

Utolsó módosítás: 2024.10.18

# Gy, gy

**gyenge bázis** vizes oldatban csekély mértékben szétváló bázis. (→bázis)

**gyenge sav** vizes oldatban csekély mértékben szétváló sav. (→sav)

**gyógyszeradag** *dose* (~~dózis~~) egy alkalommal adott gyógyszer mennyisége

**napi gyógyszeradag** 24 óra alatt adott gyógyszer mennyisége

**szokásos gyógyszeradag** a szabvány, az előírásoknak megfelelő mennyiségű gyógyszer

**gyógyszerbesugárzás\*** *chemoradiation* (~~chemoradiáció~~) olyan sugárkezelés, amellyel egyidejűleg gyógyszert is adunk. A gyógyszer főleg a besugárzás hatékonyságát fokozza, de önmagában is pusztítja a ráksejteket. A kettő együttes hatása többletes (*synergic*, ~~szinergikus~~). Nagyon sokféle daganat kezelésére alkalmazzák. A társított gyógyszer is többféle, leginkább heti 40 mg/m<sup>2</sup> ciszplatin adását javasolják. Ez hatásosabban fokozza a sugárhatást, mint a 3 hetente adott ciszplatin. A javasolt sugármennyiség legalább 55 Gy 25 részletben. Adható bevezető kezelésként előrehaladt daganat eltávolíthatóvá tételére (*neoadjuvant chemoradiation*), de alapkezelésként is.

**gyógyszerkezelés** gyógyszerek adásával végzett kezelés

**kisadagos gyógyszerkezelés** a szokásosnál kisebb egyszeri adaggal végzett kezelés.

**kis adagú gyógyszerkezelés** a szokásosnál kisebb össz mennyiségben adott kezelés.

**nagyadagos gyógyszerkezelés** a szokásosnál nagyobb egyszeri adaggal végzett kezelés.

A hazai nyelvhasználat *bolus kezelésnek* mondja. A *bolus* jelentése 'falat', 'nagyadag' (a szokásosnál nagyobb adag) és 'agyag'. Orvosi vonatkozásban *nagyadag* értelemben használjuk: *bolus C-vitamin* – *nagyadag C-vitamin* (adásával); *nagyadagos inzulinkezelés*; *nagyadagos kezelés*, *nagyadagos készítmény*

**nagy adagú gyógyszerkezelés** a szokásosnál nagyobb össz mennyiségben adott kezelés.

**gyorsulás** *acceleration* a sebességváltozás aránya: mennyire változik a sebesség bizonyos idő alatt, pl. másodpercenként. Egyenlő a sebességváltozás ( $\Delta t$ ) és az idő

hányadosával. Jele:  $a = \Delta v / t$  ( $\Delta v = v_f - v_i$ ;  $f$  végső [final],  $i$  kezdeti [initial] sebesség;  $t$  időszak). SI-egysége: m/s (m = méter; s másodperc [secundum]).

**szöggyorsulás** *angular acceleration* egységnyi idő alatt végbemenő szögsebesség-változás.

**gyök** olyan atom, ion vagy molekula, amelynek legalább egy párosítatlan elektronja van. Pl.  $\bullet\text{OH}$

**gyökfogó** *antioxidants* (~~antioxidáns~~) (egyéb elnevezés: elektronvesztés-gátló) elektronvesztési (szabadgyök-keletkezési) folyamatokat gátló molekulák, a szabadgyök-szint egyensúlyállapotának megtartásában meghatározók. A sejtek elektronvesztés-gátló (gyökfogó) rendszere enzimekből és nem enzim molekulákból tevődik össze.

- A legjelentősebb elektronvesztés-gátló enzimek a szuperoxid-diszmutázok (SOD), a katalázok, a glutation-peroxidázok (GPx), a glutation-reduktázok (GR). A háromféle SOD (SOD1, SOD2, SOD3) a szuperoxid-anion ( $\cdot\text{O}_2^-$ ) oxigénmolekulává és hidrogén-peroxiddá ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) alakítását végzi, a hidrogén-peroxidot pedig a kataláz és a glutation-peroxidáz vízzé és oxigénmolekulává alakítja; az utóbbi folyamatban elektronhiányos glutation-diszulfid (GSSG) keletkezik, amelyet aztán a glutation-reduktáz a NADPH-től vett hidrogénnel állít vissza glutationná. A glutation-peroxidáz és a glutation-reduktáz a glutation- (GSH-) enzimek családjába tartozik. A SOD-ok a fémionok (Cu és Mn) jelenlétében tevődnek.

- A nem enzim természetű gyökfogók közé tartozik a C-vitamin, az E-vitamin, az A-vitamin, a  $\beta$ -karotin és más karotinoidok, a szelénium, a cink, a taurin és a GSH. Ezeknek mind jelentős szerepük van a szabadgyökök egyensúlyállapotának fenntartásában. A táplálékban (zöldségekben, gyümölcsökben stb.) lévő sokféle elektronvesztés-gátló közül csak három, az A-, a C- és az E-vitamin hatásos a szervezetben, a többi csak laboratóriumi vegyfolyamatokban akadályozza a szabadgyökök képződését.

**gyulladásállapot\*** *low grade systemic inflammation* a szervezet olyan állapota, amelyben a gyulladások keletkező molekulák (IL6, IL1 $\beta$ , IL18, CRP- [high-sensitivity C-reactive protein] TNF $\alpha$  stb.) és sejtek (fehérvérsejtek, eozinofilek, nagyfalósejtek stb.) felszaporodnak, de a gyulladásra jellemző panaszok, tünetek és szövetelváltozások (fájdalom, duzzadás, pír, láz) nem alakulnak ki; ezért nem nevezzük gyulladásnak. A keringéssel szállított gyulladásmolekulák befolyásolják más sejtek működését, és előbb-utóbb kóros elváltozásokhoz, betegséghez vezetnek ( $\rightarrow$ szív- és érbetegségek). Jellemzi a gyulladásállapotot a szabadgyökök képződése és az immunfelügyelet csökkenése is; mindkettő elősegíti a rákképződést. Gyulladásállapotot okoz a zsírtöbblet, a rosszindulatú daganatok, a szövetelhalások, az idült fertőzöttség, az állandósult allergia, de ide sorolják az öregséget is.

A gyulladásállapot klinikailag nem vehető észre; szokásosan laboratóriumi vizsgálatokkal, a szérumban lévő gyulladásjelzőkkel kórismézzük. Ezek közül a

CRP a legjelentősebb, amelyet az FVS (fehérvérsejtszám) jól kiegészít. Közéjük tartoznak még az IL6 és a TNF $\alpha$ , és a szabaddá vált adhéziós molekulák (VCAM1, ICAM1, E-szelektin) mérése is. Jellemző a gyulladásállapotra még a csökkent HDL-koleszterin-szint.

**gyulladás-közvetítők\*** *inflammatory mediators* az immunsejtek által kibocsátott olyan jelzőmolekulák, amelyek részt vesznek a gyulladás kialakulásában. Ezek mind kis molekulák. Ilyenek pl. a hisztamin, amely növeli a gyulladás helyén a véráramlást és az erek átteresztőképességét (izzadmány, vérsejtek kijutása). Hasonlóan hat a bradikinin, ellentétesen a szerotonin. Továbbiak: citokinek, kemokinek, komplementek, leukotrién, prosztaglandin, ROS, vérlemezke-serkentő tényező.

**gyülem** valaminek a kóros felhalmozódása, felszaporodása olyan helyen, szervben, amelyben ép állapotban nem fordul elő. Pl. folyadékgyülem, gennygyülem, levegőgyülem.

**gyűrűs RNS** **circRNS** *circular RNAs, circRNA* egyszálú, körkörös, 5'-, és 3'-vég nélküli RNS; az 5'.sapka és a 3'-farok nem alakul ki. Az elő-mRNS-ből keletkezik fordított vagylagos kivágódással (alternative back-splicing, ABS). A vágáshelyek fordítva (az alsó 5'-vágáshely a felső 3'-vágáshellyel) egyesülnek, elektronkötéssel gyűrűs szerkezet jön létre. Egyetlen génről nagyon sok gyűrűs RNS keletkezik. Az RNS-szike hozza létre a kivágási szabályozók irányításával.

A gyűrűs RNS-ek szerkezete változatos: képező a legtöbbben van, de előfordul köztes, 3'- és 5'-UTR, sőt génközi rész is, különböző összetételben. Ennek megfelelően sokféle nemzetközi elnevezésük van: exoncircRNAs (*EcircRNAs*), intrinsic circRNAs vagy circular intronic RNAs (*ciRNAs*) és intron-exon circRNAs vagy exonic-intronic circRNAs (*EIciRNAs*). Az ecircRNS a leggyakoribb; sokszor kapcsolódik miRNS-sel és RNS-kötő fehérjével (RBP-vel).

A köztes gyűrűs RNS-ek kivételével a legtöbb a sejtplazmába szállítódik az UAP56 (DDX39B) és az URH49 (DDX39A) szállítófehérjék közreműködésével; függően a hosszuktól. Sok marad a sejtmagban is. A végek hiányában a gyűrűs RNS állékony, a sejtplazma enzimeit kevésbé képesek megtámadni, ezért a plazmában szabadon vannak.

A gyűrűs RNS-ek hatásukat leginkább törlő miRNS-ként fejtik ki: versengve foglalják el az miRNS helyét az mRNS-en, megakadályozva, hogy az miRNS gátolja az mRNS-t, a fehérjeképződést. Így vesznek részt a sejtör és a sejt-sejt kapcsolatok szabályozásában. A génátírást a magban lévő, főleg köztestet tartalmazó circRNS-ek befolyásolják, serkenthetik az RNS-polimeráz-2-t.

A gyűrűs RNS átíródhat polipeptiddé. Az 5'-sapka-függő átfordítás nem mehet végbe, de a circRNS tartalmazza az IRES-t (internal ribosome entry sites) és kapcsolódhat a olvasókerethez (ORF) is.