_2 , amit az enzim felhasznál a keresztükötés során? Ezzel kapcsolatban igazoltuk, hogy a Nox/Duox enzimek nem lehetnek felelősek a H_2O_2 termelésért, ugyanis a különböző Nox/Duox-hiányos (knock-out) egértörzsekben zavartalan a kollagén IV keresztükötése [16]. Azt is megfigyeltük, hogy a PXDN keresztükötő működése 1 %-os O_2 koncentráció jelenlétében is zavartalan, ami azt jelenti, hogy a ROS forrás O_2 iránti affinitása igen magas, tehát a PXDN hipoxiás körülmények között is el tudja látni a funkcióját [16]. Ennek az érzékelés során lehet jelentősége, amikor alacsony O_2 koncentráció mellett intenzíven zajlik a bazális membrán szintézise. A PXDN hiánya emberben súlyos, vaksághoz vezető szemfejlődési rendellenességet eredményez [17]. A PXDN génhiányos egértörzsekben szintén megfigyelhető a súlyos szemfejlődési zavar, ami vakságot eredményez. Ezen kívül jellemző még az állatokra fehér foltok kialakulása, ami a melanociták fejlődésének és funkciójának zavarát jelzi.

Befejezésként elmondhatjuk, hogy amikor a fagociták ROS termelését először leírták, úgy gondolták, hogy a szabályozott, célzott ROS termelés a fagocitáló sejtek speciális sajátossága. Ma azonban már tudjuk, hogy számos más szövet és sejt termel szabályozott módon ROS-t, aminek fontos, fiziológiai hatásai ismertek. Az összefoglalónkban tárgyalt hipohalogenitek esetén e funkciók az immunvédekezés, hormonszintézis és a kollagén IV bioszintézis. Várható, hogy a közeljövőben még többet fogunk megtudni a hipohalogenitek képződéséről, hatásairól és így pontosabb képet kaphatunk a reaktív oxigénszármazékok világáról.

Irodalomjegyzék

- [1] Lambeth, J.D., Neish, A.S. (2014) Nox enzymes and new thinking on reactive oxygen: a double-edged sword revisited. *Annu Rev Pathol*, **9**: 119–145.
- [2] Geiszt, M., Leto, T.L. (2004) The Nox family of NAD(P)H oxidases: Host defense and beyond. *J Biol Chem*, 10.1074/jbc.R400024200.
- [3] Klebanoff, S.J., Kettle, A.J., Rosen, H., Winterbourn, C.C., Nauseef, W.M. (2013) Myeloperoxidase: a front-line defender against phagocytosed microorganisms. *J Leukoc Biol*, **93**: 185–198.
- [4] Dupuy, C., Ohayon, R., Valent, A., Noel-Hudson, M.S., Deme, D., Virion, A. (1999) Purification of a novel flavoprotein involved in the thyroid NADPH oxidase. Cloning of the porcine and human cdnas. *J Biol Chem*, **274**: 37265–37269.
- [5] De X, D., Wang, D., Many, M.C., Costagliola, S., Libert, F., Vassart, G., Dumont, J.E., Miot, F. (2000) Cloning of two human thyroid cDNAs encoding new members of the NADPH oxidase family. *J Biol Chem*, **275**: 23227–23233.
- [6] Ravera, S., Reyna-Neyra, A., Ferrandino, G., Amzel, L.M., Carrasco, N. (2017) The Sodium / Iodide Symporter (NIS): Mol Physiol Preclinic Clin Appl, 10.1146/annurev-physiol-022516-034125.
- [7] Oram, J.D., Reiter, B. (1966) The inhibition of streptococci by lactoperoxidase, thiocyanate and hydrogen peroxide. The oxidation of thiocyanate and the nature of the inhibitory compound. *Biochem J*, **100**: 382–388.
- [8] Geiszt, M., Witta, J., Baffi, J., Lekstrom, K., Leto, T.L. (2003) Dual oxidases represent novel hydrogen peroxide sources supporting mucosal surface host defense. *FASEB J*, 10.1096/fj.02-1104fje.
- [9] Sarr, D., Tóth, E., Gingerich, A., Rada, B. (2018) Antimicrobial actions of dual oxidases and lactoperoxidase. *J Microbiol*, **56**: 373–386.
- [10] Nelson, R.E., Fessler, L.I., Takagi, Y., Blumberg, B., Keene, D.R., Olson, P.F., Parker, C.G., Fessler, J.H. (1994) Peroxidase: a novel enzyme-matrix

- protein of *Drosophila* development. *EMBO J*, **13**: 3438–3447
- [11] Peterfi, Z., Geiszt, M. (2014) Peroxidasins: novel players in tissue genesis. *Trends Biochem*, **39**: 305–307.
- [12] Péterfi, Z., Donkó, Á., Orient, A., Sum, A., Prókai, Á., Molnár, B., Veréb, Z., Rajnavölgyi, É., Kovács, K.J., Müller, V., Szabó, A.J., Geiszt, M. (2009) Peroxidasin is secreted and incorporated into the extracellular matrix of myofibroblasts and fibrotic kidney. *Am J Pathol*, 10.2353/ajpath.2009.080693.
- [13] Bhave, G., Cummings, C.F., Vanacore, R.M., Kumagai-Cresse, C., Ero-Tolliver, I.A., Rafi, M., Kang, J.S., Pedchenko, V., Fessler, L.I., Fessler, J.H., Hudson, B.G. (2012) Peroxidasin forms sulfilimine chemical bonds using hypohalous acids in tissue genesis. *Nat Chem Biol*, **8**: 784–790.
- [14] McCall, A.S., Cummings, C.F., Bhave, G., Vanacore, R., Page-McCaw, A., Hudson, B.G. (2014) Bromine is an essential trace element for assembly of collagen IV scaffolds in tissue development and architecture. *Cell*, **157**: 1380–1392.
- [15] Lazar, E., Peterfi, Z., Sirokmány, G., Kovacs, H.A., Klement, E., Medzihradszky, K.F., Geiszt, M. (2015) Structure-function analysis of peroxidasin provides insight into the mechanism of collagen IV crosslinking. *Free Radic Biol Med*, **83**: 273–282.
- [16] Sirokmány, G., Kovács, H.A., Lázár, E., Kónya, K., Donkó, Á., Enyedi, B., Grasberger, H., Geiszt, M. (2018) Peroxidasin-mediated crosslinking of collagen IV is independent of NADPH oxidases. *Redox Biol*, **16**: 314–321.
- [17] Khan, K., Rudkin, A., Parry, D.A., Burdon, K.P., McKibbin, M., Logan, C.V., Abdelhamed, Z.I., Muecke, J.S., Fernandez-Fuentes, N., Laurie, K.J., Shires, M., Fogarty, R., Carr, I.M., Poulter, J.A., Morgan, J.E., Mohamed, M.D., Jafri, H., Raashid, Y., Meng, N., Piseth, H., Toomes, C., Casson, R.J., Taylor, G.R., Hammerton, M., Sheridan, E., Johnson, C.A., Inglehearn, C.F., Craig, J.E., Ali, M. (2011) Homozygous mutations in PXDN cause congenital cataract, corneal opacity, and developmental glaucoma. *Am J Hum Genet*, **89**: 464–473.



Kovács Hajnal Anna a Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Karán végzett 2013-ban, ahol általános orvosi diplomát szerzett. 2013 óta a Semmelweis Egyetem Élettani Intézetében dolgozik, kutatási területe a reaktív oxigén származékok élettana és azon belül az emlős hem-peroxidáz enzimek funkciójának vizsgálata.



Pató Anna a Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Karán végzett. Harmadéves korában csatlakozott tudományos diákköri kutatóként Geiszt Miklós szabadgyökkutató laboratóriumához és jelenleg is itt dolgozik doktoranduszként.



Sirokmány Gábor a Semmelweis Egyetemen végzett általános orvosként 2000-ben. PhD fokozatát 2006-ban szerezte kis G fehérjék sejten belüli membránforgalomban játszott szerepének vizsgálatával. 2006-2011 között 5 évet töltött az angliai Cambridge-ben, a Centre for Stem Cell Research-ben (CSCR). 2012-ben Geiszt Miklós Lendület munkacsoportjához csatlakozott a Semmelweis Egyetem Élettani Intézetében, ahol azóta is dolgozik egyetemi adjunktusként. 2018-ban Bolyai és Bolyai plusz ösztöndíjat nyert el. Fő érdeklődési területe a NADPH oxidázok és a peroxidazin élettani szerepének megértése.



Geiszt Miklós 1993-ban általános orvosként végzett a Semmelweis Egyetemen. Az egyetem elvégzése után az Élettani Intézet munkatársa lett, ahol jelenleg egyetemi tanárként dolgozik. 1999 és 2002 között Washingtonban, a National Institutes of Health-ben (NIH) dolgozott. Fő kutatási területe a NADPH-oxidáz és peroxidáz enzimek működésének vizsgálata. 2010-ben elnöke volt a NADPH-oxidázokkal foglalkozó Gordon konferenciának. 2011-ben elnyerte az MTA Lendület pályázatát, 2013-tól az MTA doktora.

KIEMELKEDŐ KÖZLEMÉNYEK 2019.
I) IF>8

Apjok, G., Boross, G., Nyerges, Á., Fekete, G., Lázár, V., Papp, B., Pál, C., Csörgő, B. (2019) Limited Evolutionary Conservation of the Phenotypic Effects of Antibiotic Resistance Mutations. *Mol Biol Evol* 36(8):1601-1611. IF: 14.797

Balogi, Z., Multhoff, G., Jensen, T.K., Lloyd-Evans, E., Yamashima, T., Jäättelä, M., Harwood, J.L., Vígh, L. (2019) Hsp70 interactions with membrane lipids regulate cellular functions in health and disease. *Prog Lipid Res* 74:18-30. IF: 12.540

Bhukel, A., Beuschel, C.B., Maglione, M., Lehmann, M., Juhász, G., Madeo, F., Sigrist, S.J. (2019) Autophagy within the mushroom body protects from synapse aging in a non-cell autonomous manner. *Nat Commun* 10(1):1318. IF: 11.878

Boeynaems, S., Holehouse, A.S., Weinhardt, V., Kovacs, D., Van Lindt, J., Larabell, C., Van Den Bosch, L., Das, R., Tompa, P.S., Pappu, R.V., Gitler, A.D. (2019) Spontaneous driving forces give rise to protein-RNA condensates with coexisting phases and complex material properties. *Proc Nat Acad Sci U S A* 116(16):7889-7898. IF: 9.580

Caron, P., Pankotai, T., Wiegant, W.W., Tollenaere, M.A.X., Furst, A., Bonhomme, C., Helfricht, A., de Groot, A., Pastink, A., Vertegaal, A.C.O., Luijsterburg, M.S., Soutoglou, E., van Attikum, H. (2019) WWP2 ubiquitylates RNA polymerase II for DNA-PK-dependent transcription arrest and repair at DNA breaks. *Genes Dev* 33(11-12):684-704. IF: 8.990

Fernando, T.M., Marullo, R., Pera Gresely, B., Phillip, J.M., Yang, S.N., Lundell-Smith, G., Torregroza, I., Ahn, H., Evans, T., Győrffy, B., Privé, G.G., Hirano, M., Melnick, A.M., Cerchietti, L. (2019) BCL6 Evolved to Enable Stress Tolerance in Vertebrates and Is Broadly Required by Cancer Cells to Adapt to Stress. *Cancer Discov* 9(5):662-679. IF: 26.370

Giannakis, N., Sansbury, B.E., Patsalos, A., Hays, T.T., Riley, C.O., Han, X., Spite, M., Nagy, L. (2019) Dynamic changes to lipid mediators support transitions among macrophage subtypes during muscle regeneration. *Nat Immunol.* 20(5):626-636. IF: 23.530

Gógl, G., Kornev, A.P., Reményi, A., Taylor, S.S. (2019) Disordered Protein Kinase Regions in Regulation of Kinase Domain Cores. *Trends Biochem Sci* 44(4):300-311. Review. IF: 16.889

Guzmán, G.I., Sandberg, T.E., LaCroix, R.A., Nyerges, Á., Papp, H., de Raad, M., King, Z.A., Hefner, Y., Northen, T.R., Notebaart, R.A., Pál, C., Palsson, B.O.,

Papp, B., Feist, A.M. (2019) Enzyme promiscuity shapes adaptation to novel growth substrates. *Mol Syst Biol* 15(4):e8462. IF: 9.800

Hoeijmakers, W.A.M., Miao, J., Schmidt, S., Toenhake, C.G., Shrestha, S., Venhuizen, J., Henderson, R., Birnbaum, J., Ghidelli-Disse, S., Drewes, G., Cui, L., Stunnenberg, H.G., Spielmann, T., Bártfai, R. (2019) Epigenetic reader complexes of the human malaria parasite, *Plasmodium falciparum*. *Nucleic Acids Res* 47(22):11574-11588. IF: 11.147

Horváth, A., Dániel, B., Széles, L., Cuaranta-Monroy, I., Czimmerer, Z., Ozgyin, L., Steiner, L., Kiss, M., Simándi, Z., Póliska, S., Giannakis, N., Raineri, E., Gut, I., Nagy, B., Nagy, L. (2019) Labelled regulatory elements are pervasive features of the macrophage genome and are dynamically utilized by classical and alternative polarization signals. *Nucleic Acids Res* 47(6):2778-2792. IF: 11.147

King, J.V.L., Emrick, J.J., Kelly, M.J.S., Herzig, V., King, G.F., Medzihradzsky, K.F., Julius, D. (2019) A Cell-Penetrating Scorpion Toxin Enables Mode-Specific Modulation of TRPA1 and Pain. *Cell* 178(6):1362-1374. IF: 36.216

Kintsés, B., Jangir, P.K., Fekete, G., Számel, M., Méhi, O., Spohn, R., Daruka, L., Martins, A., Hosseinnia, A., Gagarinova, A., Kim, S., Phanse, S., Csörgő, B., Györkei, Á., Ari, E., Lázár, V., Nagy, I., Babu, M., Pál, C., Papp, B. (2019) Chemical-genetic profiling reveals limited cross-resistance between antimicrobial peptides with different modes of action. *Nat Commun* 10(1): 5731. IF: 11.878

Kintsés, B., Méhi, O., Ari, E., Számel, M., Györkei, Á., Jangir, P.K., Nagy, I., Pál, F., Fekete, G., Tengölics, R., Nyerges, Á., Likó, I., Bálint, A., Molnár, T., Bálint, B., Vásárhelyi, B.M., Bustamante, M., Papp, B., Pál, C. (2019) Phylogenetic barriers to horizontal transfer of antimicrobial peptide resistance genes in the human gut microbiota. *Nat Microbiol* 4(3): 447-458 IF: 14.300

Lasher, D., Szabó, A., Masamune, A., Chen, J.M., Xiao, X., Whitcomb, D.C., Barmada, M.M., Ewers, M., Ruffert, C., Paliwal, S., Issarapu, P., Bhaskar, S., Mani, K.R., Chandak, G.R., Laumen, H., Masson, E., Kume, K., Hamada, S., Nakano, E., Seltsam, K., Bugert, P., Müller, T., Groneberg, D.A., Shimosegawa, T., Rosendahl, J., Férec, C., Lowe, M.E., Witt, H., Sahin-Tóth, M. (2019) Protease-Sensitive Pancreatic Lipase Variants Are Associated With Early Onset Chronic Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 114(6):974-983. IF: 10.231

Manczinger, M., Boross, G., Kemény, L., Müller, V., Lenz, T.L., Papp, B., Pál, C. (2019) Pathogen diversity drives the evolution of generalist MHC-II alleles in human populations. *Plos Biol* 17(1):e3000131. IF: 8.386

Mendik, P., Dobronyi, L., Hári, F., Kerepesi, C., Maia-Moço, L., Buszlai, D., Csermely, P. és Veres, D.V. (2019) Translocatome: a novel resource for the

analysis of protein translocation between cellular organelles. *Nucleic Acids Res* 47:D495-D505, IF: 11.147

Perone, Y., Farrugia, A.J., Rodríguez-Meira, A., Győrffy, B., Ion, C., Uggetti, A., Chronopoulos, A., Marrazzo, P., Faronato, M., Shousha, S., Davies, C., Steel, J.H., Patel, N., Del Rio Hernandez, A., Coombes, C., Pruneri, G., Lim, A., Calvo, F., Magnani, L. (2019) SREBP1 drives Keratin-80-dependent cytoskeletal changes and invasive behavior in endocrine-resistant ER⁺ breast cancer. *Nat Commun* 10(1):2115. IF: 11.878

Póti, Á., Gyergyák, H., Németh, E., Ruzs, O., Tóth, S., Kovácsné, C., Chen, D., Szikriszt, B., Spisák, S., Takeda, S., Szakács, G., Szallasi, Z., Richardson, A.L., Szüts, D. (2019). Correlation of homologous recombination deficiency induced mutational signatures with sensitivity to PARP inhibitors and cytotoxic agents. *Genome Biol* 20(1):240. IF: 14.028

Salo, V.T., Li, S., Vihinen, H., Hölttä-Vuori, M., Szkalitsy, A., Horvath, P., Belevich, I., Peränen, J., Thiele, C., Somerharju, P., Zhao, H., Santinho, A., Thiam, A.R., Jokitalo, E., Ikonen, E. (2019) Seipin Facilitates Triglyceride Flow to Lipid Droplet and Counteracts Droplet Ripening via Endoplasmic Reticulum Contact. *Dev Cell* 50(4):478-493.e9. IF: 9.190

Seguin-Devaux, C., Plessier, J.M., Verschueren, C., Masquelier, C., Iserentant, G., Fullana, M., Józsi, M., Cohen, J.H.M., Dervillez, X. (2019) FHR4-based immunoconjugates direct complement-dependent cytotoxicity and phagocytosis toward HER2-positive cancer cells. *Mol Oncol* 13(12):2531-2553. IF:5.962

Smith, R.J.H., Appel, G.B., Blom, A.M., Cook, H.T., D'Agati, V.D., Fakhouri, F., Fremeaux-Bacchi, V., Józsi, M., Kavanagh, D., Lambris, J.D., Noris, M., Pickering, M.C., Remuzzi, G., de Córdoba, S.R., Sethi, S., Van der Vlag, J., Zipfel, P.F., Nester, C.M. (2019) C3 glomerulopathy - understanding a rare complement-driven renal disease. *Nat Rev Nephrol* 15(3):129-143. IF: 19.684

Spohn, R., Daruka, L., Lázár, V., Martins, A., Vidovics, F., Grézal, G., Méhi, O., Kintses, B., Számel, M., Jangir, P.K., Csörgő, B., Györkei, Á., Bódi, Z., Faragó, A., Bodai, L., Földesi, I., Kata, D., Maróti, G., Pap, B., Wirth, R., Papp, B., Pál, C. (2019) Integrated evolutionary analysis reveals antimicrobial peptides with limited resistance. *Nat Commun* 10(1): 4538. IF: 11.878

Sun, D., Ren, X., Ari, E., Korcsmaros, T., Csermely, P. és Wu, L-Y. (2019) Discovering cooperative biomarkers for heterogeneous complex disease diagnoses. *Brief Bioinform* 20(1):89-101. IF: 9.101

Tsakiri, E.N., Gumeni, S., Vougas, K., Pendin, D., Papassideri, I., Daga, A., Gorgoulis, V., Juhász, G., Scorrano, L., Trougakos, I.P. (2019) Proteasome dysfunction induces excessive proteome instability and loss of mitostasis that

can be mitigated by enhancing mitochondrial fusion or autophagy. *Autophagy* 15(10):1757-1773. IF:11.815

Tsytlonok, M., Sanabria, H., Wang, Y., Felekyan, S., Hemmen, K., Phillips, A.H., Yun, M-K., Waddell, M.B., Park, C-G., Vaithiyalingam, S., Iconaru, L., White, S.W., Tompa, P., Seidel, C.A.M., Kriwacki, R. (2019) Dynamic anticipation by Cdk2/Cyclin A-bound p27 mediates signal integration in cell cycle regulation. *Nat Commun* 10(1):1676. IF: 11.878

Valcz, G., Buzás, E.I., Kittel, Á., Krenács, T., Visnovitz, T., Spisák, S., Török, G., Homolya, L., Zsigrai, S., Kiszler, G., Antalffy, G., Pálóczi, K., Szállási, Z., Szabó, V., Sebestyén, A., Solymosi, N., Kalmár, A., Dede, K., Lőrincz, P., Tulassay, Z., Igaz, P., Molnár, B. (2019) En bloc release of MVB-like small extracellular vesicle clusters by colorectal carcinoma cells. *J Extracell Vesicles* 8(1):1596668. IF: 11.000

Visnovitz, T., Osteikoetxea, X., Sódar, B.W., Mihály, J., Lőrincz, P., Vukman, K.V., Tóth, E.Á., Koncz, A., Székács, I., Horváth, R., Varga, Z., Buzás, E.I. (2019) An improved 96 well plate format lipid quantification assay for standardisation of experiments with extracellular vesicles. *J Extracell Vesicles* 8(1):1565263. IF: 11.000

Volkó, J., Kenesei, Á., Zhang, M., Várnai, P., Mocsár, G., Petrus, M.N., Jambrovics, K., Balajthy, Z., Müller, G., Bodnár, A., Tóth, K., Waldmann, T.A., Vámosi, G. (2019) IL-2 receptors preassemble and signal in the ER/Golgi causing resistance to antiproliferative anti-IL-2R α therapies. *Proc Natl Acad Sci U S A* 116(42):21120-21130. IF: 9.580

**KIEMELKEDŐ KÖZLEMÉNYEK LISTÁJA 2019.
II) BIOKÉMIAI SZERVEZETEK KIADVÁNYAI**

Budai, Z., Ujlaky-Nagy, L., Kis, N., Antal, M., Bankó, C., Bacsó, Z., Szondy, Z., Sarang, Z. (2019) Macrophages engulf apoptotic and primary necrotic thymocytes through similar phosphatidylserine-dependent mechanisms. *FEBS Open Bio* 9(3):446-456. IF: 1.959

Cherfils-Vicini, J., Iltis, C., Cervera, L., Pisano, S., Croce, O., Sadouni, N., Győrffy, B., Collet, R., Renault, V.M., Rey-Millet, M., Leonetti, C., Zizza, P., Allain, F., Ghiringhelli, F., Soubeiran, N., Shkreli, M., Vivier, E., Biroccio, A., Gilson, E. (2019) Cancer cells induce immune escape via glycocalyx changes controlled by the telomeric protein TRF2. *EMBO J* 38(11). pii: e100012. IF: 11.200

Csősz, É., Deák, E., Tóth, N., Traverso, C.E., Csutak, A., Tózsér, J. (2019) Comparative analysis of cytokine profiles of glaucomatous tears and aqueous humour reveals potential biomarkers for trabeculectomy complications. *FEBS Open Bio* 9(5):1020-1028. IF: 1.959

Farkas, Z., Petric, M., Liu, X., Herit, F., Rajnavölgyi, É., Szondy, Z., Budai, Z., Orbán, T.I., Sándor, S., Mehta, A., Bajtay, Z., Kovács, T., Jung, S.Y., Afaq Shakir, M., Qin, J., Zhou, Z., Niedergang, F., Boissan, M., Takács-Vellai, K. (2019) The nucleoside diphosphate kinase NDK-1/NME1 promotes phagocytosis in concert with DYN-1/Dynamain. *FASEB J* 33(10):11606-11614. IF: 5.391

Oláh, J., Ovádi, J. (2019) Pharmacological targeting of α -synuclein and TPPP/p25 in Parkinson's disease: challenges and opportunities in a Nutshell. *FEBS Lett* 593(13):1641-1653. Review. IF: 2.675

Papp-Kádár, V., Balázs, Z., Vékey, K., Ozohanics, O., Vértessy, B.G. (2019) Mass spectrometry-based analysis of macromolecular complexes of *Staphylococcus aureus* uracil-DNA glycosylase and its inhibitor reveals specific variations due to naturally occurring mutations. *FEBS Open Bio* 9(3):420-427. IF: 1.959

Purton, M., Michelangeli, F., Fésüs, L. (2019) Will Plan S put learned societies in jeopardy? *FEBS Lett* 593(4):383-385. IF: 2.675

Rácz, G.A., Nagy, N., Gál, Z., Pintér, T., Hiripi, L., Vértessy, B.G. (2019) Evaluation of critical design parameters for RT-qPCR-based analysis of multiple dUTPase isoform genes in mice. *FEBS Open Bio* 9(6):1153-1170. IF: 1.959

Sivadó, É., El Alaoui, M., Király, R., Fésüs, L., Delolme, F., Page, A., El Alaoui, S. (2019) Optimised methods (SDS/PAGE and LC-MS) reveal deamidation in all examined transglutaminase-mediated reactions. *FEBS Open Bio* 9(2):396-404.

MEGHIVÓ A MAGYAR BIOKÉMIAI EGYESÜLET 2020. ÉVI VÁNDORGYŰLÉSÉRE PÉCS, 2020. AUGUSZTUS 27-30.

Kedves Kolléga!

Örömmel értesítjük, hogy a **Magyar Biokémiai Egyesület** Pécsen, az Általános Orvostudományi Karon (Szigeti út 12) rendezi meg **2020. évi Vándorgyűlését augusztus 27-30 között.**

A konferencia hivatalos nyelve az angol, részben a nem nagyszámú, de létező külföldi résztvevővel szembeni udvariasság jegyében. A program a megszokott séma szerint kerül lebonyolításra, a szekciók összeállítása a beérkezett előadás kivonatok alapján történik. A konferencián előadással, illetve poszterrel lehet részt venni. A plenáris előadók a tématerület nemzetközileg elismert szakemberei lesznek. Az újonnan alakult Proteomikai Szakosztály tart egy szekciót, illetve lesz lehetőség párhuzamos szekciók tartására. Ezen felül a következő témák köré szervezzük a szekciókat:

- Lipidek és membránok – komponensek, szerkezet és funkció
- Genom szerkezet, fenntartás, funkcionális genomika
- Bioinformatika, szintetikus biológia, biotechnológia
- Jelátvitel, sejt-sejt kommunikáció, sejthalál és differenciáció
- Betegségek és terápiájuk molekuláris alapjai, őssejtek, immunitás és inflammáció
- Génkifejeződés szabályozása, szabályozó RNS-ek, epigenetika
- Fehérjeszerkezet, funkció és modellezés
- Transzlációs medicina

További információk a honlapon <http://www.hbs-conference.hu/> találhatóak.

Korai regisztráció 2020. június 30-ig, absztraktok leadása 2020. május 31-ig.

Az absztraktok a **Biokémiában**, a Magyar Biokémiai Egyesület hivatalos open-access folyóiratában kerülnek publikálásra.

A Vándorgyűlés szervezésben a Diamond Congress Kft (<http://www.diamond-congress.hu/>) lesz a segítségünkre.

Kérjük, hogy az érdeklődő kollégák figyelmét szíveskedjen felhívni a konferenciára.

A szervező bizottság nevében baráti üdvözlettel,

Gallyas Ferenc
főszervező
Pécsi Tudományegyetem, ÁOK
Biokémiai és Orvosi Kémiai Intézet
ferenc.gallyas@aok.pte.hu

PÁLYÁZATI FELHÍVÁS

A BIO-SCIENCE Kft. pályázatot hirdet a Magyar Biokémiai Egyesülettel együttműködve a 2019. évben, nemzetközi folyóiratban megjelent¹, molekuláris biológiai témájú közlemény szerzője/szerzői részére.

Pályázatot nyújthatnak be az MBKE tagjai és tagjelöltjei². A 35 év alatti pályázók az elbírálás során előnyben részesülnek. A pályázatokat az MBKE elismert szakemberekből álló bizottsága bírálja el.

A pályázat díja bruttó **700.000.-Ft**

Az összeg felhasználható a BIO-SCIENCE Kft. által forgalmazott termékekre és a 2020. évi MBKE Vándorgyűlésen (Pécs, 2020. augusztus 27-30.) való részvétel költségeinek (regisztráció és szállás-költség) fedezésére.

A nyertes pályázó eredményeit szóbeli előadásban ismerteti a 2020. évi MBKE Vándorgyűlésen. Előnyben részesülnek azok a munkák, amelyek döntően hazai tudományos műhelyekben készültek. A pályázatokat (a folyóiratban megjelent cikk pdf file-ját) az MBKE Titkárságára kérjük beküldeni, az mbke@ttk.hu e-mail címre.

Beküldési határidő: 2020. március 31.

Az eredményről a pályázókat 2020. május 15-ig értesítjük.

¹on-line megjelenés is elfogadható

²Az MBKE tagjelöltje az a személy, aki a belépési nyilatkozatot kitöltve eljuttatta az MBKE-nek és befizette a tagdíjat.

ALAPÍTÁSÁNAK 250 ÉVES JUBILEUMÁT ÜNNEPLI A SEMMELWEIS EGYETEM



Immár a félidején is túl van a Semmelweis Egyetem jubileumi tanéve, amelynek során alapításának 250 éves évfordulóját ünnepli a hazai egészségügy, oktatás és kutatás-innováció meghatározó intézménye egy tíz hónapon át tartó, hazai és nemzetközi szinten kiemelkedő programsorozattal. A jubileumi év legjelentősebb eseményei az egyetem hármass tevékenységéhez kapcsolódnak. Az eddig történtek összefoglalására kértük fel az egyetemet.

A Semmelweis Egyetem története – és egyben a szervezett, folyamatosan működő magyar orvostudomány története – immár több mint 250 évvel ezelőtt, 1769-ben kezdődött, amikor Mária Terézia orvosi karral egészítette ki a Nagyszombati Egyetemet. A ma már hat karral rendelkező Semmelweis Egyetem tehát Magyarország legrégebbi, most is működő orvostudományi intézménye, amely szakegyetemenként egyedülálló helyet foglal el a magyar egészségügyi felsőoktatásban, emellett klinikai betegellátó tevékenységének köszönhetően legmeghatározóbb része a hazai egészségügynek, innovációs potenciáljával pedig kiemelkedő szerepe van a gyógyító eljárások fejlesztésében és az egészségügyi együttműködésekben. Három fő tevékenysége az oktatás, kutatás-innováció és gyógyítás, és e hármass egység teszi nemzetközileg is elismert és kiemelkedő tudásközponttá. Mindezt a nemzetközi rangsorokban elfoglalt pozíciók is tükrözik; a Times Higher Education (THE) összesített világrangsorán 457-ik az egyetem, ezzel 34 helyet lépett előre és a legjobb hazai felsőoktatási intézményként szerepel a listán. A THE orvos- és egészségügytudományi szakrangsorában pedig a világ 318. legjobb egyeteme a Semmelweis, 61 helyet előre lépve a korábbiakhoz képest.

Az intézmény 250. jubileumi éve előtt egy magyarországi, Kárpát-medencei és nemzetközi szinten is kiemelkedő ünnepségsorozattal tiszteleg közvetlenül a

rektor szakmai irányításával. A jubileumi tanév indulása kapcsán az egyetem rektora, dr. Merkely Béla professzor egyértelművé tette, hogy mérföldkőként tekint a jubileumra, amely – mint fogalmazott – arra is alkalmat ad, hogy megfogalmazzuk, meghatározzuk, milyen egyetemet szeretnénk építeni a következő negyed évezredben, milyen legyen a jövő az orvos- és egészség-tudományi oktatás, kutatás-innováció, valamint a gyógyítás terén.

A 2019 szeptember eleje és 2020. július 1-je között zajló jubileumi tanév legjelentősebb eseményei az egyetem hármass tevékenységéhez – oktatás, kutatás-innováció, gyógyítás – kapcsolódnak, de legalább ennyire fontosak azok a programok is, amik kifejezetten a munkatársakat és hallgatókat, a Semmelweis polgárokat szólítják meg, ezzel is erősítve az összetartozást – hangsúlyozta az első félét értékelve dr. Hankó Balázs, stratégiai és fejlesztési rektor-helyettes, a Semmelweis 250 programsorozat felelőse.

Az ünnepi év hivatalosan a jubileumi tanévnyitóval kezdődött el, a nagyszabású rendezvénynek a Művészetek Palotája adott helyet, ahol a hallgatók egy 250-es számot ábrázoló élőképet is alkottak. A tanévnyitóhoz kapcsolódott a szeptember eleji oktatási programhét, a Nyári Egyetem, amelynek minden napján teltház volt az egyetem Tűzoltó utcai Elméleti Orvostudományi Központjában; a résztvevő hallgatók forgataga elérte a „bűvös” 1769-es számot. A rendezvény során egyebek mellett számos kerekasztal-beszélgetést, előadást hallgathattak meg az érdeklődők. A cél az volt, hogy ne csak az orvosi témákba, hanem a sportba, kultúrába, történelembe, sőt az egészségügyet, ipart, innovációt, kurrikulumreformot érintő legaktuálisabb kérdésekbe is kapjanak betekintést a hallgatók.

A jubileumi év egyik eddigi legfontosabb, a jövőt megalapozó lépése a beteg- és gyakorlatközpontú oktatás érdekében bevezetett kurrikulumreform, amely az orvos- és fogorvosképzésben megtörtént, míg a többi karon megkezdődött az ünnepi tanévben. A reform célkitűzése olyan orvosokat nevelni, akik nyitottak

az új ismeretek befogadására, rendelkeznek gyakorlati ismeretekkel és akut helyzeteket is képesek megoldani.

A november a tudományos eseményekről szólt. A Semmelweis Egyetem legnagyobb presztízsű tudományos rendezvénye, a Semmelweis Szimpózium idén minden eddiginél több elismert nemzetközi kutatót látott vendégül: a háromnapos programon mintegy 600-an vettek részt, az érdeklődők tíz szekcióban összesen csaknem 40 nemzetközileg elismert tudós előadását hallhatták. A tudományos programsorozat részeként valósult meg a Dies Academicus – amelynek keretében 117 PhD-fokozatú doktort avattak fel – és a Doctor Honoris Causa ünnepség. A jubileumi évben összesen nyolc, az egyetemmel szoros kapcsolatot ápoló, nemzetközi hírű professzor vehetett át Doctor Honoris Causa címet. A Semmelweis Egyetem tudományos díjait szintén a jubileumi tudományos hét keretében adták át. A 250 éves jubileumi évfordulóra tekintettel, az egyetem történetében először idén ketten vehettek át Semmelweis Ignác emlékérem és jutalomdíjat: dr. Füst Zsuzsanna (Farmakológiai és Farmakoterápiás Intézet) és dr. Gera István (Parodontológiai Klinika). Az idei Hugonnai Vilma emlékérmét és jutalomdíjat dr. Tamási Lilla (Pulmonológiai Klinika), a Jendrassik Ernő emlékérmét és jutalomdíjat dr. Tory Kálmán (I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika), a Huzella Tivadar emlékérmét és jutalomdíjat dr. Geiszt Miklós (Élettani Intézet) vehette át. Az egyetem legmagasabb presztízsű nemzetközi díjának számító Semmelweis Budapest Award díjazottja pedig a jubileumi évben Dr. Roska Botond, az egyetem egykori hallgatója, a Bázeli Egyetem professzora, az ottani Molekuláris és Klinikai Szemészeti Intézet alapítója lett, aki a látás visszaállítását célzó kutatásai miatt a világ tudósainak élvonalában szerepel.

A Semmelweis Egyetem kerek 250. születésnapja is a tudományos hétre esett, amiről Semmelweis-mozdony avatásával és az egyetem jelenlegi és volt vezetőinek jelenlétében tartott születésnap ünnepséggel emlékezett meg az intézmény. A Semmelweis 250 matricával ellátott Taurus mozdony a többi

között a Budapest – Bécs – Budapest vonalon Semmelweis Eurocity névvel közlekedik azóta is.

A jubileumi év harmadik „csúcsrendezvényének” központjában a gyógyítás áll. A 2020. március 9-10. közötti nagyszabású, multidiszciplináris klinikai konferencia az egészségügyi ellátás, gyógyítás rendkívül széles portfólióját lefedi, 22 szakterület elismert hazai, egyetemi és nemzetközi előadói számolnak be az adott területeket érintő újdonságokról, legkorszerűbb eljárásokról, technológiákról. A klinikai programhéhez kapcsolódóan a Medikus Zenekar jótékonyági nagykoncertet ad a Művészetek Palotájában 2020. március 10-én, amellyel a Semmelweis Egyetem II. Sz. Gyermekgyógyászati Klinikáján gyógyuló gyermekeket támogatja. A jubileumi év tavaszi rendezvényei keretében tartják meg az idei egyetemi Tudományos Diákköri Konferenciát és a PhD Tudományos Napokat.

A 250 éves jubileum lehetőséget teremt arra is, hogy a Semmelweis közösség, a Semmelweis család erősödjön. Ezért a jubileumi évet végig kísérik a közösségfejlesztő szabadidős- és sportprogramok is. Így például folyamatosan zajlanak az egyetemi sportközpont által szervezett jubileumi emléktúrák, de volt már jubileumi barátságos vízilabda-mérkőzés és 25 órás sportnap tanár-diák focimeccsel, a Budapest Maratonon pedig számos munkatárs képviselte a Semmelweis Egyetemet. Dr. Hankó Balázs rektorhelyettes úgy fogalmaz, igyekeznek minél több olyan programot is szervezni, ami a munkatársak feltöltődését szolgálja. Ilyen volt például a bécsi adventi vásáron tett látogatás a Semmelweis EuroCityvel és Pál Feri atya karácsonyra hangolódó előadása is, az adventi időszakban a központi honlapon napról-napra új idézettel jelentkező adventi naptár, de ennek a jegyében szervezték meg a karácsonyi ajándékgyűjtést is a Pilisi Gyermekotthon, Óvoda, Általános Iskola, Szakiskola és Készségfejlesztő Iskola lakóinak. A hagyományteremtő kezdeményezés keretében a Semmelweis Egyetem munkatársai több mint nyolcvan személyre szóló ajándékot juttattak el a nehéz helyzetben lévő gyermekekhez.

A Semmelweis Egyetem fontos küldetésének tartja a prevenciós tevékenységet, ezért a jubileumi év folyamán Semmelweis Egészség Napok címmel a 250 éves Semmelweis Egyetem interaktív, népegészségügyi tematikájú programsorozatot indított a nagyközönség részére. 2019. szeptember és 2020 júniusa között összesen tíz alkalommal vehetnek részt az érdeklődő családok, hallgatók, egyetemi munkatársak a mindig más fontos téma köré szerveződő Semmelweis Egészség Napokon. A lakossági rendezvények fontos eleme a Semmelweis Egészségfejlesztési Központ által biztosított szűrőprogram is, ami egyébként a 2019-es EFOTT zenei fesztiválon is elérhető volt a fiatalok számára, ahol ezúttal a Semmelweis Egyetem volt a házigazda. A prevenciós küldetést szolgálja az egyetem Youtube-csatornáján indított lakossági oktató-videósorozat.

A folyamatos programok közül kiemelendő az immár második szemeszterét indító, nagy sikerű, mindig telt házban Szenior Akadémia is, ami az egészség- és orvostudomány iránt érdeklődő lakosságot, azon belül is az idősebb korosztályt szólítja meg. A népszerűsége való tekintettel az eredetileg 12 alkalmasra tervezett program 2020-ban is folytatódik majd, Dr. Nagy Zoltán professor emeritus szakmai vezetésével.

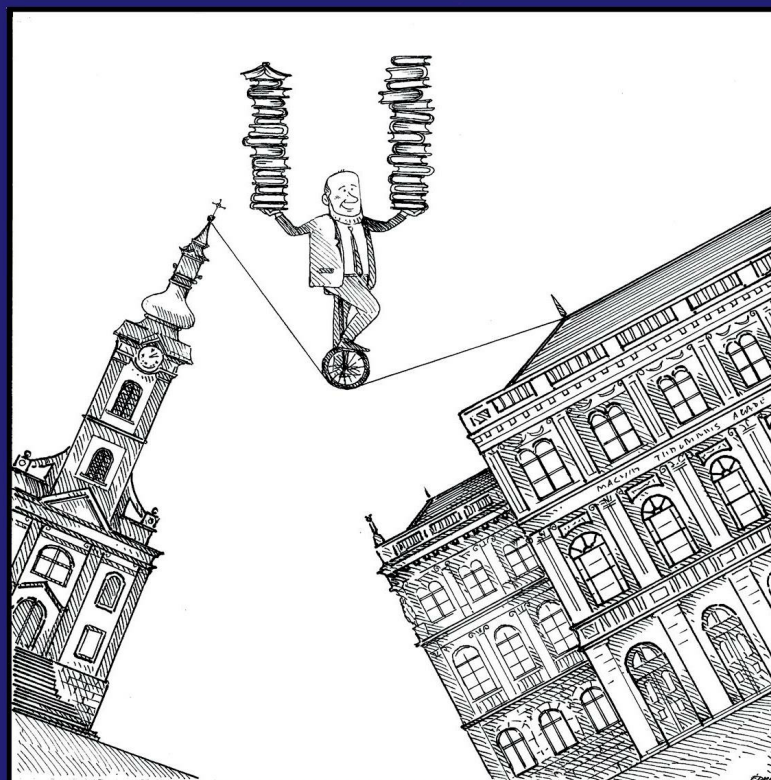
A jubileumi év az eddig elért eredmények mellett egyúttal az egyetem jövőbeli céljaira is fókuszál: a világ száz legjobb egyeteme közé emelni az intézményt, és ennek érdekében az oktatás, a kutatás és a gyógyítás infrastruktúrájának továbbfejlesztése, a kutatás-fejlesztés, innováció megerősítése, a betegellátás színvonalának növelése is a jövőbeli prioritások között szerepel.

A jubileumi hírekről, eseményekről további információk érhetők el a Semmelweis Egyetem jubileumi honlapján, ahol különleges, kifejezetten az évforduló alkalmából indult cikksorozatok is olvashatók. A munkatársak kedvenc helyeit mutatja be „Az én egyetemem”, sorozat, míg a „Generációk az egyetemen” sorozat olyan családokról szól, akiket az öröklődő hivatás mellett az egyetem is összeköt.

Oktatás, kutatás, gyógyítás: 250 éve az egészség szolgálatában – ez a Semmelweis Egyetem jubileumi mottója.

*Dobozi Pálma,
Semmelweis Egyetem
Kommunikációs és Rendezvényszervezési Igazgatóság*

**GRÁF LÁSZLÓ: RÉSZLETEK A KALAND ÉS TUDOMÁNY -
EGY BIOKÉMIKUS ÚTKERESÉSE A 20. SZÁZAD
MÁSODIK FELÉBEN CÍMŰ KÖNYVBŐL¹**



Gráf László

KALAND és
TUDOMÁNY

EGY BIOKÉMIKUS ÚTKERESÉSE
A 20. SZÁZAD MÁSODIK FELÉBEN

Gráf László Széchenyi-díjas biokémikus sok humorral fűszerezett visszaemlékezését tartja kezében az olvasó. Közben a szerző felidézi élete legboldogabb, legeredményesebb korszakát, megismerhetjük a tudós mélyen emberi, sokkal kevésbé komoly oldalát.

A gondtalan gyermekévek, a családi háttér érzékletes bemutatása után a tartalmas ifjúkorba, a kalandozások időszakába nyerünk bepillantást. A szerző egyetemistaként csaknem egész Európát bejárta – sok különös találkozást, barátságokat köszönhet ezeknek az utazásoknak, amelyek során az autóstoppolás valóságos mesterévé vált.

Nem maradhat ki az élménybeszámolóból a második világháború utáni évek és az '56-os forradalom megélésének személyes története, de természetesen az első szerelmi kalandok, valamint a tudományos munka, az első felfedezésekkel járó örömeik elbeszélése sem.

Szó esik még az első amerikai tanulmányútról, nagyszerű kémiaprofesszorok mulatságos kalandjairól, Nobel-díjas tudósokkal való találkozásokról, és persze a nagy felfedezésről, a β -endorfinról is.

Gráf László: KALAND és TUDOMÁNY

3990 Ft

SZEMÉLYES  TÖRTÉNELEM

¹ Kiadó: Személyes Történelem, ISBN:9786155758492, kiadás éve: 2020, illusztráció: Szűcs Édua. Utánközlés a kiadó engedélyével.

Bugarszky történet

Édesapám számtalan egyetemi története közül a kedvencem ugyancsak Bugarszky professzor nevéhez fűződik. Pályájának alkonyán sokszor késve érkezett az előadására. Néha 10-15 percet is késett. Egy ilyen alkalommal a hallgatóság türelmetlenül dobolt a padokon. A professzor vette a lapot, és így szólt: „Kedves kollégáim, én még sohasem késtem el az előadásaimról. Mindig az után kezdődtek, miután megérkeztem.”

Ezt a poént kutatói pályám során egyszer én is elsütöttem, persze Bugarszkyra hivatkozva. 1990-ben az az óriási megtiszteltetés ért, hogy az American Protein Society meghívott, hogy ünnepi előadást tartsak éves kongresszusukon Baltimore-ban. Az ünneplés nem nekem, hanem a híres amerikai fehérjekémikusnak, Russel Doolittle professzornak szólt. A helyi szokás szerint két fiatal amerikai fehérjekémikussal együtt engem is jelölt arra, hogy az ünnepségen előadást tartsak a tiszteletére. S mi több, az első előadó voltam. Baltimore elég közel, talán csak negyven mérföldre van Washingtontól, ezért úgy terveztem, hogy néhány napra megszállok Kunos György barátom marylandi házában, s onnan utazom Baltimore-ba. De hogyan? Kunos György és felesége, Ildikó azonban megoldották a helyzetet. Felajánlották Ildikó kocsiját, hogy azzal menjek. Megnyugtattak, hogy semmiség az egész. Megmutatták az autópályához vezető utat, aztán nyílegyenes a pálya Baltimore-ba, mondták. Időben indultam, de a feszültség bennem volt. Elsősorban közlő félórás előadásom miatt. Minden simán ment, mígnem egy elágazáshoz értem, ahol eltévesztettem az irányt. Legalább húsz percet haladtam, mígnem rájöttem a hibára. Már régen Baltimore-ban kellett volna lennem. Visszafordultam, és kétségbeesetten kezdtem ledolgozni a hátrányt. Körülbelül tíz percet késtem. További öt percet vesztettem a parkolással és a centrumban való eligazodással.

Mire eljutottam az auditóriumba, kivert a hideg verejték. Legalább kétszáz ember ült itt békésen, rám várva. Leadtam a diáimat, s magamhoz vettem a mikrofont: „Kedves Hölgyeim és Uraim! Végtelenül sajnálom, hogy ennyire

megvárakoztattam önöket. Sajnos, útban önökhöz, eltévedtem az autópályán. Apám kémiaprofesszora, Bugarszky István jut eszembe, aki idősebb korában rendszeresen elkésett az előadásairól. Így mentegetőzött: hölgyeim, uraim, én még sohasem késtem el az előadásaimról, mindig az érkezésem után kezdődtek." A közönség megkönnyebbült nevetéssel és tapssal honorálta a történetet. Vérszemet kaptam, és röviden méltattam hajdani Bugarszky István professzor munkásságát: „Bugarszky nem fehérjekémikus volt, mégis, a jelen század elején alapvető felfedezéssel járult hozzá a fehérjék tulajdonságainak felderítéséhez. Elsőként publikálta a fehérjék amfoter karakterét, azt a tulajdonságát, hogy savakkal és lúgokkal is képes sókat alkotni.”

Az egész előadás, amely néhány, a csoportom által előállított mutáns tripszin (az egyik fontos emésztő enzimünk) szubsztrátaival való kölcsönhatásáról szólt, jó hangulatban telt. Több poénom is ült, többek között az, hogy a tripszin és egy kiválasztott szubsztrátja (az a peptidmolekula, amelyet a tripszin elhasít) közti viszony olyasmis, mint a férfi és nő közti kapcsolat, néha merev, máskor bensőséges, az egész testet megmozgató.

Ahhoz pedig, hogy a tripszint egy rokon szerkezetű enzimé, például kimotripsinné alakítsuk, a tripszinmolekulának egy kiterjedt részét, doménjét kell kimotripsinszerűvé alakítanunk. Végül is nagy sikerem volt. Soha később kétszázvalahány ember nem ünnepelt ennyire.

Bíró Endre portréja

Az egyetemi évek vége felé, talán már 1963-ban kérvényeztem, hogy a szakdolgozatomat Bíró Endre docens vezetésével, szervezetenként a Biológiai Intézet biokémiai csoportjánál készíthessem. Bíró Endre befogadott a laboratóriumába, bár nem voltam meggyőződve arról, hogy teljes meggyőződéssel. Ez a kétség beárnyékolta szaklaboros éveimet. Akkor persze senki sem gondolta, hogy húsz évvel később én leszek az akkor már Biokémiai Tanszékké avanszált intézetnek a vezetője. Bíró Endre azonban már 1964-ben sejthetett valamit. Kutatási

témámon kívül a kutatócsoport derűs légköre vonzott ide. Mühlrad András, Bálint Miklós, Fábán Ferenc és Hegyi György voltak Bíró meghatározó emberei. Hegyi György még ma is a tanszéken dolgozik. Bíró Endre magas, szikár, egy kicsit hajlott hátú férfi volt, a nyakán csupasz és nagy koponyát egyensúlyozott. Az én emlékezetemben a róla megőrzött mozgókép az, hogy indulatos érvelés közben valósággal harapja magába a cigarettafüstöt, és száll körülötte az izzó hamu. A szenvedélyes cigarettázás lett a veszte. Tüdőemfizémában (a tüdőszövet elhalása) halt meg. Néhány héttel a halála előtt beszélgettem vele utoljára. Már nem járt be a tanszékre, az otthonában fogadott. Cigaretta helyett időnként egy oxigénpalackból kilógó csövet szopogatott. „Későn hagytam abba cigarettázást – mondta törődötten. – Vigyázz a tanszékre” – kérte. Azt hiszem, teljesítettem ezt a kívánságát.

Bíró Endre a hatvanas évek elején súlyos autóbalesetet szenvedett. Ennek történetét Hegyi György mesélte el. Bíró Endrét és Fedorcák Imrét egy holland cég, a Kipzonen bízta meg egy spektrofotométer fejlesztésével. A spektrofotométer olyan készülék, amely a különböző anyagok (például fehérjék és DNS) fényelnyelésének a mérésére használható. Bíróék megoldották a feladatot, és készüléküket UVIFOT-nak nevezték el. A cég, hogy megkímélje a magyar fejlesztőket a pénzbeli kifizetés hazai bonyodalmaiktól, szabadalmukért mindkettőjüket egy-egy Citroën gépkocsival ajándékozta meg. Bíró próbaútja Szegedre vezetett. Mint mindig, az autóban is cigarettázott. Az egyik éles kanyarban kiesett a cigaretta a szájából, amit mindent, csapot-papot, kormánykereket felejtve a padlózaton próbált megkeresni. Ekkor történt a baj. Bíró Endre egy út menti fának rohant. A sérülései szerencsére gyógyíthatók voltak, a prof azonban nem ült többé volán mögé.

Az alábbiakban az egyik, Bíróval kapcsolatos legkedvesebb történetemet mesélem el. Hogy megértsék, ismerniük kell a laboratórium működését. A kísérleti munkára szánt terület egy nagyobb és egy vele egybenyitott, kisebb laboratóriumból állt. A nagy laboratóriumból nyílt egy apró, kis szoba, Bíró

prof (merthogy már akkor profnak szólítottuk) dolgozószobája. Itt volt a csoport egyetlen telefonja, amelyet többnyire a prof használt. Ha netán valamelyik munkatársát hívták, Bíró kinyitotta a szoba ajtaját, és kelletlenül kinyújtotta a készüléket. Miközben a szakdolgozatomat írtam, Bíró prof pedig a nagydoktori-ját (akadémiai doktori értekezés), sok megbeszéltnivalónk volt. Egy ízben azonban Hegyi György barátomtól szerettem volna kérdezni valamit. Telefonáltam hát.

– Jó napot kívánok, professzor úr – köszöntöttem. – Hegyi Gyurival szeretnék beszélni.

Vártam, hogy kiviszi a szobájából a készüléket, de nem válaszolt. Végre megszólalt:

– Laci... én itthon vagyok.

Ezúttal végképp nem értettem a profot, és makacskodtam.

– Professzor úr, én a Hegyi Gyurival szeretnék beszélni. Mire újabb hosszú szünet után (szerintem kiment a konyhába, hogy körülnézzen) szólalt meg, hajtogatva, hogy ő otthon van.

Két percbe is telhetett, amíg tisztáztuk a félreértést, hogy tudniillik ő tényleg otthon, a Baross utcai lakásában van, Hegyi Gyuri meg a laborban. Én pedig eltévesztettem a telefonszámot.

Szeretném elmagyarázni, úgy, hogy a laikus olvasó is megértse, szakdolgozati kutatásom lényegét. A munkám Bálint Miklós (akkor már egyetemi doktor) munkásságából indult ki. Miklós az izmaink egyik fő fehérjekomponensének, a miozinnak a tripszines hasításával foglalkozott. Szent-Györgyi András (a híres Szent-Györgyi Albert unokaöccse) állapította meg, hogy a tripszin (egy fontos fehérjehasító enzim) hatására a miozinmolekula két részre hasad. A miozin első ránézésre egy nyalókára hasonlít. Ennek van egy gömb alakú szopogatható része, és ebből kiáll egy hosszú rúd, a nyalóka fából készült szára. A gombócszerű elem tartalmazza az izom összehúzódásához szükséges motorikus elemet, s a rudak felelősek a miozin aktinnal alkotott komplexének izomrostokká

szerveződéséért. Szent-Györgyi András azt találta, hogy a miozin tripszines hasítása során a rúd alakú elem hasad el akképpen, hogy a gömb egy relatíve kis rúddarabkával marad együtt, míg a másik hasítási termék a rúd hosszabbik darabjának felel meg. A gömbszerű elemet tartalmazó fragmens, a „nehéz meromiozin” számos miozinszerű tulajdonságot mutat, és alkalmas eszközévé vált az izomműködés kutatásának. Bálinttal közös vizsgálataink során rájöttünk, hogy tripszin hatására a megszokottól eltérő körülmények között más fragmensek keletkeznek, mint a már ismert meromiozinok. A fragmensek azonosítása elektromikroszkópia (egy akkoriban felfedezett új technika) elérhetőségének hiányában nem volt könnyű feladat. A hidrodinamika klasszikus irodalmának tanulmányozása után viszkozitásmérések és ultracentrifugálásos kísérletek eredményeképpen a két új fragmenst, a rúdelemet nem tartalmazó gombócot és egy másikat, a teljes méretű rudat tartalmazó „hosszú farkot” azonosítottam. Az eredmény, ha kevéssel is, de hozzájárulhatott a miozin funkcionális anatómiájának felderítéséhez. A kifejezést Bálint Miklós alkotta. Amikor a dolgozatomat izgalomtól remegő kézzel átnyújtottam Bírónak, az megtapogatta, és dicsérőleg megjegyezte: „Jó vastag.” Valami más probléma foglalkoztatta őt éppen akkor. Utólag mégis jó érzéssel emlékszem arra, hogy a prof akadémiai doktori védése során mindössze két munkatárs, a már tanársegéd Bálint Miklós és a szaklaboros Gráf László nevét említette. Lehet, hogy az ominózus telefonbeszélgetésünk tette számára a nevemet felejthetetlené. Bíró nagyon okos, de nagyon szórakozott ember volt.

Szerves kémiai gyakorlat

A szerves kémiai gyakorlatok vezetője Kucsman Árpád adjunktus volt. Csakúgy, mint a tanszék többi vezető tanára, Kucsi is (így becéztük) kiemelkedő képességű szerves kémikus volt. Egy 15–20 fős csoport eligazítása nagy szervezőkészséget kívánt. Kucsi társa ebben Baki néni volt. Ő osztotta ki a preparátumok előállításához szükséges kiindulási vegyületeket és a laboreszközöket is. Azon a napon az én feladatom bizonyos nitrozovegyületek előállítása volt. Nehezen küzdöttem meg a feladattal, a preparátumaim nem jól kristályo-

sodtak, és egy sereg más bajom is volt. A csúcsot azonban az jelentette, hogy az egyik kollégám gyanakodva az arcomba bámult, és ezt mondta:

– Laci, mitől ilyen kék az ajkad, csak nem a Kék Angyallal csókolóztál?

A Kék Angyal, azaz Blauer Engel, polgári nevén Marlene Dietrich egy harmincas években készült német film sztárja volt. Viccnek szánta, de én nem nevettem. Bementem a vécébe, és a tükörben megvizsgáltam az arcomat. Valóban kék árnyalata volt. Begyulladtam, de Kucsi nem vigasztalt meg. Menjek orvoshoz, mondta a tőle megszokott fanyar hangon. Nagybátyám, Gráf Ferenc, akkor már befutott belgyógyász, csak néhány sarokra, a Szarka utcában lakott. Összepakoltam hát a dolgaimat, és Feri bácsiékhöz szaladtam. Felesége, Judit néni kedvesen fogadott.

– Laci, Feri bácsi éppen rendel, de beszólok neki.

Valóban, négyen váraoztak a szűk folyosón. Feri bácsi kilépett a dolgozószobájából.

– Na, mi baj van Laci? – Miután elhadartam a panaszomat, megsemmisítette az arcomat. – Ül csak le ide – mondta, és a váraozókra kedvesen mosolyogva engem is megnyugtatott.

– Megvizsgálom először a betegeimet, aztán bejöhetsz.

Dühöngtem magamban: „Mintha én nem lennék beteg! Hogy teheti ezt velem!” Aztán csak rám került a sor. Vége volt a rendelésnek. Feri bácsi megkönnyebbültnék látszott. Megölelt és megcsókolt.

– Na, mutasd magad – és újra tanulmányozni kezdte az arcomat. A nyelvemet is kidugatta. – Szóval nitrozovegyületeket gyártottál, igaz?

Meglepetésemre nevetni kezdett, és felállt az íróasztalára, hogy elérhesse könyvszekrényének a legmagasabb polcát. Keresgélt, majd kihúzott egy elhasznált könyvet, és még mindig az asztalán állva lapozgatni kezdte.

– Na, meg is van! – kiáltotta, és lemászott az asztalról.

– Lacikám, cianózisod van – mondta. – A cianózist a hemoglobinnak a ciánnal való reakciója okozza. Esetedben a cián egy kémiai reakció melléktermékeként

keletkezhetett. A cian leszorítja az oxigént a hemoglobinnal, és a vér elveszíti élénk vörös színét. Megkékül. Ez a reakció spektrofotométerrel követhető, kár, hogy nem vagyunk a laboratóriumban.

– Onnan jövök – válaszoltam egy kicsit zavartan, mert bosszantott, hogy orvos nagybátyám biokémiából vizsgáztat.

– Tudod, mit, Laci, holnap gyere be az egyetemre, és bemutatlak téged meg az esetedet a hallgatóságnak.

– És mi lesz a betegséggel? – aggódtam.

– Semmi, már múltóban is van. Ha a halál szélén egyensúlyoznál, oxigént lélegeztetnének veled. Érted?

Persze hogy értettem. És másnap reggel el is mentem a klinikára. Nagybátyám és nagy hallgatóság várt az előadóteremben. Feri bácsi nem töltötte tétlenül az előző estét, kiegészítette menetrend szerinti rendes előadását egy kis, a cianózisról szóló betéttel. Néhány írásvetítés fóliát is előszedett. Mielőtt ezeket bemutatta volna, elmondta a történetemet, s végül elbocsátott. Nagy tapsot kaptam. Kicsit resteltem magam, de megállapítottam magamban, hogy igen, ilyen eszközökkel lehet megnyerni az egyetemi hallgatóságot.

Legénybúcsú

A különböző, évfolyamtársaimmal és szűkebb baráti társaságokkal rendezett bulik közül kiemelkedik Nemes András legénybúcsúztató balhéja. Inkább balhé, mint buli volt. András Katalin nevű menyasszonyát készült feleségül venni. Sólyom Sándor barátom Nemes Andrással, egy idősebb kollégájával a Kőbányai Gyógyszergyárban (ma Richter Gedeon Rt.) való termelési gyakorlata során találkozott, és barátságot kötöttek egymással. Sanyi barátai viszont Pécsi Tibor és jómagam voltunk, a baráti kör tehát ekképpen alakult: Nemes, Sólyom, Pécsi és Gráf. Azon a bizonyos legénybúcsún is négyen voltunk András Szent István körúti lakásában. A vállalást, hogy tudniillik látványos módon berúgunk, egy kicsit túlteljesítettük. Ebben részük lehetett a pancsolt likőröknek is. Akárhogy is, a házigazdát idő előtt le kellett fektetnünk, Pécsi Tiboron pedig a merev-

részegség jelei mutatkoztak. Én még ilyet nem láttam. Megragadta a két ajtófélfát, mintha megfeszítették volna, és mindaddig nem engedett a szorításból, míg nem adtunk neki egy kis pohár rumot. Sanyi, aki a legjózanabb volt köztünk, felvetette, hogy hármásban menjünk ki a közeli Nyugati pályaudvarra, és búcsúztassuk el az éppen vidékre utazó nővérét. Sanyi nővére eléggé elképedten fogadta a küldöttségünket. Miután elutazott, leültünk a pályaudvar várótermében. Tibor elfeküdt a padon, és a fejét gyöngéden az ölembe hajtotta. Éppen akkor érkezett egy rendőri ellenőrzés. Tanulmányoztak minket a zsernyákok, s miután a részegségünkön kívül nem találtak bennünk más kivetnivalót, már-már elvonultak. De az egyik zsarú váratlanul odalépett hozzám. Ijedtemben elsütöttem a híres „kibékítő” poént. Így kérleltem őt: „Rendőrelvtárs, maga is volt egyetemi hallgató.” Erre megenyhült, de csak megmarkolta a pulóveremet, és megfenyegetett: „Nehogy itt hagyják nekem a barátjukat!” Ez hosszú időre a jelmondatunkká vált. Tibort persze hazavittük. Taxival.