

I, i, Í, í

idegcsatolat* *synapse/synapsis* tartós/állandó csatlakozási szerkezet két idegsejt vagy idegsejt és más sejt között az ingerületnek, szokásosan valamelyik idegingerület-átvivővel való átvitelére (→idegingerület-átvivők). Az ingerületet szállító sejt (presynaptic cell) kibocsátja az ingerívő molekulát, amely gyorsan áthalad az *idegcsatolati hézag** (synaptic cleft), és kötődik a másik sejt (postsynaptic cell) felszíni *ingerfogójához**, töltésváltozást okozva. A sejtbeli negatív töltöttség csökkenése (depolarization) ingerületkeltéssel, fokozódása (hyperpolarization) ingerületgátlással jár. (→ingerület)

idegingerület-átvivők *neurotransmitters* egyszerű molekulák (aminosavak, peptidek, monoaminok stb. – az idegsejtekben bőséggel jelen lévő anyagokból származnak): a központi idegrendszer és az idegcsatolatok (synapses, ~~szinapszisok~~) jelvivői. Az idegcsatolat előtti (presynaptic) idegsejtből szállítják a jelzést (idegingerület) az idegcsatolaton keresztül az idegcsatolat utáni (postsynaptic) sejtnek. A küldő sejtben kis hólyagcsákban vannak elzárva. Ingerület hatására kibocsátódnak a parányi (~0,1 µm) idegcsatolati hézagba, és azon áthaladva kötődnek a fogadó ideg ingerfogójához; hatásukra szokásosan ioncsatornák nyílnak meg. Hatásuk (milyen ioncsatornák nyílnak meg) attól a jelfogótól függ, amelyhez kapcsolódnak.

A legjelentősebb idegingerület-átvivők a glutamát, GABA (gamma-amino-vajsav), acetilkolin, glicin és norepinefrin.

Serkentést és fékezést is közvetítenek: a GABA és a glicin például a központi idegrendszer egyik leggyakoribb gátló, az glutamát pedig a serkentő jelvivője. Az acetilkolin az ideg-izom jelátvitelben (neuromuscular junction) vesz részt.

Idegingerületi jelfogó található azonban az idegcsatolaton kívül is, például sejtközi jelvitelnél.

időelőnyhiba* *lead-time bias* a betegségek szűrési mutatóinak egyik hibalehetősége. A szűrési eredmények értékelésénél figyelembe kell venni az időelőnyt*, azt az időtartamot, amely a koraitól az előrehaladott rák kialakulásáig tart. Ennyi idővel akkor is hosszabb a túlélés, ha a szűrés nem befolyásolja. A beteg hosszabban él, noha ez nem a szűrés következménye.

IGF1 (inzulinszerű növekedési tényező-1, insulin-like growth factor-1) Polipeptid növekedési tényező (azonos a szomatomedin-C-vel), az inzulinhoz hasonló szerkezetű és hatású – innen az elnevezése. Működését a növekedési hormon szabályozza. A legkülönbözőbb sejtekben képződik, de csak a májsejtekből származók jutnak a keringésbe, a többi a saját vagy a szomszédos sejtekre hat. A

szérumban fehérjéhez kötődve (IGF-kötőfehérje; IGF binding proteins, IGFbps) kering, ez gátolja kijutását a keringésből. Hattféle kötőfehérje ismert. A tartós inzulinhatásra mérséklődik az IGF1-kötőfehérjék képződése, több lesz a szabad IGF1-molekula.

Az IGF1 a jelfogójához kötődve indítja el a jelátvitelt, és serkenti a sejtek növekedését, szaporodását; meghatározó a szövetszaporulatban, a magzati szervezet kifejlődésében és növekedésében.

IGF1R (inzulin-like growth factor receptor). Az IGF1 jelfogója, sejt felszíni tirozinkináz jelfogó; szerkezete hasonló az inzulinjelfogóhoz, ezért az inzulin is képes kapcsolódni hozzá; ez rendszerint csak akkor következik be, ha az inzulin a szérumban felszaporodik (hyperinsulinaemia).

IGF2/IGF2R Ez a másik IGF és a jelfogója; mindkettő hasonló az IGF1/IGF1R-hez, de más jelátviteli utakat mozgósítanak.

ikerion pozitív és negatív töltésű csoportot is tartalmazó vegyület. Pl. → aminosavak.

ikozaéder egyike az öt (plátoni) szabályos testnek. Húsz, szabályos háromszög által határolt mértani test. Ilyen szerkezete van például egyes vírusok fehérjeköpenyének.

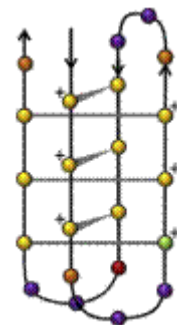


IL (→interleukin)

illesztőfehérjék* (→fehérjecsoportok)

imaging techniques →képalkotó vizsgálatok

i-mintázat* *i-motif, intercalated-motif DNA* citozinos négyszálas DNS-mintázat (cytosine-rich four-stranded quadruplex), amely egymást követő citozinok hidrogénkötésekkel való kapcsolódásából (C-C bázispárosodás; hemiprotonated cytosine-cytosine base pairs) alakul ki a citozingazdag DNS-szálon, savas környezetben. A szomszédos citozinok (az ábrán sárga gömbök jelölik) kötődésével a DNS elfordul, és két-két párhuzamos DNS-szakasz keletkezik, amelyeket a citozinok közti kötések tartanak össze.



Az i-mintázat CG-mintázat, a CG- (citozin, guanin) gazdag részekben, mint a CpG szigetekben, alakul ki. A guaningazdag DNS-szálon G-négyes, a vele szembeni sokcitozinos DNS-szálon i-mintázat jöhet létre, rendszerint átmenetileg.

Az i-mintázat mintegy beékelődik (intercalated – a nevezet *i* betűje innen ered) a párhuzamos DNS-száiba.

Az i-mintázatok szintén átírásfehérjék észleletei, bizonyos átírásfehérjék ezeket felismerve kapcsolódnak. Az i-mintázatok tehát részt vesznek a génátírásban.

immunállapot az immunrendszer nem gátolt állapota, amelyben működését semmi nem akadályozza.

immune complex →immunképződmény

immunellenőrző* *immune checkpoint* többféle immunsejt felszínén lévő szabályozó jelfogó (társjelfogó), amely az immunsejtnak a célsejt antigénjéhez kapcsolódását követően gátolja vagy serkenti az immunsejt működését.

Másként: az immunsejt és a célsejt közötti *tapadó jelátadás**: az immunsejt szabályozó jelfogója kötődik a célsejt felszínén kifejeződő jelátadóval. Pl. a daganatbeszűrő T-sejt felismeri a ráksejt valamelyik antigénjét, és a fő jelfogójával (TCR) kötődik hozzá. Ez lehetővé teszi, hogy a ráksejt felszínén kifejeződő PDL1 fehérje (jelátadó) és a T-sejt PD1 jelfogója (szabályozó jelfogó, társjelfogó) kapcsolódják. A PD1–PDL1 kapcsolódás gátolja a T-sejt működését.

Az immunellenőrzők alapfeladata a saját antigénekkal szembeni és a túlzott immunválasz kivédése. Az immunrendszerünk meglehetősen lendületes: az immunsejtek az antigén hatására gyorsan burjánoznak, és támadják az idegen antigént (sejtet, mikrobát). Lényeges, hogy az idegen antigén elpusztításával (az immunválasz végeztével), a vonatkozó immunsejtek szaporodása, tevékenysége azonnal megszűnjék. Vagyis az immunválasz keletkezése és megszűnése egyensúlyban legyen. Az immunellenőrzők ebben szabályoznak. Ha felbomlik az egyensúly, a támadó immunsejtek a saját antigének felé fordulnak, pusztítják a saját sejteket.

immunellenőrző-gátlók* az immunsejtek szabályozó jelfogóit féken tartó molekulák, szokásosan ellenanyagok, amelyek a szabályozó jelfogóhoz kötődve megakadályozzák a jelfogó és a jelátadó kötődését. Például: a ráksejtek a T-sejtek pusztító hatását a PD1, PDL1 fehérjék kapcsolódásával védik ki. A PD1-gátló adásával ezt akadályozzuk meg; a T-sejt nem fékeződik, és elpusztíthatja a ráksejtet.

immunérintkezés* *immunological synapse, immune synapse* érintkezési felszín az antigénbemutató vagy célsejtek és nyiroksejtek (B-sejtek, T-sejtek, természetes ölősejtek) között. A TCR–pMHC kapcsolódással valósul meg, kötődik hozzájuk a CD4 is. Az érintkezési felszín állékony rögzült kapcsolódás az immunológiai jelzés közvetítéséhez. A jelfogók kötődésével a sejthártyában az érintkezési felszínnek megfelelően változások mennek végbe, aminek következtében például PIP2 PIP3-má alakul, avagy a DAG tevősödik, de bekövetkezhet kalciumion-jelzés is.

Különbéle immunválaszok jönnek létre. A sejthártya változásaiban a lipideknek van lényeges szerepe.

immunképződmény *immune complex* (egyéb nevek: antigen-antibody complex, antigen-bound antibody) az ellenanyag és az oldott (keringő) antigén kapcsolódásából létrejövő molekula; ellenanyag–antigén képződmény. Ez lehet egyetlen antigén és egy vagy több ellenanyag társulása, a gyakorlatban azonban több ellenanyag és több antigén kapcsolódásából kialakuló egységet nevezzük immunképződménynek. Ezek egyetlen egységként viselkednek egy antigén-meghatározóval. Az antigén–ellenanyag kapcsolódás gyenge kötésekkel jön létre.

Immunképződmények kis mennyiségben jóformán állandóan előfordulnak a keringésben, fertőzések után mindig. Ezeket a falósejtek folyamatosan eltávolítják; eltüntetésük a fajlagos immunválasz szerves része. Az eltávolításnak több formáját is ismerjük:

- Az immunképződmények kötődnek a komplementrendszer C3b- és a C3d-jelfogóihoz, valamint a B-sejtek FcγR2b-fehérjéjéhez is. Az előzők beindítják a komplementrendszert, amely felbontja a nagy immunképződményeket, a falósejtek pedig eltávolítják a szétesett darabokat.
- A vörösvértestek a CR1-jelfogójukkal kapcsolódnak az immunképződményekhez kötődött C3-töredékekkel, és elszállítják őket a lép, illetőleg a máj falósejtjeihez.
- A falósejtek kapcsolódnak a kisebb immunképződmények Fc-jelfogóival (antigénfedés, opsonisation), majd felfalják és lebontják őket.

Az immunképződmények veszélyt akkor jelentenek, ha felszaporodnak a szérumban, nem távolítódnak el megfelelően, és lerakódnak az erek falában vagy kijutnak a szövetekbe, és ott felhalmozódnak. Sokféle betegség (érgyulladás, reumatoid ízületi gyulladás, SLE, glomerulonephritis) keletkezik így. Mennyiségük a keringésben rendszerint összefügg a betegség súlyosságával.

immunohistochemistry (~~immunhisztokémia~~) → *szöveti immunvizsgálat*

impulse (~~impulzus~~) a nemzetközi szóhasználatban az erőre vonatkozó kifejezés; a mozgásmennyiségben (lendület) beálló változás (change in momentum). Többféle értelemben használják. (→erőlkés, lendület)

inclusion cyst (~~inklúziós ciszta~~) → *zártömlő*

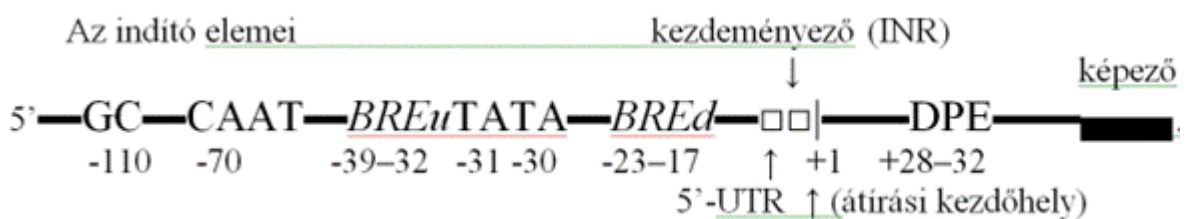
INDEL (*in* = insertion, *del* = deletion) magyarul *bázistöbblet vagy bázisvesztés**, de egységesség kedvéért az INDEL szóösszevonást alkalmazzuk. (→bázistöbblet és bázisvesztés)

indító* *promoter* a génátírást indító kétszálú DNS-szakasz. Megtalálható minden génben; általában a gén 5'-végének közelében van. Nem vesz részt az átírásban, csak irányítja: az átíráshoz és az RNS-polimeráz kapcsolódik hozzá. Egy-egy indítóhoz több átíráshoz is köthet. A fehérjéket folyvást képző gének indítói állandóan kapcsolják az RNS-polimerázt. Más gének indítói csak a hozzájuk kapcsolódó átíráshoz jelzésre.

Az indítók szerkezete alapján különbözik attól függően, hogy melyik polimerázt indítják.

RNS-POLIMERÁZ-II INDÍTÓJA

A polimeráz-II általi átírást kezdő indító a fehérjéket kódoló gének indítója. Sajátos elemekből sokféleképpen tevődik össze; nincs mindegyik eleme jelen mindegyik génben. Az indító nagysága fajtánként eltérő, de az egyénekben is különböző; 100–1000 bázisnyi. Elemeit általánosan előforduló helyzetben a vázlatos ábra mutatja.



■ **Átírási kezdőhely*** (transcription start site, TSS) az indítómagban van; innen indul az átírás. Megfelel a gén azon bázisának, amelyről az elő-mRNS első nukleotidja másolódik, vagyis az először átíródó nukleotid helye. Az emberi sejtekben jóformán mindig két pirimidinbázist követő adenin. Ettől a bázistól számoljuk a gén bázisainak helyét; az átírási kezdőhely a +1 bázis. A 3'-vég felé lévő bázisok +, az 5'-vég felőliek - előjelet kapnak.

■ A fehérjeképző gének indítóinak két alapvető eleme a *TATA-doboz* és a *kezdeményező** (INR), amelyek együttesen vagy külön találhatók meg. Mindkettő az indítómaghoz tartozik: önmagában képes indítani az átírást; és törzsökös: már az egyszálúban is megtalálható. A TATA-doboz főleg a szövetfajlagos fehérjeképző gének indítója, az INR általános indító, a háztartási génekben van. Bonyolult fehérjéket (pl. MHC) kódoló gének indítóiban legtöbbször ez is, az is jelen van. Mindkettő köti a TFIID-t (átíráshoz), és alapot ad az indítóösszes kialakulására. (→génátírás)

- A TATA-doboz (5'-TATA-3', TATA box) TATAWAW (TATA^A_TA^A_TR) alapbázissor (T = timin, A = adenin, R = purinbázis, W =); nevét innen kapta. Első timinje az első átíródó bázistól (+1) ~30 bázispárnyira van az 5'-vég felé (-30). Az átírást meghatározott helyen, egy-két bázison belül indítja. A TFIIB-vel társult TFIID azonosítja, és legnagyobb összetevőjével, a TBP-vel (TATA binding protein) kapcsolódik hozzá. A TATA-doboz a gének ~10%-ban van jelen, és sokalakúan fordul elő. Bizonyos egynukleotidos változatai betegségekre (pl. β-thalassemia) hajlamosítanak.

- A *kezdeményező** INR (*initiator element*; **iniciátor**) az átírási kezdőhelyet átívelő, YYA + 1 NWYY bázissor (az Y pirimidinbázist, a W purinbázist az N bármelyik négy bázist jelöli), tehát a génnek a kódoló részében is van (intrinsic element). Nem behatároltan, hanem legfeljebb 150 bázispárnyi sor valamely részén indít.

Valószínű, hogy a gének több mint felében jelen van. A TFIID kötődik hozzá, a TAF1 és a TAF2 alegység ismeri fel.

■ *BRE* a TFIIB-t felismerő elem (B [TFIIB] recognition elements, BRE), a TATA-doboz egyik és másik oldalán helyezkedik el. Az 5'-vég felé lévő (BREu) -38–32 bázisnyira elhelyezkedő $G_C G_C G_A CGCC$ bázissor. A 3'-vég felé lévő (BREd) -23–17 bázisnyira van: $G_A T^T A T^T A T^T G G T^T G$ bázissor. Különleges, hogy a BRE fékezheti is az átírást.

■ A TATA-doboz nélküli génekben gyakran fordul elő a CAAT-doboz és a GC-doboz, de más elemek is:

▪ *CAAT-doboz* (*CAAT box*, *CAT box*) feltűnő $GG^T C CAATCT$ nukleotidsor az átírási kezdőhelyétől ~70 bázisnyira az 5'-vég felé. Törzsökös mintázat; különböző átírásféhrjék kapcsolódnak hozzá.

▪ *GC-doboz* *GC box* (ritkán *GSG box*) jól megkülönböztethető $GGGCGG$ bázissor, amely cinkujjas átírásféhrjéket (SP1, MIG1, CREA Wilms-daganat stb.) köt. Az 5'-vég felé van, ~110 bázispárnyira az átírási kezdőhelytől. Erősíti a génátírást.

▪ TATA-szerű doboz (TATA-like box) $TTTCAA$ bázissor, amely azonban nagyon változatos. Gyakran a polimeráz-III-t kötő indítóokban található.

▪ MTE (motif ten element) szintén a TFIID-vel társul, a +18–27 helyen lévő, törzsökös $C^G C A^G A C^G C^G A A C G^G C$ bázissor.

▪ *TCT* törzsbázissor az rRNS-t képző génekben van. Hasonlóan az INR-hez, magában foglalja a kezdőhelyet (-2–+6), de működése más: nem kapcsolja a TFIID-t. Részletek nem ismertek.

■ Az indítónak az átírási kezdőhelytől a 3'-vég felé is vannak bázissorai; ez DPR (downstream promoter region), alsó indítószakasz. Két elemét írják le:

• *DPE* (downstream [core] promoter element) törzsbázissor $RGWYV$??? ($A_C G^A T^T C^A G/C$) +28–32 bázisnyira van az átírási kezdőhelyétől a 3'-vég felé. A TFIID felismeri, és kapcsolódik hozzá. Ez teszi lehetővé, hogy a TFIID áthidalja az átírási kezdőhelyet.

▪ *DBE* (TFIID binding element) a TFIID-kötő elem, három alelemmel (subelemment [S] I–III; SI, SII, SIII): SI: CTTC, SII: CTGT; SIII: AGC a +6–11, a +16–21 és a +30–34 helyen. Működését kevéssé ismerjük. Viszonya DPE-vel sem tisztázott.

(A kitevőkben lévő bázisok felcserélődhetnek.)

Az indítóokban gyakoriak a DNS-mintázatok (másodlagos DNS-szerkezetek, non-B-DNA structures), amelyek sajátos rajzolatok, az átírásféhrjék ezeket ismerik fel. Ilyenek az E-doboz, a guaninnégyes (D-quadruplex), az i-mintázat (I-motif), DNS-hármas (DNA-triplex), Z-DNS (Z-DNA) és a DNS-kereszt (DNA-cruciform).

alsó és felső indítósor *downstream*, *upstream promoter* az indítónak az átírási kezdőhelytől számított bázissorai; az 5'-vég felé van a felső, a 3'-vég felé az alsó szakasz.

indítómag *core promoter* az indítónak az indítóössztest létrehozó szakasza; elegendő az elő-mRNS képzésének elindítására. Az átírási kezdőhelyet és attól felfelé és lefelé terjedő 30–50 bázispárnyi DNS-szakaszt foglalja magában. Tartozéka a

polimerázköti hely, a TATA-doboz, a kezdeményező (INR) és a BRE, a DPE, a DBE és a DPRs. Az indítómag elemeinek mindegyike nincs mindegyik indítómagban jelen, nincs olyan elem vagy elem összeállítás, amelyik mindegy indítómagban előfordulna. Az átíródás idején az indítómag szabad DNS-szálon van; tehát olyan DNS-szakaszon, amelyik nem a magtestecsre tekeredett. Az indítómag nemcsak a génátírás kezdője, hanem legfontosabb szabályozója is.

A gének 5'-végét részleteiben feltáró vizsgálmódszerrel (CAGE) tett megfigyelések szerint az indítómagnak (az indítónak) két formája van, függően az átírási kezdőhely elhelyezkedéstől:

- a szoros helyzetű (sharp vagy focused) indító, amelyben az átírási kezdőhely néhány bázison belül rögzült;
- a tág helyzetű (broad vagy dispersed) indító; ebben az átírási kezdőhely ~100 bázisnyi szakasznak bármely részén lehet.

Valószínű, hogy a kétféle indító különböző indítási folyamatot jelöl. Erre utal az is, hogy a szoros helyzetű indító általában tartalmazza a TATA-dobozt, és az indítómag más elemei is gyakrabban fordulnak elő, mint a tág helyzetű indítóban. Az utóbbi általában TATA-hiányos, sok benne a CpG-sziget (CG-gazdag). A tág helyzetűek az általános indítók, ilyenek vannak a háztartási génekben, míg a szoros helyzetűek sajátosak, pl. a szövetfajlagos gének vagy a fejlődésben résztvevő sajátos gének indítói. Ezek főleg a magasabb rendű fajokban találhatók, tehát a törzsfajlás későbbi szakaszaiban jöttek létre.

A kétféle indítómag szabályozásában is eltér: másként válaszolnak szabályozási folyamatokra, mások a szabályozó molekulák is.

rejtett indító *cryptic promoter* DNS-kívüli szabályozással bénított, szokásosan tétlen indító. Genetikai vagy epigenetikai változás tevősítheti, az átíródásból kóros peptid keletkezik – gyakori rákokban. Feltételezhető, hogy így keletkezhetnek antisense és interfering szabályozó RNS-ek is.

RNS-POLIMERÁZ-I INDÍTÓJA

A polimeráz-I általi átírást kezdő indító az rRNS-eket képező gének indítója. Két GC-gazdag bázissorból állnak, amelyek az átírási kezdőhely két oldalán, -45 és +25 szakaszban vannak. Ezek önmagukban indítják az átírást. Egyes indítóknak vannak még az átírást fokozó elemek az 5'-vég felé a -180 és -105 közötti részben.

RNS-POLIMERÁZ-III INDÍTÓJA

A polimeráz-III általi átírást kezdő indító a tRNS-eket és az snRNS-eket, valamint az 5S rRNS-t képező gének indítója. Ezek az indítók törzsökös bázissorokat tartalmaznak, amelyek a génekben vagy a gének előtt vannak. A polimeráz-III ezeket azonosítja. Sokféleképpen működnek.

indítóadattár az indítók leírását tartalmazó adattárak. Orvosi szempontból az *Eukaryotic Promoter Database* (EPD new) érdekes. Nyilvántartja a magvassejtűek indítóit és azok részleteit.

indítómag (→indító)

indítóössztes *preinitiation complex, PIC* (~~preiniciációs komplex~~) az indítómagon kialakuló hat általános átíráshéj (TFIID, TFIIA, TFIIb, TFIIc, TFIIe és TFIIh; TF = transcription factor) és a polimeráz-II együttese, amely a fehérjekódoló gének átírásához szükséges. Ez helyezi a polimeráz-II-t az átírási kezdőhelyre, nyitja meg az indítómag kettős DNS-szálát, és helyezi a mintafelületet a polimeráz-II átíró részéhez, elkezdve az átírást. (→indító)

- TFIID (átíráshéj-II). A TBP-t (TATA box-binding protein) és 13 TBP-társult fehérjét (TBP-associated factor, TAF), a TAF1–13-t tartalmazza. A TAF4, TAF5, TAF6, TAF9, TAF10 és TAF12 fehérjéből kettő van, ekként egy 20 alegységes összlet jön létre; molekulatömege 1,3 MDa. A polimeráz-II általi génátírásban vesz részt.

TBP (TATA box-binding protein, TATA binding protein) a TFIID törzsökös alegysége. Két ismétletből áll, amely nyeregyszerű szerkezetet létrehozva kötődnek a TATA-dobozhoz, pontosabban annak két végén lévő TFIIb-t felismerő elemhez (BREu és BREd). A kötődéssel megnyílik a DNS-szál, mert TBP aminosavainak oldalláncai benyomulnak a bázispárok közé. A TBA (TFIID) azonban a TATA-doboz nélküli indítómagokhoz is kapcsolódik az indítómag felső részéhez, amelyet *TBP-kötő helynek* (TBP binding site) nevezünk. Továbbá a TBA nemcsak a polimeráz-II, hanem a polimeráz-I és polimeráz-III általi átírásban is részt vesz.

TAF (TBP associated factor) a TBP-vel kötődő fehérje. 13 ismert, ezek állékony összletet, a TFIID-t hozzák létre. Törzsökös fehérjék; a magsejtes fajokban őrződtek meg.

Az indítóössztes kialakuláskor a TFIID és a TFIIb kapcsolódik egymással, és kötődik az indítómaghoz, toborozva a TFIIA-t. A TFIID állványfehérjeként vesz részt a TFIIb és a TFIIA rögzíti az indító maghoz. Alapjában a TFIID BPA alegysége kötődik a TATA-doboz szélein lévő BREu-hoz és BREd-hez. A TBA önmagában azonban nem elegendő az átírás indításához. A TATA-doboz nélküli indítómagban a TBP (TFIID) a TBP-kötő helyhez fűződik. A TFIID alsó szélé a DPE elemmel társul; így hidalja át az átírási kezdőhelyet. A TFIID–TFIIb–TFIIA köti a polimeráz-II-t és a THIIc-et, majd a TFIIe és TFIIh kötődik hozzájuk.

indítószál *primer* rövid, egyszálú DNS-töredék, átírásra alkalmazzuk, pl. laboratóriumi módszerekben (PCR, polymerase chain reaction), bázispasztázás. RNS-vírusok szintén indítószál segítségével másolja az RNS-t.

induced fit *kiváltott illeszkedés** (→jelvivő–jelfogó kötődés)

inertia (*inercia*) →*tehetetlenség* ■ inertia force *tehetetlenségi erő* ■ inertial frame of reference *tehetetlenségállapot* (→erő)

ingatagság *instability* biológiában, vegytanban, fizikában valamilyen nem biztonságos (kiegyensúlyozatlan) állapotot jelöl.

genetikai bizonytalanság *genetic instability* genetikai hibás, genetikailag kiegyensúlyozatlan sejt. Könnyen átalakul, pl. ráksejtté; avagy elpusztul.

inger az élő szervezetet érő, külső vagy belső hatás, amely a sejtekben valamilyen választ vált ki, az ingerlékeny szövetekben ingerületi állapotot hoz létre. Pl. valamilyen molekula hatására az idegsejtben áramingerület keletkezik, amely végigmegy a sejtben. Az inger lehet érintkezési (tapintás, nyomás stb.), vegyi, elektromos, hő-, fény-, hanginger.

Az elmetanban az inger az *észrevezés tárgya*.

ingerelhetőség az ingerrel kiváltható hatás. Lehet szabályos, csökkent, fokozott.

ingerérzékelés az inger felfogása az érzékszervekkel; rendszerint az agyba vezetődik, és tudatos vagy ösztönös választ vált ki.

ingerérzékelés-hiány (anesztézia) idegsérülés, agyi károsodás következménye, de létrehozható gyógyszerekkel is, pl. műtéti beavatkozásokban

ingerküszöb az ingernek az a legkisebb erőssége, amely már sejt választ vált ki.

ingerlékenység általános értelemben a sejtek élettani tulajdonsága; az a képessége, hogy környezeti hatásra valamilyen választ hoz létre, felfogja az ingert.

Elmetani értelemben az ingerekhez és a helyzethez képest aránytalan érzelmi válaszra való készség. Fokozott ingerelhetőség.

ingerfogó az idegingerületet szállító vegyi ingervivőt kapcsoló molekula az idegcsatolatban; töltésváltozás keletkezik. (→idegcsatolat)

ingerület az inger hatására bekövetkező sejtanyagcsere-változás, töltésváltozás, pl. áramingerület.

ingerületvezetés a helyileg keletkezett ingerület szétterjedése.

ingervivő az idegingerületet szállító molekula, pl. acetilkolin. Kötődik az ingerfogóhoz az idegcsatolatban. (→idegcsatolat)

INO80 (inositol-requiring mutant 80) chromatin-remodeling ATPase. Helikáz (ATPáz) összetevője a kromatint készíti elő a fehérjék kapcsolódására: a magtestecskéket távolítja egymástól. Meghatározó a DNS-kettőződés és a DNS-javítás folyamataiban; a rokonmásjavításban állványfehérje.

insertion–deletion loop (IDL) *beékelődés-elvesztés hurok* (→bázismásulás)

instability →ingatagság

insulin resistance, IR (inzulin rezisztencia) →inzulinérzékenység

intensity modulated erősségmódosított* (→sugárkezelés)

intermediate →közt... (→köztermék)

intermediate inheritance köztes öröklődés (→egyénes öröklődés)

International Ovarian Tumour Analysis (IOTA) a függelékképletek jó- vagy rosszindulatú voltának megállapítására szolgáló ultrahangvizsgálati módszer. A képlet ultrahanggal látható jellegzetességeit elemzik. Ezek a következők:

-
- Képlet: egyosztatú, tömött egyosztatú, többosztatú, tömött többosztatú, tömött.
 - Tartalom: hangárnyékmentes, hangárnyékszegény, egynemű, közepesen echogén, bevérzéses vagy kevert.
 - Szerkezet: tömött anyag, szemölcsös szerkezet vagy fali egyenetlenség (jelenléte és mérete).
 - Tömött összetevő: olyan hangárnyékoltású képlet, amely szövet benyomását kelti. A kásadaganat (*dermoid*) fehér tömött képlete nem tömött szövet, miként a véralvadék és a nyákos szövet sem.
 - Fal: a 3 mm-nél nagyobb kiemelkedés a szemölcsös növedék; ha a kinövés kisebb, mint 3 mm, fali egyenetlenségnek mondjuk.
 - Szabálytalanság: lehet szabálytalan a belső fal vagy egy tömött képlet körvonala.
 - Hasvíz: olyan kóros mennyiségű szabad folyadék, amely a kismedence fölé ér.
 - Erezettség pontozása: nincs erezettség = 1, csekély erezettség = 2, közepes erezettség = 3, teljes erezettség = 4
 - Színkódolt áramlás vizsgálat: nincs áramlás = 1, csekély áramlás = 2, közepes áramlás = 3, erős áramlás = 4

Az értékelést szabályok szerint végzik, megkülönböztetve M-szabályokat, B-szabályokat és egyszerű szabályokat.

Az IOTA szabályai (4):

■ M-szabályok (rosszindulatú [*malignant*] elváltozásra utaló jellegzetességek; M-jellegzetességek):

- szabálytalan szerkezetű tömött daganat,
- legalább négy szemölcsös növedék,

- hasvíz,
- szabálytalan többsztatú tömött részeket tartalmazó daganat, melynek legnagyobb átmérője legalább 100 mm,
- nagy sűrűségű színtartalom színkódolt keringésvizsgálatnál.

■ B-szabályok (jóindulatú [*benign*]) elváltozásra utaló jellegzetességek; B-jellegzetességek):

- egyosztatú tömlő,
- amennyiben tömött rész fordul elő, annak legnagyobb átmérője nem nagyobb 7 mm-nél,
- hangárnyék jelenléte,
- sima felszínű többsztatú daganat, amelynek átmérője nem nagyobb 100 mm-nél,
- nincs számottevő keringés színkódolt keringésvizsgálattal.

■ Egyszerű szabályok

- Első szabály. Amennyiben egy vagy több M-jellegzetesség van jelen és B-jellegzetesség nem található, a daganatot rosszindulatúnak ítéljük.
- Második szabály. Amennyiben egy vagy több B-jellegzetesség van jelen és nincs M-jellegzetesség, a daganatot jóindulatúnak ítéljük.
- Harmadik szabály. Amennyiben M- és B-tulajdonságok is előfordulnak, a vizsgálat bizonytalanul értékelhető; második vonalbeli képalkotó vizsgálat javasolt.

A módszer hatékonyságát előre tekintő vizsgálatssorozatban bizonyították, ami azt jelenti, hogy az ultrahangvizsgálat kellő gyakorlat birtokában képes elkülöníteni a rosszindulatú függelékképletet a jóindulatútól. (→függelékképlet)

interval →időköz

intron (*intervening regions*) →köztes

inversion →fordítódás

in vitro fertilisation, IVF →leszívásos megtermékenyítés

inzulin *insulin* a sejtek glükóz felvételét és ezáltal energia szükségletét biztosító hormon. A tápanyagháztartás legfőbb szabályozója: segíti a tápanyagok raktározását a legfőbb energiahordozók (glikogén, triglicerid és fehérjék) felépítésével, valamint befolyásolja a tápanyagszállítók vérszintjét: csökkenti a vércukorszintet és a szabad zsírsavak mennyiségét a szérumban. Nélkülözhetetlen a sejtek mindegyikének a működéséhez.

Két (A és B) polipeptidláncból álló fehérjehormon; a hasnyálmirigy Langhanszigeteinek β -sejtjei termelik. Az inzulin szabadon kering a szérumban (nem kötődik fehérjéhez); hatását az inzulin/IGF1 jelátvitelen érvényesíti. Legfontosabb hatásai:

■ A májban elősegíti a glükóz felvételét, valamint a glikogén és a lipidek felépítését, arányosan az inzulinhatás erősségével. Egyúttal gátolja ezek lebontását, végeredményben fokozza a glikogén raktározódását. A glikogén képződésével csökken a cAMP-szint, ennek következtében pedig a glikogén bontása (glikogénolízis), valamint a zsírok, fehérjék glikogénné alakítása (glikoneogenezis).

A májsejtekben a zsírsav is a glükózból keletkezik, majd észterifikálódik trigliceriddé – ebben a SREBP1c (steroid regulatory element-binding protein) és a PKB (fehérje-kináz-B) vesz részt. A trigliceridek fehérjékbe épülve, mint a nagyon alacsony denzitású lipoproteinek (VLDLP very low density lipoprotein) jutnak közvetlenül a szérumba. A májsejt nem tart vissza trigliceridet.

A májsejtekben a lipidek bomlásából származó szabad zsírsavakból ketontestek (β -oxi-vajsav, acetecetsav) keletkeznek, amelyek a keringésbe jutnak. A ketontesteket más szövetek sejtjei lebontják; ez korlátozott folyamat, ezért, ha sok ketontest keletkezik, mert sok a szabad zsírsav, a ketontestek felszaporodnak a vérben (ketonaemia), és megjelennek a vizeletben (ketonuria). Az inzulin a szabad zsírsavak lipidekké alakításával mérsékli a ketontestek keletkezését, de hátráltatja a ketonképződés enzimeit is.

A sejtek glükózfelvétele következtében csökken a vércukorszint. Az inzulin gátolja a glükóz leadását – ez is csökkenti a vércukorszintet. Befolyásolja továbbá a ketonok képződését.

■ Az izomsejtekben is fokozza a glükóz felvételét és a glikogén képződését, jóllehet kevésbé, mint a májsejtekben. Ugyanakkor az izmok nagy tömege miatt, a vázizomzat jelentős glikogénraktár, és lényeges a vércukorszint szabályozásában.

Elősegíti még az izomfehérjék képződését – alapvetően az aminosavak felvételének a fokozásával, és leadásuk akadályozásával –, ugyanakkor gátolja is a fehérjék lebontását. Az inzulin hiányában az izomfehérjék bomlanak, az inzulin tehát jelentős az izomfehérjék megtartásában. Fokozza az izomsejtek K^+ felvételét is – ha ez túlzott, káliumhiány (hypokalaemia) keletkezhet.

■ A zsírsejtekben akadályozza a lipidek lebomlását (lipolízis), és elősegíti a képződésüket a sejtek glükóz- és szabad zsírsav felvételének serkentésével – ennek eredményeként a trigliceridek elraktározódnak a zsírsejtekben – csökken a szabad zsírsavak leadása a sejtekből, ebből adódóan pedig a mennyiségük a szérumban. A zsírsejtek trigliceridjei képezik a szervezet legnagyobb energiaraktárát.

A trigliceridek felépítéséhez szükséges szabad zsírsavak a lipoproteinekből származnak: a szabad zsírsavak a zsírsejteken és az erek endothelsejtjein megjelenő lipoprotein-lipáz hasítja le a fehérjékről. A szabad zsírsavak szabadon jutnak a sejtbe. Az inzulin sarkallja a lipoprotein-lipáz képződését.

A trigliceridek lebomlását a HSL (hormone-sensitive lipase, hormonérzékeny lipáz) gátlásával fékezi. A HSL működését a cAMP serkenti – a hormonok, neurotransmitterek (főleg katekolaminok) ezen keresztül fokozzák a lipidképződést: az adenilát-ciklázot tevéssítik. Az inzulin a cAMP-szintet mérsékli.

A trigliceridek lebomlási termékei: a szabad zsírsavak és a glicerin (glicerin-1-foszfát formájában) a kerengésbe jutnak.

Szabályosan a jelfogó-jelmolekula kapcsolódását azonnal követi a legnagyobb cukorfelvétel, ilyenkor van a sejtthártyánál a legtöbb GLUT4, és az inzulinhoz kapcsolt lipolysis is ekkor a legkifejezettebb.

Visszaszorítja a glikogén, a trigliceridek és az izomfehérjék lebontását fokozó hormonok, catecholaminok és a glukagon hatását. Ezeket a lebontó molekulákat a cAMP hozza működésbe – hatásuk növekszik a cAMP töménységével párhuzamosan. Az inzulin a cAMP képződést akadályozza a cAMP-t bontó foszfodiészteráz tevékenységének növelésével.

■ Elősegíti a sejtburjánzást az IGF1/inzulin jelúton keresztül és a sejtvégzet (apoptosis?) gátlásával. Mindkét jelút a sejtburjánzást serkenti. Az inzulin az ösztrogénnel kölcsönhatásban is sarkallja a sejt fokozódást.

■ Szerepe van a szteroidok (ösztrogének, androgének, progeszteron) képzésében. Az IGF1-hez hasonlóan hat, de attól függetlenül. Részt vesz:

- a szteroidmolekulák felépítésében, a petefészekben és a mellékvesekéregben egyaránt,
- továbbá a szteroidok GnRH–GTH szabályozásában.

Fokozza az androgén–ösztrogén átalakulást az aromatáz működésének serkentésével. Az androgének ezt fékezik. Az androgének gátló hatása érvényesülhet helyileg is. Az inzulin és az LH együtthatása (szinergizmus) mérsékelten fokozza az androgének képződését, de ez elegendő a tüszők elzáródásához. Megfogyatkoznak a granulózasejtek, helyüket androgént képző sejtek foglalják el. Ennek következtében nemcsak az ösztrogének keletkeznek mérsékeltebben, de több lesz az androgén is.

Összegezve: az inzulin élettani hatásai:

- Gátolja a glyconeogenesis és a glycogenolysist.
- Elősegíti a lipid képződését, és gátolja a lebontását – ehhez a SREBP1c (steroid regulatory element-binding protein) és a PKB fehérjekináz-B fokozott tevékenysége szükséges.
- A zsírsejtekben akadályozza a lipolysist a HSL (hormone-sensitive lipase) gátlásával.
- Hasonlóan az IGF1-hez, elősegíti a sejtosztódást.
- Szerepe van a szteroidok (ösztrogének, androgének, progeszteron) képzésében; az FSH-val egymást fokozva.

Vérinzulin: élettani érték 25 μ U/ml, terheléses vércukorvizsgálat 120 perces értéke <45 μ U/ml

inzulinérzékeltenség *insulin resistance, IR (inzulin rezisztencia)* olyan cukorbetegség előtti állapot, amelyben a sejtek a szabályosnál kevésbé érzékenyek az inzulinra az inzulin–GLUT4 jelátvitel gátlása következtében, de jelen van legtöbbször a 2-es

formájú cukorbetegségben is. A jelátvitelt a gyulladásállapot bénítja – a részletek ismertetése messzire vezetne. A visszafogott inzulinhatás miatt a sejtek kevesebb cukrot vesznek fel, a cukor mennyisége a szérumban nő, a vércukorszint emelkedik (hyperglycaemia). Ellensúlyozandó, a β -sejtek fokozzák az inzulinképzést, és emelkedik az inzulinszint (hyperinsulinaemia). A folyamat önmagát gerjesztve a cukorbetegség (2-es formájú cukorbetegség) kialakulásához vezet. Az inzulin-érzékenységben tehát a vércukor és a vérinzulin szintje is emelkedik. Az inzulinra kevésbé érzékeny sejtek szabadzsírsav felvétele is csökken, de ez az energiaellátottságukat számottevően nem befolyásolja.

■ **Kórisme:** Az inzulin-érzékenység megállapítása nem könnyű, leginkább IR-mutatókon (IR-indexek, IR = inzulinrezisztencia) és a széruminzulinszint mérésén alapszik. A 25 mIU/l (174 pmol/l) éhomi vagy 3 órával az étkezés után mért széruminzulinszint inzulin-érzékenységet jelez, de ez önmagában nem elég, még egy mutató is kell hozzá. A két leggyakrabban használt mutató a \rightarrow HOMA mutató és \rightarrow QUICKI mutató; a HOMA-t használjuk, a QUICKI nem terjedt el. A csökkent szérum-SHBG- és a következményes emelkedett szabad tesztoszteronszint szintén az inzulin-érzékenység jelzője; nem feltétele a kór megállapításnak. Ha a vércukorterhelés nem megoldható, a HbA1C meghatározása helyettesítheti.

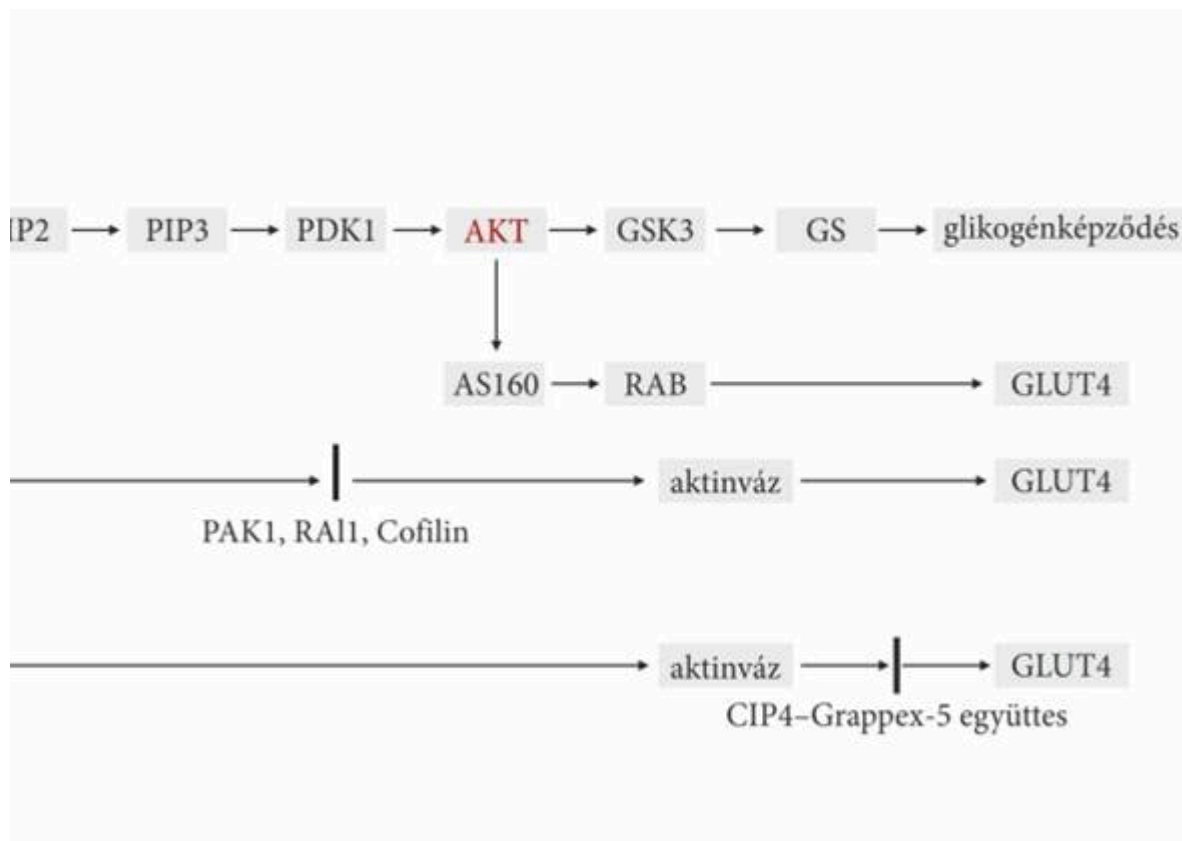
Az adiponektin szérumszintjének mérését elterjedten alkalmazzák az inzulin-érzékenység felismerésére; viszonya fordított az inzulinszinttel. Alacsony adiponektinszint utal inzulin-érzékenységre; a csökkenés mértéke arányos az inzulinszint emelkedésével és az inzulin-érzékenység súlyosságával. Még kifejezettebb az összefüggés az inzulin-érzékenység és a leptin/adiponektin (L/A) hányados között; ez ugyanolyan biztonsággal alkalmazható az inzulin-érzékenység kórismézésére – vagy még érzékenyebb is –, mint a szokványos módszerek. Nem terjedt el.

inzulin/IGF1 és a kövérség Kövérség emeli a inzulin szérumszintjét, alapvetően a fokozott ösztrogénhatás következtében. Sok elhízott emberben mutatható ki inzulin-érzékenység. Többségük nem is tud róla, és csak a cukorbetegség kialakulásakor derül ki. A kövérség és a cukorbetegség társulása jól ismert.

Az inzulin-érzékenységben vagy cukorbetegségben szenvedő kövér nőknél hatványozott a méhtestrák veszélye, náluk ugyanis nemcsak csökken az IGF1-kötőfehérjék képződése (tartós inzulinhatás), de fokozódik az IGF1-termelés is (ösztrogénhatás), következésképpen még kifejezettebb az IGF1-jelátvitel. A kövérség tehát a fokozott ösztrogénképződés mellett a cukorháztartás zavarán keresztül is előmozdítja a méhtestrák kialakulását. Testsúlycsökkenéssel visszafordul az inzulin-érzékenység, csökken az inzulinszint és az IGF1-hatás, és nem alakul ki a kövérséggel összefüggő cukorbetegség; így a méhtestrák veszélye is kisebb lesz.

inzulin/IGF1 és az androgének Kétféleképpen befolyásolja az androgének képződését. Egyrészt a GnRH-LH/ACTH vonalon serkenti, másrészt közvetlenül az inzulinjelvonalon, amely – mint a fentiekben ismertettem – serkentő és gátló is lehet.

- Növeli a tüszők toksejtjeiben az androgének képződését; fokozza a szteroidképző sejtekben a CYP17A1 és a 3 β HSD enzimek működését. A CYP17A1 hatása az LH-hoz kapcsolódva hatványozódik, amelynek magyarázata az inzulin és az LH jelátvitelének kapcsolódásában keresendő.
- GTH-szerűen, leginkább LH-ként hatva serkenti a tüszők tok- és granulózasejtjeit; ennek is szerepe van az androgénképzés fokozásában.
- Fokozza az agyalapi sejtek érzékenységét a GnRH-val szemben, és megzavarja a szabályos GTH-kiáramlást.
- Növeli az ACTH hatását az androgénképző sejtekre: ACTH adásakor a mellékvesekéreg sejtenyészetében több androgén képződik, ha inzulint is adnak.
- Az inzulintöbblet csökkenti az SHBG keletkezését, ezáltal lesz több szabad tesztoszteron, amelynek szerepe van a kórkép kialakulásában.
- A CRH–ACTH rendszert nem módosítja.



inzulin jelátviteli útjai Az inzulin és az inzulinjelfogó kapcsolódásával indul el. A kapcsolódás hatására a β -alegységének szerkezete módosul, és a jelfogó foszfortirozinjai foszforilezik egymás tirozinjait (kereszt foszforilezés); foszfortirozinok keletkeznek. A foszfortirozinok kötőhelyek, hozzájuk többféle, de csak az SH2- vagy PTB gomolyt hordozó fehérje kapcsolódhat. A jelvivő molekula irányítja, hogy a fehérje melyik foszfortirozinhoz csatlakozzék, de közvetlenül a foszfortirozinok körüli aminosavsorrend szabja meg a kötődés helyét. Egyazon kettőzött jelvivő–jelfogó együttesen sokféle célfehérje foszforileződhet, sokféle sejtválasz keletkezhet. Ez lényegi különbség, például a G-fehérjékhez kapcsolt jelátvitellel szemben. A jelmolekulával társult inzulinjelfogó foszfortirozinjához a,

PTB gomollyal bíró IRS1 (inzulinreceptor-szubsztrát-1) kapcsolódik és foszforileződéssel gerjesztődik, ez a másodlagos jelvivő.

■ A tevékeny (foszforilezett) IRS kétféle enzimet (RAS, PI3K) is köthet, és foszforilez.

▪ A PI3K (foszfoinozid-3-kináz) a PIP2-t PIP3-má alakító enzim. A PIP (foszfatidil-inozitol-4-foszfát) foszfolipid; PIP3 formában kapcsolja, és foszforilezi a PDK1-t (foszfatidil-inozitol-függő kináz-1), ez az enzim az AKT-ot tevénytíti, amely azonos a fehérje-kináz-B-vel. Az AKT kétféle molekulával is kapcsolatba léphet:

- A GSK3-mal, azon keresztül a GS-sel, és fokozódik a glikogén képződése.

- A másik az AS160 – RAB vonal: az AKT az AS160-at (GLUT4-et szállító fehérje) foszforilezi a GTP-áz részén. Ennek következtében, a GEF (GDP/GTP exchange factor) segítségével, GTP felvételével tevénytődik a RAB-fehérje; ez fokozza a GLUT4-t, a sejtek cukorfelvételét.

A PI3K tevénytítésével serkentődik a CYP17A1 enzim is, amely a progrenolon–17OH-proggenolon átalakulást segíti elő, és ezzel fokozza az androgének keletkezését is (az ábrán nincs feltüntetve).

- Másik láncfolyamat indulhat PI3K-tól a RAC (az aktinvázat szabályozó fehérje-kináz) irányába. Ez az ARP2/3, majd a PAK1, RA11, Cofilin és az aktinvázon át a GLUT4-et fokozza.

• Az IRS1-től (a PI3K-tól független jelközvetítés) a RAS (GTPáz) kötésével beindul a MAPK-jelvonat, a sejtburjánzás. Az IRS1 és a RAS kapcsolódásához a GRB2 kapcsoló- és a SOS cserélőfehérje együttese szükséges. A MAPK tevénytítésével gátlódik az androgének képződése.

■ A jelvivővel társult jelfogó – függően a jelvivőtől – IRS1 helyett CLB-t is köthet a foszfortirozinjához. A CBL állványfehérje, amelyik a CAP (CBL-associated protein) közvetítésével kapcsolódik az inzulinjelfogóhoz. A CAP az N-végével a sejtthártyához rögzül, a C-végével köti a CLB-t. Másrészt a TC10-et helyezi a sejtthártyához. A CLB foszforilezésével a CLB –CAP együttes elszakad a jelfogótól, és lehetővé válik, hogy a CRK2–C3G együttes kapcsolódjék hozzájuk. A C3G cserélőfehérje (insulin-regulated guanine nucleotide exchange factor, GEF), amely TC10-fajlagos: a tétlen GDP-t kötő TC10-et átalakítja GTP-t kötő hatékony TC10-zé. A TC10 tevénytysége átmeneti, a C3G hatásától függ. A TC10 – a RAC1-hez hasonló – Rho-családhoz tartozó kis GTPáz, a sejtthártyára hat. A TC10 a sejtthártyához irányítja CIP4–Grappex-5 együttest, és ezáltal fokozza GLUT4 sejtthártyához jutását.

■ Végeredményben az inzulin jelátvitelén keresztül a sejtek cukorfelvétele fokozódik leginkább, GLUT4 közreműködésével. A sejtek glükózfelvétele következtében csökken a vércukorszint.

Ugyanez a folyamat játszódik le az IGF1 és az IGF1-jelfogó társulásakor, de akkor is, ha az inzulin az IGF1- jelfogóhoz vagy fordítva: az IGF1 az inzulinjelfogóhoz fűződik.

Az inzulin sejtburjánzó hatása a RAS–MAKT jelvitellel jön létre.

Kóros körülmények között (inzulinérzékenység, elhízás, soktömlős petefészekbaj) részben vagy egészben az IRS1 szerinjei foszforileződnek. Mivel ezek az enzimek

nem tevősítik sem PI3K-t, sem MAPK-ot: elmarad az inzulin- anyagcserét, a sejtburjánzást és az androgénképzést befolyásoló hatása, főleg az androgénképződés fékezése – valószínűleg ezért keletkezik több androgén.

inzulinjelfogó *insulin receptor, human insulin receptor, hINR* négyegységes fehérje-kináz: két kétegyeséges alegységből (α és β) tevődik össze, ezeket S-S híd egyesíti. A jelfogó átnyúlik a sejthártyán (hártyaátjáró fehérje): az α -alegység teljesen a hártyán kívül helyezkedik el, és inzulinkötő gomolya van, ciszteinben gazdag; ez tartja a β -alegységet tétlen állapotban. A β -alegységnek parányi sejten kívüli, továbbá sejtfali és sejten belüli részei vannak. Az utóbbinak, közvetlenül a sejtfal melletti részéhez (ATP-kötő hely, SH2) fűződik az ATP-én kívül az IRS kapcsolófehérje; ennek van szerepe a jelfogó sejtbe kerülésében (internalisatio) is. Alatta kiterjedt foszforilező tirozin-kináz és kisebb C-végi gomolya található.

Az inzulin jelfogót egyetlen, 22 képezőt tartalmazó, *INSR* nevű gén kódolja. A 11-es képező kiválasztó kivágásával kétféle mRNS képződik, ezért az inzulinjelfogónak két azonmása (A- és B-azonmás) fordul elő. Az A-azonmás a rövidebb, a 11-es képező kivágásával keletkezik; ez leginkább a magzati sejtekben jelenik meg. A B-azonmás kétszer olyan erősen köti az inzulint, és a jelfogó megújulása is jóval erősebb. A kivágódást/megmaradást hormonok és anyagcsere molekulák befolyásolják: összefügg a testsúllyal (BMI-vel), a vércukor és a széruminzulin szintjével.

Az α -alegység veleszületett hibája, vagy bomlása következtében a β -alegység átalakul, és elindul a jelátvitel. A jelfogó egyébként tétlen állapotban van. A jelfogó megjelenését az inzulin szabályozza; fokozott inzulinhatás csökkenti a számukat.

A jel átadását követően az inzulinjelfogó–inzulin együttes a sejtbe kerül, az inzulin lehasad, majd lebomlik. A jelfogó újra a felszínre kerülhet. Ha nem hasad le az inzulin, az egész együttes lebomlik. (→jelfogó tirozin-kináz)

inzulin rezisztencia →*inzulinérzékletlenség*

ion *ion* töltéssel bíró molekula vagy atom. Benne a protonok és az elektronok nincsenek egyenlő arányban. Ha protonok vannak többletben, a töltés pozitív (cation, **kation**), ha az elektron több, negatív (anion). A pozitív töltésű iont *pozionnak**, a negatív töltésűt *negionnak** nevezhetjük. Az ion a molekulától és az atomtól tehát abban különbözik, hogy töltése van. A másik kettő töltéssemleges. (→atom, molekula) Az ionok lehetnek egyszeresen vagy többszörösen töltöttek, függően attól, hogy hány elektron szükséges a vegyértékhej telítettségének (nyolcelektronos töltöttség) eléréséhez. Az egyszeresen töltöttek az egyértékű ionok, a többszörösen töltöttek a többértékű (kétértékű, háromértékű) ionok. A Cl például egyértékű, az Mg kétértékű.

Az ionokat a vegyjelük mellett, jobb felső kitevőbe írt + (pozionok), illetve - jellel (negionok) jelöljük (Na⁺, Cl⁻). A többszörös töltöttséget a +, - jel elé írt számmal fejezzük ki, pl. Mg²⁺, PO₄³⁻, NH₄⁺.

A pozionok leginkább azokból az elemekből keletkeznek, amelyek vegyértékhejában kevés elektron van (ezek a fémek). Ezek ugyanis előszeretettel adják le az elektronjaikat, hogy a vegyértékhej alatti héj legyen a vegyértékhej, amelyben nyolc elektron van (s^2p^6). Így lesz a szerkezetük állékony. Pl. Na ($1s^22s^22p^63s^1$) és Na^+ ($1s^22s^22p^6$) + e^- . A pozionok nevét az *-ion* utótaggal fejezzük ki, pl. nátriumion, magnéziiumion stb.

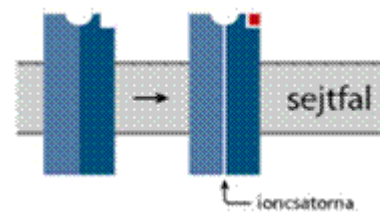
A negionok az elektront szívesen felvevő elemekből keletkeznek, azokból, amelyeknek csak egy-két vegyértékelektron hiányzik az elektronhéj telítettségének (s^2p^6) eléréséhez (nem fémes elemek). Az elektron felvételével negatív ionokká válnak. Pl. F ($1s^22s^22p^5$) + e^- és F^- ($1s^22s^22p^6$). Ez a folyamat energiafelszabadulással jár; állékony elem keletkezik. A negionok nevét az *-id* és az *-át* végződéssel adjuk meg, pl. Cl^- klorid, F^- fluorid; SO_4^{2-} szulfát, NH_4^+ ammóniumion.

Előfordul, hogy valamely molekulában pozitív és negatív töltésű atomcsoport is van. Ezek az \rightarrow ikerionok.

ionkeltő energia egy vegyértékelektron eltávolításához szükséges energia. A legnagyobb a nemesgázok ionkeltő energiája; a kis ionkeltő energia a fémekre jellemző. (\rightarrow elemtáblázat)

ioncsatorna *ion channel* sejthártyai fehérjeképződmények közötti járatok. 4–5 azonos alegységből állnak, középen a csatornát záró gomollyal. Amikor a fehérjék egymáshoz tapadnak, teljesen zárnak (közöttük nincs rés), de ha távolodnak egymástól, ionokat átteresztő járat keletkezik, azaz megnyílik az ioncsatorna. Az ioncsatornák a sejtfal szerves részei, de a sejtszervecskék falában is megtalálhatók. A legtöbb nyitó–csukódó, mások kisebb mértékben állandóan nyitva vannak. Kétféle nyitó–csukódó ioncsatornát különböztetnek meg: a jelmolekula kapcsolódására (jelfüggő, ligand-gated ion channels) és a töltésváltozás hatására (feszültségfüggő, voltage-gated ion channels) megnyílókat.

▪ A jelmolekula (pl. ideg ingerület-átadó, peptidhormon, sejten kívüli jelvivők) kötődésekor a csatornafehérje (jelfogó) alakváltozása következtében vagy foszforilezésre nyílik meg, majd ismét záródik a jelvivő elválásával – ezt történhet fordítva is. Az átjárhatóság tehát átmeneti. A jelmolekula (sejten kívüli vagy belüli jelvivő) az egyik alegységgel társul, távol az ioncsatornától. Ezekon a csatornákon az ionok kizárólag a hártján kívüli és belüli töménységkülönbségüktől függően közlekednek ki vagy be, és nagyon gyorsan: a másodperc töredéke alatt. Az ábra bal oldalán zárt, jobb oldalán átjárható helyzetben látható egy sejtfali ioncsatorna vázlatosan; az utóbbi a jelmolekula (piros négyzetecske) hatására vált nyitottá. (Az ábrát ML készítette.)



▪ A feszültségváltozásra nyíló ioncsatornáknak a csatornafehérjék egyik argininben gazdag (pozitív töltésű) gomolya érzékeli a feszültség megváltozását, és térhelyzeti változásával nyitja a csatornát. Ezek tehát a hártja két oldalán

lévő nyugalmi feszültség megváltozásakor nyílnak, a nyugalmi feszültség helyreállításával záródnak.

A csatornákon átmenő ionok: Na^+ , K^+ , Ca^{++} , amelyek egyenként, az aminosavakkal másodlagos kötésekkel alkotva haladnak át a csatornán. A csatornák egy része fajlagos bizonyos ionokra, mások többféléit is átengednek, és vannak válogatók is, pl. amelyek csak a pozitív ionokat engedik át, a negatívokat nem. Ezt a csatorna középső részének szűkületét alkotó szűrőelemekkel érik el. Pl. a pozitív ionokat átengedő csatornában a szűkület negatív töltésű oldalláncú aminosavakból áll. A válogatás módja a csatorna mérete is.

Az ioncsatornák az ingerület vezetésében meghatározók a rendkívüli gyorsaságuk miatt. A töltéssel gerjeszthető sejtekben (idegsejtek, szívsejtek, elválasztó mirigysejtek stb.), az idegillesztékekben (synapsis) ezek hozzák létre az áramingerületet. Az emberi sejtekben száznál is többféle ioncsatorna van, sajátos áteresztőképességgel. A legismertebbek a Ca-, Na- és K-ioncsatorna.

ionos kötés *ionic bond* az ellentétes töltésű ionok közötti vonzásból létrejövő kötés; a vegyületet a vonzerő tartja egyben. Elektronok átadásával keletkezik. Erős kötés.

Két jelentősen különböző elektronegatív atom között jön létre: a nagyon elektronegatív atom magja ugyanis vonzza a kevésbé elektronegatív atom elektronjait. A kismértékben elektronegatív atom könnyen leadja a külső héjáról elektront, a nagymértékben elektronegatív atom pedig könnyen felveszi. Az előbbiből pozitív töltésű, az utóbbiból negatív töltésű ion keletkezik, amelyeket a töltésvonzásuk, az elektromágneses terek kapcsolnak erősen egymáshoz.

Pl. ${}_{3}\text{Li}$ (elektronegativitás = 1,0) és ${}_{9}\text{F}$ (elektronegativitás = 4,0). A lítium lead egy elektront és Li^+ ion (pozitív, **kation**) és 1 elektron (e^-) keletkezik, a fluor felvesz egy elektront, F^- fluorid képződik. (A negatív ionok nevét *-id* végződésével fejezzük ki. A pozitív ionoknak nincs megkülönböztető elnevezése.) Az Li^+ és a F^- ionos kötéssel összekapcsolódik; lítium-fluorid jön létre. Képlete: LiF , amely a lítium és fluorid arányát fejezi ki; a molekulák számára nem utal. (→vegyképlet)

${}_{2}\text{Mg}$ (elektronegativitás = 1,2, külső elektronháján 2 elektron van) és ${}_{8}\text{O}$ (elektronegativitás = 3,5, külső elektronháján 6 elektron van). Az állékony szerkezet létrehozásához (a külső elektronhájon 8 elektron legyen) a magnézium lead két elektront és Mg^{2+} ionná alakul, az oxigén felvesz 2 elektront, O^{2-} oxid keletkezik. Ezek vonzzák egymást, magnézium-oxid jön létre, képlete: MgO . (→elemrendszer)

Az ionkötéssel létrejövő molekulák a sók, amelyek iont tartalmazó szilárd elemek, rácsszerkezetet hoznak létre (kristályosodnak). Pl. a NaCl (nátrium-klorid), a konyhasó, amelynek kötési energiája 788 kJ/mol. (→sók)

IOTA (International Ovarian Tumour Analysis) hüvelyi ultrahangvizsgálatkor alkalmazott rendszer a függelékkel jó- vagy rosszindulatú voltának megkülönböztetésére (érzékenység 93, fajlagosság 80%, negatív előrejelző érték 0,99).

Az IOTA alapvető ultrahangvizsgálati elemeket rendszerez:

Képlet: egyosztatú, tömött egyosztatú, többosztatú, tömött többosztatú, tömött.

Tartalom: echomentes, echoszegény, egynemű, közepesen echogén, bevézések vagy kevert.

Szerkezet: tömött anyag, szemölcsös szerkezet vagy fali egyenetlenség (jelenléte és mérete).

Tömött összetevő: olyan echogenitású képlet, mely szövet benyomását kelti. A kásadaganat (dermoid) fehér tömött képlete nem tömött szövet, miként a véralvadék és a nyákos szövet sem.

Fal: a 3 mm-nél nagyobb kiemelkedés a szemölcsös növedék; ha a kinövés kisebb, mint 3 mm, fali egyenetlenségnek mondjuk.

Szabálytalanság: lehet szabálytalan a belső fal vagy egy tömött képlet körvonala.

Hasvíz: olyan kóros mennyiségű szabad folyadék, mely a kismedence fölé ér.

Erezettség pontozása: nincs erezettség = 1, csekély erezettség = 2, közepes erezettség = 3, teljes erezettség = 4

Színkódolt áramlás vizsgálat: nincs áramlás = 1, csekély áramlás = 2, közepes áramlás = 3, erős áramlás = 4

Megkülönböztetnek M- és B-jellegzetességeket:

M-jellegzetességek (ezek rosszindulatúságra utalnak):

- szabálytalan szerkezetű tömött daganat,
- legalább négy szemölcsös növedék,
- hasvíz,
- szabálytalan többosztatú tömött részeket tartalmazó daganat, melynek legnagyobb átmérője legalább 100 mm,
- nagy sűrűségű színtartalom színkódolt keringésvizsgálatnál.

B-jellegzetességek (jóindulatú elváltozásra utalnak):

- egyosztatú tömlő,
- amennyiben tömött rész fordul elő, annak legnagyobb átmérője nem nagyobb 7 mm-nél,
- hangárnyék jelenléte,
- sima felszínű többosztatú daganat, amelynek átmérője nem nagyobb 100 mm-nél,
- nincs számottevő keringés színkódolt keringésvizsgálattal.

A lelet értékelését egyszerű szabályok segítik:

- Első szabály. Amennyiben egy vagy több M-jellegzetesség van jelen és B-jellegzetesség nem található, a daganatot rosszindulatúnak ítéljük.
- Második szabály. Amennyiben egy vagy több B-jellegzetesség van jelen és nincs M-jellegzetesség, a daganatot jóindulatúnak ítéljük.
- Harmadik szabály. Amennyiben M- és B-tulajdonságok is előfordulnak, a vizsgálat bizonytalanul értékelhető; második vonalbeli képalkotó vizsgálat javasolt.

Az IOTA vizsgálati módszer hatékonysága egyszerűségében és egységességében rejlik: a különböző vizsgálok értékelései összehasonlíthatók, és az ultrahangos értékelési módokban kevésbé jártasak is könnyen eligazodnak.

Ha a nem képzett vizsgálok M- és B-jellegzetességeket is lát (bizonytalanul értékelhető vizsgálat), szakértő ultrahangos bevonása szükséges – az ultrahangos szakember ugyanis számos alkalommal képes volt ilyen esetben is a megfelelő döntésre.

iránymennyiség* *vector quantity, vector* (→mennyiség)

irritable bowel syndrome (IBS) →*béltúlérzékenység*

IRS (insulin receptor substrate) kapcsolófehérje, az inzulin- és az IGF1-jelfogó β -alegysége foszforilezi amikor hozzá kapcsolódik, szabványosan a tirozinján. Az IRS a jelátvitel szabályozója: ha a szerinje foszforileződik, megszakad a jelátvitel. Az IRS1 az inzulin/IGF1 jelközvetítés kapcsoló fehérjéje, ~130 kDa nagyságú, az NH-végen PH gomolya, valamivel odébb PTB gomolya van, a C-végen törzsökös farok. Az *IRS1* gén kódolja. A jelfogóhoz kötődő IRS a PTB gomolyán foszforileződik, a PH (pleckstrin homológia) része a sejtfalhoz tapad.

Négyféle IRS fehérjét ismerünk (IRS1–4); legjobban az IRS1-et.

- A tirozinján foszforilezett IRS1 közvetlenül foszforilezi a PI3K–AKT jelvonalat, a RAS-on keresztül pedig a MAPK-jelvonalat.
- A többi IRS-ről nincsenek részletes ismereteink, holott nagyon is valószínű, hogy az IRS2 meghatározó, hiszen az IRS2-hiányos egerekben kifejlődik a 2-es formájú cukorbetegség. Az IRS fehérjék működését befolyásolják az SOCS szabályozó fehérjék, a folyamat részletei szintén homályosak.

ismeretlen jelentőségű másulat *variant of unknown significance (VUS)*

ismétlet* *repeat* (egyéb elnevezések: DNA repeat, repeated sequence, repetitive element, repeating unit, satellite) olyan egy vagy több bázis, amelyik többszörösen ismétlődik egymással érintkezve (vagy néhány bázissal elválasztva) a DNS bármely részén, leginkább a nem kódoló szakaszokban. Az ismétletek a DNS kétharmadát alkotják.

Megjegyzések:

- A *satellite* elnevezés a DNS régi (cézium-szulfát töménységén alapuló) centrifugálási vizsgálatából (cesium density gradient ultracentrifugation) származik: a csőben a meghatározó DNS-tömeg elkülönül a vékony kísérő (satellite) rétegtől, amely az ismétleteket tartalmazza. Ezeket az ismétleteket HSat1–3-nak (human satellite 1-3) nevezték el.

- HSat1A 42 bp nagyságú, AT-ben gazdag ismétlet a 3-as, a 4-es és a 13-as kromoszómán.
- HSat1B 2420 bp nagyságú ismétlet az Y-kromoszómán.
- HSat2 (CATTCGATTC)_n származékok az 1-es és a 16-os kromoszómán.
- HSat3 (CATTC)_n származékok a 9-es, a 13–15-ös a 21–22-es és az Y-kromoszómán.

A HSat1–3-mat a nemzetközi irodalomban *classical human satellite*-nak nevezik. A közbenesköri kromatin DNS-e: óriás (átlagosan 100 megabázis) ismétletsorok – a DNS-nek ~3%-át teszik ki.

Előfordul a nemzetközi meghatározásokban az *alpha satellite DNA* (α Sat), amelyik a kromoszómák közbenesének óriás ismétleteit jelöli. (→közbenes)

A hazai szóhasználatban ne mondjunk ~~szatellita DNS-t~~; pontosítsuk, hogy milyen ismétletről van szó, pl. mikroismétlet.

- A nemzetközi irodalomban találkozunk az *interspersed repeats* elnevezéssel. Ezek olyan azonos vagy csaknem azonos bázissorok, amelyek képesek áthelyeződni a DNS egyik részéről a másikba, ezért szétszóródtak a DNS-ben (*szétszórt ismétletek**). Az ismétletek tehát nem egymás mellett vannak, nem érintkeznek egymással, hanem elszórva találhatóak a DNS-ben. A nemzetközi irodalomban *transposon*nak nevezik őket, magyarul *ugrálatok* (a DNS különböző helyeire „ugrálnak”). (→ugrálat). Meghatározás szerint nem tartoznak az ismétlet fogalmába.

■ Az ismétlet bázisainak száma szerint megkülönböztetünk:

- *Mikroismétletek** (microsatellites, más néven: short tandem repeats, STRs vagy simple sequence repeats, SSRs): egy-egy ismétletben 1–6 bázis van. (→mikroismétletek)
- *Kis ismétletek** (minisatellites): egy ismétlet 10–100 bázisból áll; szokásosan 30–35 bázispár, 10–15 bázisnyi törzsrésszel. Az ismétletek száma egy-egy ismétletsorban igen változó (1–15 kB), ezért nevezik *sámváltó ismétleteknek** is.
- *Óriás ismétletek** (macrosatellites), amelyeknek egy ismétletében >100 bázis van, rendszerint néhány száz. Ezek ismétlődve kiterjedhetnek megabázis nagyságúra, ezért nevezzük óriás ismétletnek. Két formája a HSat1–3 és az α Sat.

■ Az ismétletek egymáshoz viszonyított jellege az ismétletmintázat, amely többféle lehet:

- *Egyenes ismétletek** (direct repeats): a mintázatok egy irányban vannak. Lehetnek egymástól elválasztva, például TATCGGnnnnTATCGG, vagy érintkezők, amelyeket fej-láb ismétleteknek (head-to-tail tandem repeats) nevezünk: az egyik ismétlet vége kapcsolódik a következő elejéhez. Például CAGCAGCAGCAG... (a bázishármas-mintázat vége kapcsolódik a következő bázishármas elejéhez). Az emberi DNS több mint egymillió fej-láb ismétletet tartalmaz; ezek a genetikai állomány ~3 százalékát teszik ki.
- *Ellentett ismétletek** (inverted repeats): olyan ismétletek, amelyek az egyik DNS-szálon 5'–3' irányban olvasva azonosak a másik (kiegészítő) DNS-szálon 5'–3' irányban olvasható bázissorokkal. Pl. TTACGCGTAA – a CGTAA a kiegészítő DNS-szálon 5'–3' irányban olvasva: TTAGC. Lehetnek egymástól elválasztva is:

TTACGnnn**CGTAA**. Sajátos formája a *visszafutó ismétlet* (palindromic repeat), amely olyan ellentett ismétlet, amelynek a betűsora előlről és hátulról olvasva is ugyanaz. Jellegzetes példa az ösztrogénjelfogót kötő ösztrogén-válaszelem ismétlete: AGGTCAnnnTGACCT. A TGACCT a kiegészítő szálon 5' – 3' irányban olvasva: ACTGGA. Vagyis, az AGGTCA ismétlet betűsora visszafelé olvasva (ACTGGA) egyezik azzal a betűsorral, amelyet a kiegészítő DNS-szálon olvasnak 5'–3' irányban.

Az ismétletek a Mendel-szabályok szerint öröklődnek, rendkívül változatosak, jellemzők az egyedre. A DNS ismétleteket tartalmazó részei kevésbé állékonyak; hajlamosok másulásra, pl. a DNS kettőződésekor, és bővülésre. Az ismétletek bővülése (számuknak növekedése) összefügghet betegségek, leginkább idegrendszeri betegségek kialakulásával, pl. a mikroismétletek bővülése negyvennél több idegrendszeri betegség okozója.

ismétletbő válzat* *permutation allele* olyan válzat, amelyben az ismétletek száma valamely génben vagy gén közelben több mint a szokványos válzatban. Az ilyen válzat, ha öröklődik, betegséget okozhat. Pl. az FMR1 gén ismétletbő válzata. (→FMR1)

ismétletbővülés* *repeat expansion* az ismétletek rendellenes többszöröződése, a DNS-másulás egyik formája, betegséget okozhat. Leggyakoribb a hármas ismétletek bővülése, de a négyes, ötös ismétletek (mikroismétletek), sőt hosszabb ismétletek rendellenes sokasodása szintén ismert. A bővülés megbonthatja a DNS állékonyágát, a bDNS-től eltérő szerkezetek alakulhatnak ki, mint hajtűhurok, kereszteződések, guaninnégyes és -hármas alakzatok. A DNS szerkezeti rendellenességeit okozó ismétleteket *szerkezetmódosító ismétleteknek** (structure forming repeats) nevezik. Ezek a rendellenes szerkezetek gátolhatják a DNS-kettőződést, a DNS-javításokat, és DNS-hibás sejtek jöhetnek létre. A génekben előforduló ismétletbővülés zavart kelthet a gén működésében: megszűnhet az átíródás (loss of function), vagy nem megfelelő fehérje képződik. Lehet a képzőben, köztesben és az UTR-ekben is. Ismétletbővülés leginkább DNS-kettőződéskor keletkezik.

hárombázisú ismétletbővülés* *trinucleotide repeat (TNR) expansion* a bázishármasok számának növekedése a génekben, aminek következtében több aminosavat tartalmazó kóros fehérjék és betegségek keletkezhetnek (TNR disease). Pl. a CAG, CTG, GAA, CCG és a CGG hármasok többszöröződése elfajulásos idegrendszeri betegségeket okozhat.

ismétlet-sokalakúság* *repeat polymorphism* valamely népességben gyakran (>1 százalékban) előforduló fej-láb ismétlet változata. Jelentős szerepe van a gének kifejlődésében. Alkalmazható a géntérképezésben és genetikai kapcsolódások elemzésében.

ismétletsor* *repeating region* az ismétlet ismétlődései által kialakított bázissor; törzsökös szegélyező bázisok fogják közre, ezek alapján azonosítható. Jellemzésére négy ismérvet alkalmazunk: az *ismétletet*, az *ismétletsorhosszt** (összbázisszám, összesen hány bázis van az ismétletsorban), az *ismétletmintázatot** (az ismétletek egymáshoz viszonyított jellege) és az *ismétletszámot**, amely azt jelöli, hogy az ismétlet az ismétletsorban hányszor ismétlődik. Az ismétleteket a következők szerint írjuk: az ismétlet zárójelben adjuk meg, és utána írjuk az ismétletszámot alsó kitevőben. Pl. (CATTCGATTC)₃₃; ez azt jelenti, hogy a CATTCGATTC ismétlet 33-szor ismétlődik az adott ismétletsorban. Ha pedig az ismétlet pontos helyét akarjuk megadni, akkor pl. g.123_191CAG[23]; ez azt jelenti, hogy a DNS 123. nukleotidjától a 191. nukleotidig tart az ismétlet, ahol a CAG 23x ismétlődik.

Az ismétletsor hossza (az összbázisszám) szerint megkülönböztetünk:

- *Átlaghosszú ismétletsorokat**, amelyek kilobázis nagyságrendűek, de lehetnek jóval rövidebbek is.
- *Óriás ismétletsorokat* (satellite DNA), amelyek több megabázis nagyságúak. (→óriás ismétletsorok)

Az ismétletszám szerint vannak:

- Azonos számú ismétletsorok. Ezek válzataiban az ismétletek száma azonos. Az ismétletek zöme ilyen, minden emberben egyforma.
- Különböző számú ismétletsorok azok, amelyeknek válzataiban eltérhet az ismétletek száma. Az ilyen ismétletsort *változószámú ismétletnek* nevezzük (*variable number of tandem repeat, VNTR*). (→változószámú ismétlet)

Miként az ismétletek, az ismétletsorok is a Mendel-szabályok szerint öröklődnek, egyedjellegzetesek, hajlamosok másulásra és összefügghetnek betegségek kialakulásával.

ismétletszám valamely ismétletsorozatban lévő ismétletek száma. Ennek klinikai jelentősége is van: (→ismétletsor)

iso- előtag a molekulák nevében a szénlánc elágazására utal ■ **isoform** (→testvérmás) ■ **isomer** (izomer→azonmás) ■ **isomerism** azonmásság (→azonmás) ■ **isomerization** azonmásodás (→azonmás) ■ **isotype** (immunglobulin-válfajok) ■ **isotope** →neutronmás

ISWI (*i*mitation *s*witch) a kromatin szerveződésében résztvevő fehérje, a SWI–SNF összes része. Két gomoly található benne: az N-végen van az ATPáz, a C-végen pedig a HSS (HAND-SANT-SLIDE) gomoly. Az utóbbinak az összekötő DNS és H4-vég kapcsolatainak szabályozásában van szerepe. Az ISWI fehérjék a magtestecseket rendezik szabályos sorba, biztosítva a közöttük lévő egyenlő távolságot. Például a DNS-kettőződés, DNS-javítás utáni kromatin rendeződésben.

-it, -át végződés a vegyületek nevében az oxigén jelenlétére utal, pl. nitrit (NO₂), nitrát (NO₃).

ivar szaporodási nemiség, az ivarsejteket (csírasejteket) képző szervekre (petefészek, here) vonatkoztatjuk.

ivarérett fogamzásra képes

ivarérett kor az élőlényeknek az az életszakasza, amelyben képesek utódokat létrehozni.

ivarmirigy *gonad* a here vagy a petefészek (az ivarsejteket termelő szervek valamelyike)

ivarsejt, csírasejt *germ cell* a petesejt (oocyte) vagy ondósejt, hímivarsejt (sperm) – az ivaros szaporodáshoz szükséges sejtek.

csírasejtes *germline* a csírasejtekkel végbemenő, pl. génhiba (germline mutation) – a csírasejtek valamelyikében vagy mindkettőben meglévő génhiba.

ivaros szaporodás a női és férfi ivarsejtek egyesülésével végbemenő szaporodás

ivartalan 1. nem ivaros (szaporodás), 2. ivaros szaporodásra képtelen (élőlény)

ivartalanítás *gonadectomy* az ivarmirigy eltávolítása.

IVF (in vitro fertilisation) *művi megtermékenyítés* (→megtermékenyítés)

ív mérték *radian, rad* a körnek a sugarával (r) egyenlő hosszú körívet (arc length; ívhossz) létrehozó központi szögének (θ) a nagysága, amely $\sim 57,3^\circ = 1$ rad. A teljes kör hosszának 360° felel meg; $= 2\pi$. (→kör)

izo- ■ **izoforma** →testvérmás ■ **izomer** →azonmás ■ **izomeráció** azonmásodás (→azonmás) ■ **izomerizmus** azonmásság (→azonmás) ■ **izotípus** ■ **izotóp** →neutronmás