

# T, t

**tandem repeat** egymást követő (fej-láb) ismétlet (→DNS-ismétlet)

**TANGO1 (transport and Golgi organization protein 1)** (más néven MIA3 – MIA Src homology 3 (SH3) domain ER export factor 3) a plazmahálózat küldőhelyén lévő jelfogó, nagy molekulákat (pl. kollagén) köt, nagy szállítmányokat hoz létre. Köt a HSP47-et, amely a prokollagén dajkafehérjéje; ennek következtében a prokollagén kapcsolódik a COPII-vel (burokfehérje-összlet-2), és elkezdődik a burokképződés.

A szokványos COPII-burok nem elegendő a nagy prokollagén burkolására. A nagyobb hólyagcsa keletkezését a TANGO1 teszi lehetővé: olyan molekulákat köt, amelyek korlátozzák a SAR1 GTPáz tevékenységét. Ennek következtében a COPII gyűrűs szerkezetűvé válik, lehetővé téve a burok növekedését, a prokollagént tartalmazó nagy hólyagcsa kialakulását. A TANGO1 hasonlóan segíti más nagymolekulák, pl. lipidszemcsék (very low-density lipoproteins) beburkolását is.

A TANGO1 – gyűrűs COPII kettőshöz a Golgi felszínéről kiválasztódó mucin kötődik, kialakítva kapcsolódást a plazmahálózat és Golgi között. A TANGO1-nek szerepe van a sejtkívüli állomány és a csontok formálásában is.

**TAP (transporter associated with antigen processing)** szállítófehérje, az ATP-binding cassette (ABC) transporter family tagja. Szerkezetileg hasonló két fehérjéből, TAP1 és TAP2 áll. Mindegyiknek van egy sejtártyai gomolya az N-végen, és sejtplazmai gomolya a C-végen, ez köti a peptidet.

A TAP az antigénbemutatásra keletkezett kis peptideket (antigén-meghatározókat) szállítja a sejtplazmában a plazmahálózat hártájához, amelyen az N-végi gomolya átnyúlik; lehetővé téve az MHC1 és az antigén-meghatározó kötődését a peptidkapcsoló összes közreműködésével. Vagyis a TAP teremt kapcsolatot a sejtplazmai peptidek és a plazmahálózati MHC1 között, ezért az antigénbemutatás (szerzett immunitás) alapvető molekulája.

TAP-hiányos sejtek nem képesek megfelelő MHC1-hez kötött antigénbemutatásra. Többféle vírus is, pl. a herpeszvírus képez TAP-gátlókat, bénítva az immunvédekezést. TAP-gátlókat kezelésekre is alkalmaznak. (→peptidkapcsoló összes)

**tapadófehérjék** *cell adhesion molecules*, CAM a sejtártyába beépült hártáfehérjék, amely összekapcsolódnak a szomszédos sejtek hártájába épült kapcsoló fehérjével. A két sejten lehet egyforma (azonkapcsolódás\*) vagy más kapcsolófehérje (máskapcsolódás\*). Egy-egy sejt felszínén sok ilyen tapadó fehérje van; együttesen

erős kötést hoznak létre; egyesével gyengék. A sejtek tapadó fehérjéi nem állandóak: változnak a sejtek fejlődésével és tevékenységükkel sajátos igények kielégítésére.

A tapadó fehérjék időleges vagy tartós összetapadást létrehozhatnak azonos sejtekkel, például hámsejtek egymással, avagy azonos formájú sejtek egymás között, például hám, sima és szívizom, ideg), de a környezetükkel is. Ezeket a kapcsolódásokat nevezzük *sejttapadásnak* (cell adhesion, *sejtadhézió*); ennek eredményeként sejtkötelékek jönnek létre.

A sejtközi állomány sejtjeivel való tapadás az állomány szerveződésének elemi része (sejt–sejtközi állomány tapadásnak mondjuk).

Többféle tapadó fehérje van, nagy csoportokat alkotnak. A legjelentősebbek: kadherine, integrin, immunglobulinok nagycsaládjába tartozók, szelektinek.

**tápanyag** *nutrient* (táp/étel) a szervezet felépítéséhez és fenntartásához szükséges elemeket és energiát tartalmazó anyag.

**tapazin** *tapasin* (egyéb nevei: TAP-associated glycoprotein, TAPBP) 1-es formájú hártyaátjáró fehérje, dajkafehérje és peptidcserélő enzim a plazmahálózatban. AC-végén kettős lizin mintázat (KKKAE) van, ez rögzíti a plazmahálózat hártájában.

A peptidkapcsoló összes tagja: a TAP szállítófehérjét és az MHC1-fehérjét is kapcsolja külön kötőhelyen, lehetővé téve, hogy az antigén-meghatározó átjusson a plazmahálózat hártáján, és kötődjen az MHC1-hez. Az MHC gének közé tartozó *TAPBP* gén kódolja, amely a 6-os kromoszómán van (6p21.32). (→peptidkapcsoló összes)

**tápanyamosavak** *essential amino acids* (~~esszenciális aminosavak~~) (→aminosavak)

**társadalmi pszichológia** (→lélektan)

**társadalom** szervezett emberközösség

**társadalombiztosítás** a keresőképtelenekről (gyermek, beteg, idős) való gondoskodás (egészségbiztosítás, nyugdíjbiztosítás stb.).

**társadalomlélektan** (→lélektan)

**társasnyelvészet** (~~szociolingvisztika~~) a társadalmi rendszer és a nyelvészet összefüggéseit kutató nyelvtudományi ág. (→nyelvészet)

**társadalomtudomány, társadalomkutatás** *social sciences* a szervezett emberközösség rendszerével, az ebben élőkkel foglalkozó tudomány.

**tartaléksejtek** (→többrétegű laphám)

**tápsejtek\*** trophoblasts a hólyagcsíra külső sejtrétege, szorosan egymás mellett fekvő hámsejtréteg. Már a 8–16 sejtés szedercsírában kezdenek formálódni a tápsejtek, szegélyezik a szedercsírat. A tápsejtek alakítják ki a hólyagcsírat, hozzák létre a méhlepényt és a külső magzatburkot. Enzimei oldják fel a fénylő burkot és a méhnyálkahártyát; így szabadul ki az ébrény, és ágyazódik be.

**társenzim** *coenzyme* (**koenzim**) egyes enzimek működéséhez szükséges kistömegű, nem fehérjetermészetű szerves molekula; hatócsoportot, hidrogént vagy elektront szállít.

**társismétletek** *satellites* a kromoszómák középrészében, végreszében és az Y-kromoszómában található, 171 bázispár (bp) hosszú, ismétlődő bázissorok. Pl. alphoid DNA, amely mindegyik kromoszóma középrészében megtalálható. A társismétletek összesen  $10^3$ – $10^6$  bp nagyságú DNS-területet foglalhatnak el.

**tartóerő** a testre a nehézségi erővel ellentétesen ható erő, amely testet nyugalomban tartja, megakadályozza a zuhanását. A test alátámasztásával vagy felfüggesztésével jön létre. A nehézségi erővel egyező nagyságú, de ellentétes hatású, felfelé mutat:  $F_t = F_{neh}$ . (t tartó, neh nehézségi).

**TATA-doboz** *TATA box* (→indító)

**tautomer** *kötésváltó azonmás* (→szerkezeti azonmások)

**taxol** A taxonok a sejtosztódást gátolják. A taxol a G<sub>2</sub>–M szakaszban akadályoz, tehát szakaszfajlagos daganatgátló szer. Elsősorban a tubulin anyagcseréjére hat, a microtubulint állandósítja. A tubulin feldarabolódását gátolva akadályozza az oszlási orsó szabályos kialakulását, ezzel a sejtoszlást. Egyes vizsgálatok arra is utalnak, hogy a taxol közvetlenül beindíthatja a sejtvégzetet. A paclitaxel főként a májban bomlik, a vesén át történő kiválasztás nem jelentős.

**taxonómia, taxonomy** →*rendszertan*; a görög taxis (rendszerezés) és -nomia (módszer) szóból ered (rendszerezési módszer).

**TBC1D4 (TBC1 domain family member 4)** (korábbi neve: AS160 [Akt substrate of 160 kDa]) a *TBC1D4* gén (13q22.2) által képzett fehérje, GTPáz tulajdonságú enzim, a RAB fehérjéket tevősíti (RAB-GTPase-activating protein).

Két foszfortirozint kötő (PTB1 és PTB2), egy kalmodulint kötő (calmodulin-binding domain, CBD) és egy RAB-GTPáz gomolya van, valamint több AKT mintázata. Közteskivágással számos testvérmása keletkezik.

Lényeges a cukorháztartásban: részt vesz a GLUT4-t tartalmazó hólyagcsa sejtthártyához szállításában, és ezen keresztül a glükózfelvételben, továbbá a GLUT4 sejtben tartásában. Fontos szerepe van glükóznak az izom és a zsírsejtekbe való szállításában. Az inzulin foszforilezi, ennek következtében elválk a GLUT4-hólyagcsától, a GLUT4 felszaporodik a sejt felszínem és fokozódik a glükóz felvétele. Az AKT is foszforilezi, ez irányítja a sejtthártya megfelelő helyéhez.

A *TBC1D4* gén rokonmás másulását hordozók vércukorszintje magasabb, cukorterhelésre kifejezettebb az inzulin szintjének emelkedése, hajlamosak 2-es formájú cukorbetegségre.

**TCGA** *The Cancer Genome Atlas* (→rákgéntár\*)

**tehetetlenség, tehetetlenségi nyomaték** a *tehetetlenség* (inertia, ~~inercia~~) a tömeg tulajdonsága: az a képesség, amellyel a test igyekszik megtartani mozgásállapotát (nyugalmi vagy mozgóhelyzetét); vagyis a testnek a nyugalmi vagy egyenes vonalú mozgásállapotát megváltoztató erővel szembeni ellenállása.

Minden test vagy nyugalmi állapotban van, vagy egyenes irányban mozog, ha nem hat rá erő, avagy a tehetetlensége nagyobb, mint a ráható erő. Ebből következik, hogy a test mozgásállapota csak akkor változik meg, ha erőhatás éri. Ez Newton első törvénye.

A tehetetlenség nem megfogható erő, ezért nevezzük tehetetlenségnek. Például, ha egy tárgyat tartó lapot lassan mozgatunk, a tárgy követi a lap mozgását. Ha a lapot megrántjuk, a tárgy leesik; ellenáll a helyzete megváltozásának. A tehetetlenségi erő egyenesen arányos a test tömegével: minél nagyobb a tömeg, annál nagyobb a tehetetlensége. Egysége: kg.

A *tehetetlenségi nyomaték* a forgó test tehetetlensége, vagyis hogy milyen nehéz a testet a tengelye körül megforgatni, megváltoztatni a szögsebességét. Jele:  $\theta$ , SI-egysége:  $\text{kg} \times \text{m}^2$ .

**tejeskávéfolt** *café-au-lait spot* a bőr éles szélű, környezetétől jól elváló, felszínes, változó nagyságú pigmentfolt. Jellemző például az 1-es formájú neurofibromatosisra. Jóindulatú elváltozás.

**telítetlen vegyületek** *unsaturated compounds* ■ **telített vegyületek** *saturated compounds* (→szerves vegyületek)

**telítettségi szint** valamely vegyi folyamat olyan állapota, amelyben mindegyik részt vevő molekula kapcsolódik, további molekulák hozzáadásával a folyamat már nem fokozható. Ez a mennyiségfüggő telítettség jellemző minden lazakötésű biológiai fehérje–fehérje kapcsolatra (→enzimfolyamat). A szervezetben önként zajló

folyamatok sebessége a részt vevő molekulák mennyiségének a növelésével fokozódik; ezekben nincs telítettségi szint: a körülmények szabnak határt.

**telomer** →végrész

**telomeráz** *telomerase, telomere terminal transferase* ribonuklein-fehérje, fonák transzkriptáz, amely TTAGGG ismétleteket köt a végrészhez a DNS-kettőződéskor, akadályozva a végrészek rövidülését. A végrészek 3'-végéhez kapcsolja az ismétleteket, azaz fordított (3' → 5') átírással.

Két részből,

- a másoló enzimből (TERT; *telomerase reverse transcriptase* – más néven: protein human reverse transcriptase, hTERT)
- és rövid nem kódoló, mintasorként szolgáló RNS-ből, a telomeráz-RNS-ből (TERC, *telomerase RNA component*) tevődik össze. (→telomeráz-RNS)

A telomeráz védi a végrészt, meghatározó az öregedés fékezésében. A daganatsejtekben a G1-szakaszt is szabályozza. Az ép sejtekben nincs vagy csak nagyon kis mennyiségben van jelen, a DNS-kettőződéskor tevősödik. A ráksejtek 80–90%-ban jelentős a mennyisége, növeli a végrészeket; ez teszi a ráksejteket halhatatlanná, és serkenti az osztódásukat.

**telomeráz-RNS, TERC** *telomerase RNA component* (egyéb nevek: lncRNA, TR, TER) hosszú – 451 nukleotidból álló – nem fehérjeképző RNS; a telomeráz összetevője. A TERC gén kódolja, amely a 3-as kromoszóma hosszú karján (3q26.2) van. Hosszabb RNS-ből 4 ribonukleoprotein (diszkerin, GAR1, NHP2 és NOP109 közreműködésével válik éretté. Hossza a különböző fajokban jelentősen más, de a szerkezetük egyforma. Négy alapeleme van: az UCCCAAUC mintázat (template, pseudo knot domain); aCR4–CR5 (CR4/CR5) szakasz; aH/ACA doboz és a CR7 szakasz. A telomeráz fonák átíróenzime (reverse transcriptase), a TERT, a mintázathoz és a CR4–CR5 szakaszhoz kapcsolódik. A H/ACA doboz kapcsolja a 4 ribonukleoproteint. A TCAB1 dajkafehérje köti össze a diszkerint a CR7 szakasszal, kialakítva a telomerázt a Cajal-testben, és helyezi a telomerázt a végrészhez.

A TERC részben a telomeráz összetevőjeként tevékenykedik: a másoláshoz szolgál mintázatként. Másrészt a telomeráztól függetlenül – csupán a 4 ribonukleinnel kapcsolódva – is vigyázza a végrészt: elégtelensége, pl. a TERC gén hibájából adódóan, súlyos örökletes betegségeket okoz: dyskeratosis congenita (DC), aplastic anemia, idiopathic pulmonary fibrosis (IPF). Továbbá, serkenti a DNS-hibák ATR-függő javítását, védi a CD4<sup>+</sup>-T-sejteket a sejtvégzettől.

Fokozott a TERC-szint a telomerázpozitív ráksejtekben, de előfordul, hogy a telomeráznegatívokban is, utalva arra, hogy ezekben a rákokban a TERC az ATR-függő hibajavítás serkentésével védi a végrészt, biztosítja az osztódó ráksejtek megmaradását.

Kórijóslati jelentősége van a TERC gének másolatszámának a rákokban, pl. azok a hámbeli rákelőző állapotok, amelyekben kettőnél több másolat van, szokásosan rákká alakulnak, a többi rendszerint visszafejlődik. (→telomeráz)

**telomere position effect** →végrészhatás

**telomere repetitive nucleotide sequences** →végrészismétlet

**tenia** (→kötelék) ■ tenia omentalis →csepleszkötelék

**tényező** *factor* 1. Valamely rendszer összetevője, meghatározója; részese a tevékenység eredményének, pl. véralvadási tényező: szerepe van a véralvadék létrejöttében. A vegytanban sokszor nem besorolható molekula nevének része, pl. a véralvadási tényező a véralvadásban részt vevő fehérje, pontos besorolás nélkül. 2. A fizikában egységfüggetlen szorzószám, hányados, viszony vagy arány neve. Pl.: az  $A = k \cdot B$  összefüggésben  $k$  neve tényező, ha  $A$  (mennyiség) és  $B$  (mennyiség) azonos mértékegységű.

**átalakítási tényező** *conversion factor* olyan szorzószám, amely valamely mértékegységet másfajta mértékegységre alakít: 60 perc = 1 óra – a szorzószám: 60.

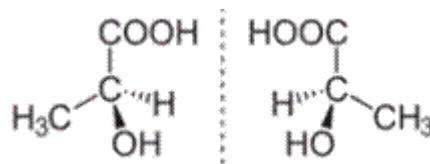
**nagyítási tényező**, jele:  $x$ . Szövetmetszet nagyítása:  $x = \text{képnagyság} / \text{valós nagyság}$ ; pl.  $x40 =$  negyvenszeres nagyítás. (→állandó együttható, egységkiterjedés).

**térazonmások\*** *stereoisomers* (~~sztereoizomerek~~) azonos összetételű, azonos kötőrendű, de eltérő térelrendeződésű vegyületek. A térszerkezeti különbség lehet az elektronkötésben lévő és a nem elektronkötésben lévő atomok és/vagy molekulák között. Az előbbieket *téralakzati azonmásoknak*, az utóbbiakat *térhelyzeti azonmásoknak* nevezzük. (→téralakzati azonmások, térhelyzeti azonmások)

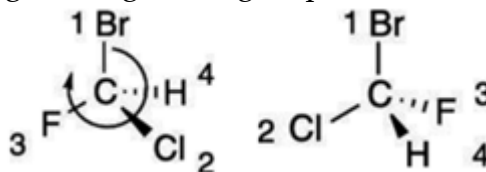
**téralakzati azonmások** *configurational isomers* összetételükben és a kötési sorrendben is egyező, csupán elektronkötésük körüli térszerkezetükben eltérő vegyületek. Egymásba csak valamelyik elektronkötésük felbomlásával és új elektronkötés kialakulásával alakulhatnak át; a kötések elfordulásával nem. A téralakzati azonmásoknak két alapformáját, a *tükörképi* és a *nem tükörképi azonmások*at különböztetjük meg:

■ *Tükörképi (térközponti) azonmások* (*enantiomers*, ~~enantiomerek~~) egy vagy több térközpontot (térközponti szénatomot) tartalmazó vegyület olyan két formája, amelyek egymásnak tükörképei, de fedésbe – miként a jobb és bal kéz – nem hozhatók. Másképp: olyan molekulák, amelyeknek velük fedésbe nem hozható tükörképi párja is van.

A tükörképi azonmások akkor keletkezhetnek, ha a térközépponti szénatomhoz a négy különböző atom/atomcsoport (vegység) nem azonos sorrendben kapcsolódik. A szénatomhoz kapcsolódó atomok/molekulák egymástól azonos távolságra vannak, és az egymáshoz viszonyított szögük is azonos, ezért a vegyi és a fizikai tulajdonságuk egyforma, kivéve, hogy kristályos formájukban a síkban sarkított fényt (polarized light) ellenkezőleg forgatják (ezért nevezik fényforgató azonmásoknak is), aminek következtében eltérhet a biológiai hatásuk. Pl. a metilcsoport (CH<sub>3</sub>) a tejsav bal oldali ábráján a szénatom negyedik kötéséhez, a jobb oldalin a második kötéséhez kapcsolódik. (→térközpontság)



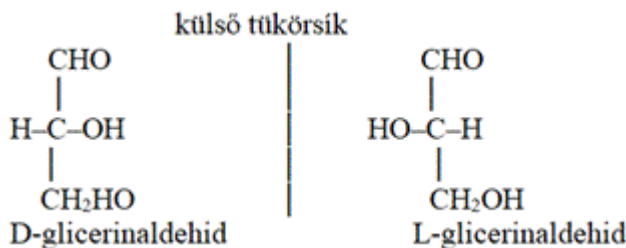
A kétféle tükörképi azonmás megkülönböztetésére az *R*, *S* betűt alkalmazzuk (*R-S* azonmásság\*); és a szénatomhoz kapcsolódó molekulák rangsora szerint határozzuk meg. A rangsort az atomok rendszáma és kapcsolódási sora adja. A legkisebb rangja a legkisebb rendszámú atomnak (H) van. A hatócsoporthoz rang szerinti sora: -OCH<sub>3</sub> > -OH > -NH<sub>2</sub> > -COOH > -CHO > -CH<sub>2</sub>OH > -CH<sub>3</sub> > -H. Az atomok rang szerinti sorát a rendszámuk határozza meg. A rangsor megállapításához az 1., 2. és 3. rangú atomot/hatócsoporthoz vesszük



figyelembe, és hogy azok milyen irányban olvashatók össze. Ha az óramutató járásának megfelelően *R* (rectus), ha ellenkezően, *S* (sinister) betűt teszünk a tükörazonmás neve elé. Pl. az ábrán lévő atomok közül a bróm a legnagyobb rendszámú, tehát az 1. rangú. Ezt követi a klór (2. rangú), a harmadik pedig a fluor. Az 1., 2. és 3. rangú atom összeolvasási sorrendje: Br-Cl-F. Ez a bal oldali ábrán egyezik az óramutató járásával, tehát *R*-előjelet kap. A jobb oldali ábrán ellentétes; ez tehát az *S*-előjelű. (Az ábra a Fisher-ábrázolás szerinti; a vízszintes és a függőleges kötésvonalak metszéspontja jelöli az  $\alpha$ -szénatomot.)

A tükörképi, másként fényforgató azonmásságot

hagyománytiszteltből nevezik *D-L* azonmásságnak\* (D/L enantiomerism) is. Emil Fisher nevezéktana szerint a fényt balra



forgatót *L* betűvel (laevus), a jobbra forgatót *D* betűvel (dexter) jelöljük: *L*-téralakzat, *D*-téralakzat. A tükörpár *D*- vagy *L*-formáját a glicerináldehid egyik vagy másik, *D*-nek vagy *L*-nek nevezett térszerkezetéhez viszonyítva határozzuk meg. A *D*- vagy *L*-glicerináldehiddel rokonságban lévő vegyületek térszerkezete mindegyikben azonos. A *D-L* azonmások különböző biológiai tulajdonságú molekulák. A gyakorlatban az *R-S* és a *D-L* azonmásság elnevezés is használatos, a kettő azonos.

■ *Nem tükörképi azonmások\** (diastereomers, ~~diastereomerek~~) egymásnak nem tükörképei, és egymással fedésbe sem hozhatók, fizikai és vegyi tulajdonságaikban eltérők. Bennük a molekulák kapcsolódási rendje azonos, egy vagy több nem kapcsolódó atom térbeli helyzete más. Kialakulhat egy vagy több szénatom körül. Ilyenek a *cis-trans* azonmások.

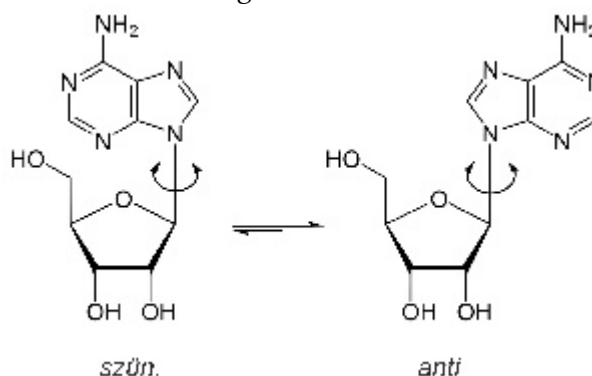
*cis-trans* (*Z-E*) azonmások\* (azon-ellentett azonmások\*) *cis-trans* isomers olyan nem tükörképi azonmásság, amely két kettős kötéssel kapcsolt szénatomhoz





**térhelyzeti azonmások\*** *conformational isomers, conformers, rotational isomers* ugyanazon molekula egyszeres elektronkötése mentén való elfordulásokból létrejövő térszerkezeti változatok. Egymásba könnyen átfordulnak. A térhelyzeti azonmások tehát az elektronkötések felbomlása nélkül alakulhatnak át egymásba.

Ha az azonmásságot kialakító két molekula egyirányú, *szűn*, ha ellentétes, *anti* helyzetről beszélünk. Ezt nevezzük *szűn–anti azonmásságnak*. Pl.: az adenzin *szűn* helyzetében a cukor ötödik szénatomjához kapcsolt OH-csoport és a gyűrűs molekula aminocsoportja (a két molekularészlet nem kapcsolódik egymással) egyirányú, az *anti* helyzetében ellentétes.



Az elforgatással az egyik (A) térhelyzeti azonmás átmenetformán (transition state) keresztül átalakul a másik (B) térazonmássá. Az A és a B térazonmás helyi energiája a legkisebb, az átmenetállapoté a legnagyobb. A forgatás az energiakülönbséget (energiagát\*) küzd le. Ha az energiagát kicsi, a két térazonmás könnyen és gyorsan átalakul, szokásosan mindkettő jelen van, váltakozó egyensúlyi állapotban. Ha az energiagát nagy, a forgatás korlátozott, az átmenetalakzat tartósan jelen lehet külön molekulaként; ezt a molekulát nevezzük *átmeneti térazonmásnak\** (rotational isomer, rotamer). A hosszan megmaradó és ezért elkülöníthető átmeneti térazonmást *vesztelő térazonmásnak\** (atropisomer) mondjuk.

**térhelyzeti szabályozás\*** *allosteric regulation* az enzimnek vagy más ily módon szabályozható fehérjének a szabályozóhelyhez kapcsolódó molekula által előidézett térhelyzeti változása, amely serkentheti vagy gátolhatja az adott fehérje működését. A fokozást kiváltó molekula a *térhelyzeti serkentő\** (allosteric activator), a gátlást okozó a *térhelyzeti gátló\** (allosteric inhibitor) molekula.

A szabályozóhelyhez kapcsolódó molekula csak egy irányban hat: vagy serkent, vagy gátol. Enzimek esetében a serkentés általában a vegyület kapcsolódását mozditja elő, pl. bizonyos enzimek hatáshelyét lefedi az enzim egyik szerkezeti eleme, de amikor szabályozóhelyhez kötődik molekula, a térszerkezet úgy változik, hogy a hatáshely szabaddá válik, és kötődhet hozzá a vegyület. Előfordul az is, hogy hatóegység tevékenysége fokozódik ( $V_{max}$ -érték emelése). A gátlás szokásosan a hatáshely változásában nyilvánul meg (fedődhet, változhat a térbeli illeszkedése), ezért az enzim nem képes megkötni a vegyületet.

Az enzimek térhelyzeti szabályozása lehet:

- *Visszaható gátlás\** (feedback inhibition), amely egy (vagy több együttműködő) enzim hatására képződött termék és az enzim közötti kölcsönhatás eredménye. Ha a termék mennyisége meghaladja a sejt szükségletét, a fölös termék a szabályozóhelyhez kapcsolódva leállítja az enzim működését.

Jellegzetes a visszajelzési szabályozás a többenzimes folyamatoknál: a folyamat végterméke vagy valamelyik köztiterméke az első enzimhez kötődve fékezi az enzimsort.

- A *vegyletes térhelyzeti szabályozás\** (homotropic allosteric regulation) a vegylet és az enzim közötti szabályozás: a vegylet egyúttal szabályozhat is úgy, hogy a szabályozóhelyhez is kötődhet.

- *Másmolekulás térhelyzeti szabályozás\** (heterotropic allosteric regulation) a szabályozóhely és olyan molekula kölcsönhatása, amely nem a termék, de nem is a vegylet. Ezt a szabályozómolekulát ezért nevezzük másmolekulának.

- *Látszólag vetélkedő gátlás\**, amely azt jelenti, hogy az egyik kötőhelyhez kapcsolódó molekula kizárja a másik kötőhelyhez való kapcsolódás lehetőségét. Ennek következtében, ha az enzim szabályozóhelyéhez kapcsolódik molekula, az enzim nem képes megkötni a vegyletet, elmarad az enzimhatás; vagy fordítva: a vegylet kapcsolódása akadályozza a másikat. Azért nevezzük a vetélkedést látszólagosnak, mert a molekulák nem ugyanazért a kötőhelyért versengnek.

A fehérjék térhelyzetének megváltoztatása (conformational change) a sejtbiológiai folyamatok egyik leggyakoribb szabályozási formája; a sejtműködés minden formájában meghatározó. Sokszor láncszerűen zajlik, pl. a jelközvetítésben. A jelközvetítés első enzime nem ritkán térhelyzeti szabályozó enzim, amely a serkentő és gátló molekuláinak töménysége alapján érzékeli a környezeti hatásokat, és indítja, gyorsítja, avagy éppen gátolja a jelközvetítést.

A láncfolyamat végterméke is visszahat az első enzimre: annak szabályozóhelyéhez kapcsolódva gátolja azt (visszaható gátlás); így akadályozza meg, hogy feleslegesen sok végtermék keletkezzék. A láncszerű jelközvetítés gyakorta kétirányú: előfordul, hogy valamelyik molekula, például a végtermék, az egyik irányban gátol, a másikon serkent. Stb.

**térszabályozó enzim** *allosteric enzyme* térhelyzeti szabályozással működő, avagy szabályozó térhelyzeti változást kiváltó enzim. Ilyen pl. a G-fehérje-kötő jelfogó, amelynek a térszerkezete megváltozik a jelvivővel kapcsolódva, és ez lehetővé teszi, hogy kötődjék hozzá és tevősdjék a G-fehérje.

**szabályozóhely** *allosteric site* a szabályozó molekula kapcsolódásának a helye, máshol van, mint a hatáshely, a fehérjék harmadlagos szerkezete hozza létre. Ha a kötőhelyek más-más polipeptidláncon vannak, a negyedleges térszerkezetnek is szerepe van a szabályozásban. A kötődés a szabályozóhelyekhez ugyanolyan gyenge kötéssel jön létre, mint a vegylet kapcsolásakor, tehát visszafordítható.

**térközpont\***, **térközponti szénatom\*** *stereocenter* négy különböző vegységet (atomot és/vagy atomcsoportot) tartalmazó szénatom.

(→téralkzati azonmások)

**termék** *product* a vegyfolyamatból keletkező molekula. Enzimfolyamatokban a vegylet átalakulásából keletkező, az enzimtől elváló molekula.

**természetes állapot\*** *native state* a nagymolekulának (fehérje, nukleinsav stb.) megfelelően hajtékkolt és összeszerkesztett formája – ebben működik szabályosan. Magában foglalja az elektronkötésekkel létrehozott vázát és a gyenge kötésekkel kialakított másodlagos, harmadlagos és negyedleges szerkezetet. Ellentéte a *szétalakult állapot\** (denaturated state), amelyben a másodlagos kötések felbomlanak, többé-kevésbé a molekulának az elsődleges szerkezete marad meg. (→szétalakulás)

**terminológia, terminology** (→nevezettan)

**terminus technicus** →nevezet

**termodinamika thermodynamics** →hőtan

**TERRA (végrészismétleteket tartalmazó RNS\*, telomeric repeat-containing RNA)** törzsökös RNS, meghatározó szerepe van a végrész hosszának és kromatinjának szabályozásában, valamint a végrész kettőződésében. A végrész kódolja. Változóan, 100 bázistól 9 kb-ig terjedő hosszúságú és UUAGGG ismétletek tartalmazó RNS. Tehát guaninban gazdag RNS, amely – hasonlóan a végrész túlnyúlásához – gyakran képez önmagában is G-négyeseket, de elősegítik az R-hurkok keletkezését is.

A TERRA:

- Sajátosan kötődik a végrészhez: a túlnyúlás G-négyesei és a TERRA G-négyesei alakítanak ki molekulaközi kapcsolódást, DNS–RNS felemás G-négyes\* képződmények (DNA RNA hybrid GQ, HGQ) jönnek létre, kivált a túlnyúlás 3'-végén. Ezek a felemás G-négyesek a 3'-végen akadályozzák a túlnyúláshoz való hozzáférést, a telomerázok és más fehérjék kötődését.

A túlnyúláshoz kötődve R-hurkok keletkezhetnek, amelyek háromszálas felemás DNS–RNS szerkezetek.

- Képződése összefügg a sejtökörrel (keletkezik a G1- és G2-szakaszban, az S-szakaszban viszont nem) és a kromoszómák állapotával. Ha a végrész rövidül, vagy nem működik megfelelően, a TERRA tevékenysége fokozódik. A végrész túlrövidülésekor vagy a DNS károsodásakor jelzéseket is küld, toboroz kromatinmódosítókat (LSD1 [lizin-demetiláz-1], SUV39H1 [hiszton-3-lizin-9-metiláz]).

- Tevékenyen részt vesz a végrészek védelmében, működésében. Szabályozza a végrész hosszát a telomerázok, az exonukleáz-1 féken tartásával, az ALT (alternative lengthening of telomeres) sejtekben pedig az átrendeződés elősegítésével. Óvja a védletet is; kötődnek a POT1–TPP1 kettőshöz.

Az ez idáig nem kódolónak tartott végrész-RNS-ről kiderült, hogy átíródik, a polimeráz-II írja át, valin–arginin vagy glicin–leucin ismétleteket tartalmazó fehérjék keletkeznek RAN átfordítódással. (→RAN átfordítódás) Az olvasókerete kezdő

bázishármas (ATG) nélkül fordítódik át. Ezek a fehérjék hatással vannak a sejtek működésére, valószínűleg károsak, de a részletek tisztázatlanok.

**test** 1. Fizikai értelemben a *fizikai test* helyettesítésére használt szakszó. (→fizikai test)  
2. A biológiában az élőlények szervezetének megjelenési formája.

**testbeli festés** *intravital, vital stain* a szervezetben élő sejtek festése olyan festéssel, amelyet a szervezet bizonyos sejtjei vesznek fel. A festéket ecseteléssel, fecskendezéssel vagy más módon juttatunk a szervezetbe vagy a bőrre. Ilyen például a toluidinkék festés, amelyet a bőrre kenünk; a nem nyugalmi sejtmagok veszik fel (szeméremtest-vizsgálat). Nem tévesztendő össze az →élősejtfestéssel (supravital staining).

**testi** *somatic* a testi sejtekre vonatkozó.

**testi sejtek** *somatic cells* a test sejtjei a petesejt (oocyte) és az ondósejt (sperm) kivételével. Utóbbiak a csírasejtek vagy ivarsejtek. A testi sejtek két kromoszómakészletes (diploid) sejt; az egyiket az apától, a másikat az anyától örökölték. A testi sejtekben kialakulhatnak DNS-másulások, amelyek a sejt osztódásakor továbbadhatnak. A testi sejtekben keletkező DNS-másulások az utódokba (magzat) azonban nem adódnak át.

**testfelszín** a test felülete, a testsúly és a testmagasság alapján számoljuk számvető segítségével. Egyébként bonyolult a kiszámítása. A testfelszín ismeretének bizonyos sejtmérgező kezelésekben van jelentősége: a mennyiségeket a testfelszínre számolva határozzuk meg.

**testfizika, classical physics** *hagyományos fizika* (→fizika)

**testnyél** a belső magzatburkot, a szikhólyagot és a kettejük között levő csírapajzsot köti össze a külső magzataburokkal. A testnyélben alakul ki a későbbi köldökzsinór kötőszöveve, a Wharton-kocsonya.

**testsúly** hétköznapi és orvosi értelmezésben is a testünk tömege kg-ban kifejezve. Megállapításánál a nehézségi erőt szokásosan nem vesszük figyelembe; esetleg akkor számíthat, ha nagyon távoli szélességi fokon mért súlyokat vetünk össze. Ennek a hazai gyakorlatban nincs jelentősége. Szabvány mérlegekkel mérjük. (→súly, súlyerő)

**testsúlymérés** legmegfelelőbb módja orvosi szempontból az, ha reggel, étkezés előtt, vizezés és lehetőleg székelés után mérjük; legfeljebb a fehérmű viselése megengedett. Lényeges, hogy összehasonlításoknál ugyanolyan körülmények között végezzük a mérést. A mérés körülményeitől függően 1-2 kg. eltérés is előfordulhat, de ennek nincs komoly gyakorlati jelentősége. A tudományos felméréseknél lényeges az előírt mérés betartása.

**testtömegmutató BMI** (*b*ody *m*ass *i*ndex) a testtömegnek a testmagasság szerint meghatározásának mutatója. A gyakorlatban ennek alapján értékeljük a testsúlyt. A testsúly és a magasság négyzetének hányadosával számolt mennyiség: testsúly kg-ban / testmagasság méterben mért négyzete.

A WHO szerinti osztályozás:

Élettani testsúly: 18,5–24,9 kg/m<sup>2</sup>

Enyhe elhízás (túlsúly, overweight): 25–29,9 kg/m<sup>2</sup>

Közepes elhízás (kövérség, obese) 30–39,9 kg/m<sup>2</sup>

I-es fokozat: 30–34,9 kg/m<sup>2</sup>

II-es fokozat: 35–39,9 kg/m<sup>2</sup>

Jelentős elhízás (beteges elhízás, morbid obese): >40 kg/m<sup>2</sup>

Soványság (underweight) <18,5 kg/m<sup>2</sup>

Súlyosan sovány <16 kg/m<sup>2</sup>

Mérsékelten sovány 16–16,99 kg/m<sup>2</sup>

Enyhén sovány 17–18,49 kg/m<sup>2</sup>

**testvérkromatid** *sister chromatid* a kromoszóma két kromatidja egymásnak testvérkromatidja.

**testvérmás\*** *isoform* közös génről vagy azonos géncsaládból származó két vagy több nagyon hasonló összetételű és tevékenységű fehérje, miRNS. A közös származás miatt mondjuk „testvéreknek”; testvérmásoknak. A testvérmások összegképlete – ellentétben az azonmásokkal – némileg eltérő.

**testvérmás fehérjék** *protein isoforms* származhatnak egyetlen génről módosulással, pl. közteskivágással alakulnak többé-kevésbé eltérő szerkezetűvé, avagy az átfordítást követően. Az is előfordul, hogy egyetlen géncsalád szoros viszonyban lévő génjei kódolnak testvérmásokat. Tehát háromféleképpen keletkezhetnek: összetartozó gének (géncsalád) kódolásából, az elő-mRNS, illetve a polipeptid módosításával. A testvérmások keletkezése lehet törzsfajlódási folyamat eredménye is: lehetővé teszi a fehérjék sokféleségének keletkezését.

A testvérmások aminosavmaradék-sora rendkívül hasonló, de nem azonos. Pl. a β-aktin és a γ-aktin mindössze 4 aminosavban tér el (az utóbbiban négytel több

aminosav-maradék van), ennek ellenére tevékenységük lényegileg más. A  $\beta$ -aktin elengedhetetlen az élethez, a  $\gamma$ -aktin nem.

Szokásosan az aminosavak leírásával adjuk meg a testvérmásokat, és ezek különbségével magyarázzuk a működésük eltéréseit. Kiderült azonban, hogy pl. a  $\beta$ -aktin és a  $\gamma$ -aktin gén bázissora (nukleotidsora) még fontosabb a tevékenység meghatározásában.

A két gén szerkezete csaknem egyezik, kivált a kódoló szakasz, és hasonló a két elő-mRNS is; ugyanakkor a  $\beta$ -aktin 3'UTR szakasza sajátos. A  $\beta$ -aktin kódoló szakaszának módosításával (hozzáadták a hiányzó 4 aminosavat kódoló bázishármaszt), a  $\beta$ -aktin gén is  $\gamma$ -aktint kódolt. Az állat mégsem pusztult el, ellenkezőleg semmiben nem tért el a szabvány  $\beta$ -aktin gén által kódolttól, utalva arra, hogy a  $\beta$ -aktin gén nem kódoló bázissora is alapvető az általa kódolt fehérje képzésében. Megállapították, hogy a  $\beta$ -aktin gén által képzett mRNS-hez az eltérő 3'UTR szakasz miatt sokkal több ribotestecs tapad, és rövid idő alatt sokkal több fehérje fordítódik át, mint a  $\gamma$ -aktin gén által képződő mRNS-ről, és hogy a  $\beta$ -aktin és a  $\gamma$ -aktin fehérje szerepének lényegi különbsége alapvetően ebből adódik, nem pedig a négy aminosav-különbözettől.

**testvérmás miRNS-ek** *microRNA isoforms* ezek hosszukban, bázissorukban vagy mindkettőben és leginkább az 5'- vagy 3'-végen térnek el egymástól. Ennek alapján ötféle miRNS-eket különböztetünk meg:

- törzs miRNS-ek *canonical microRNAs*;
- 5'-végi testvérmás miRNS-ek *5' isomiRs*;
- 3'-végi testvérmás miRNS-ek *3' isomiRs*;
- sokalakú testvérmás miRNS-ek *polymorphic isomiRs*;
- vegyes testvérmás RNS-ek *mixed type isomiRs*.

**tetraéder, tetrahedron** →háromszögpiramis

**tevős** *dinamikus* a biológiában olyan molekula, amely állandóan tevékeny, olyan folyamat, amely folyvást végbemegy a sejt igényei szerint. (→**dinamikus**)

**TF** a biológiában a transcrption factor (átírásféherje) betűszója. (→átírásféherje)

**TFIIh (transcription factor III, TFIIH)** *IIIh-átírásféherje* törzsökös fehérjetömörülés; tíz polipeptidből álló, gyűrű alakú, ~500 kDa tömegű fehérjeösszetes kettős tevékenységgel:

- Általános átírást indító tényező a polimeráz-II általi átírásokban. Ez az egyetlen olyan átírássztes, amelyiknek enzimműködése is van.
- Helikázösszetesként vesz részt nukleotidkivágó DNS-javításban (NER), de szerepe van a sejtör szabályozásában is.

Két nagy része a TF2H-mag és a CAK (CDK-activating complex).

- A TF2h-mag hét alegységből áll: tartalmaz két ATP-függő, ellenkező irányú helikázt (XPB és XPD), valamint a p62, p52, p44, p34 és p8 polipeptidet. Ez vesz részt a DNS javításában.
- A CAK a CDK7-kinázból (ciklinfüggő kináz), a ciklin-H-ből (CCNH) és a MAT1-ből tevődik össze; Ennek van szerepe a génátírásban. Pontosítja a DNS-hibát, helikázként bontja a hidrogénkötéseket, a DNS-szálat az XPA, XPC és XPG fehérjékkel együttműködésben. A nukleotidkivágó DNS-javításban nincs szerepe.

**TFIIIA (transcription factor IIIA, TFIIIA)** IIIa-átíráshéberje a polimeráz-III-at kapcsoló átíráshéberje, az 5S rRNS átírását indítja. A cinkujj mintázatot tartalmazó héberje nagy családjába tartozik. Kilenc cinkujj gomolya és egy különösen hosszú, ~52 bázispárnyi, DNS-t felismerő bázissora van. Sajátos, hogy a DNS-hez és az RNS-hez is képes erősen kötődni.

**The Cancer Genome Atlas, TCGA** (→rákgéntár\*)

**thermal, thermo-** (termal-, termo-) ■ **thermal convection** hőáramlás (→hőátadás) ■ **thermal equilibrium** →hőegyensúly-állapot ■ **thermal energy** →hőenergia ■ **thermal radiation** hőszugárzás (→hőátadás) ■ **thermodynamics** (termodinamika) →hőtan ■ **thermodynamic laws** hőtani törvények (→hőtan) ■ **thermodynamic universe** hőtani mindenség (→hőtan)

**thrombocita, thrombocyte** →vérelemezke

**TIL (tumor infiltrate lymphocyte)** daganatbeszűrő nyiroksejt (→nyiroksejt)

**TIN2 (TERF1 és TERF2-Interacting Nuclear Protein 2)** a végrész (telomere) DNS-éhez közvetve, a védlet (shelterin) tagjaként kapcsolódó héberje. A *TINF2* gén (14q12) kódolja. Két gomolya van: TRFH-szerű (TRFH-like) és TBM; ezekkel kötődik a védlet DNS-kötő héberjeihez.

A végrész kétszálú DNS-éhez a TERF1 és a TERF2 kapcsolásával kötődik. A végrész egyszálú túlnyúlásához, a TPP1–POT1 pároson keresztül, a TPP1-et kapcsolja – ez határozza meg TPP1–POT1 kötőési helyét az egyszálú túlnyúláson. A TERF1, TERF2 és a TPP1–POT1 összetartásával hozza létre a védletet, tartja össze az egyszálú és a kétszálú DNS-rést, és elválasztja TERF1/TERF2 héberjéktől a TPP1–POT1 kettőst. A TIN2–TPP1 kapcsolódás toborozza a telomerázt a végrészhez.

A TIN2 szerepe meghatározó a végrész védelmében, hibás működése a rövid végrész tünetegyüttes kialakulásával jár.

**tirozín-kinázok** PTK *protein tyrosine kinase* (fehérje-tirozín-kináz) kizárólag a tirozint foszforilező enzimek; fehérje-kinázok. Több mint 100 fajtája ismert; többségük a sejtplazmában van; sok közülük sejtfali fehérje, ezek jelfogóként is működnek. Megkülönböztető nevük: jelfogó-tirozín-kináz (RTK – receptor tyrosine kinase).

A tirozínkinázok a jelközvetítés általános enzimeiként a sejt folyamatok sokaságában vesznek részt, mint sejtburjánzás, túlélés, sejtmozgások, kapcsolódások stb. (→fehérje-kinázok)

**szérin-treonin-kinázok** *protein serine/threonine kinases*. A szérin és a treonin hasonló oldaláncainak OH-csoportjához kapcsolják a foszfátcsoporthoz. Több száz fajtája ismert. Ezek az enzimek főleg a sejtanyagcsere folyamataiban tevékenyek.

**topoizomeráz** →DNS-topoizomeráz

**topoizomeráz-gátlók** a DNS-t hasító és újra egyesítő, vagyis a DNS állapotát alapvetően meghatározó enzimeknek, a →DNS-topoizomerázoknak a tevékenységét gátolják. Megkülönböztetünk topoizomeráz-1-gátlókat és topoizomeráz-2-gátlókat. A topoizomeráz-1 egyszálú, a topoizomeráz-2 kétszálú DNS-töréseket hoznak létre. Gátlók megakadályozzák, hogy az enzimek ezeket helyreállítsák, ami sejtvégethez, a sejtek pusztulásához vezet.

**torzítás** *bias* általános értelemben mérésihiba, amely származhat a beválasztásból, a módszerből, az ellenőrző csoportból, a tájékoztatásból stb. – a vizsgálat eredményét torzító hibalehetőség.

**többgénés öröklődés** *polygenetic inheritance, quantitative inheritance* olyan jelleg öröklődése, amelyet két vagy több gén határoz meg. Mindegyik kifejeződik, az általuk kódolt fehérjék együtt hozzák létre az egyedségi jelleget, például a testmagasságot, vérnyomást, értelmi képességet; ezekben számos gén által kódolt fehérje vesz részt, a hatásuk összeadódik. A keletkezett jellegnek számos változata lehetséges; a változatok folyamatosak, és számszerűsíthetők, például a magasságot cm-ben fejezzük ki.

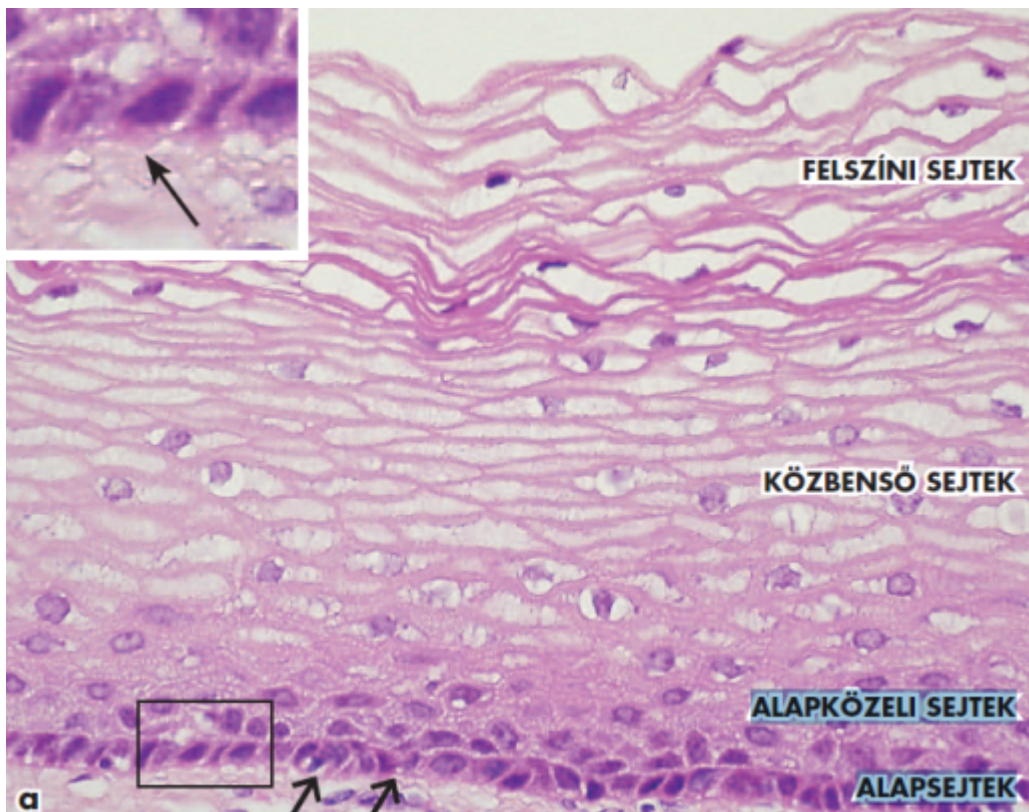
**többletség\*** *synergy (szinergizmus)* több hatóanyag vagy többféle kezelése egymást fokozó hatása. Ez azt jelenti, hogy együttesen alkalmazva nagyobb a hatás, mint a kétféle hatóanyag/kezelés összege; együttes hatásuk *többletes\**. Pl. →gyógyszerbesugárzás.

**többrétegű laphám** ötféle hámsejtből épül fel, függően a hámszövet érettségétől. Megkülönböztetjük érett és a sorvadttöbbrétegű laphámot, valamint elszarusodót és



nem elszarusodót; az utóbbi a megszokott, elszarusodás leginkább külső hatásoknak kitett bőrfelületen jön létre.

■ **Érett többrétegű laphám** (nem elszarusodó). A hámot az alatta lévő kötőszövetes alapszövetből az alaphártya (basal membrán, membrán



na basalis) választja el; amelyen az alapsejtek (basal cells) helyezkednek el egy sorban. Nyilak jelölik. A nagyított részletben (bal felső sarok) néhány alapsejt látható. A többrétegű laphám alapközeli (parabasal layer) sejtjei csupán néhány sornyiak (alapközeli sejtréteg). Az alapsejteket és az alapközeli sejteket együtt alapsejteknek nevezzük; ezek, kicsik, a legkisebbek az alapsejtek. Az alapsejtek magja viszonylag nagy, a sejtplazmájuk csekély: a mag-plazma arány nagy.

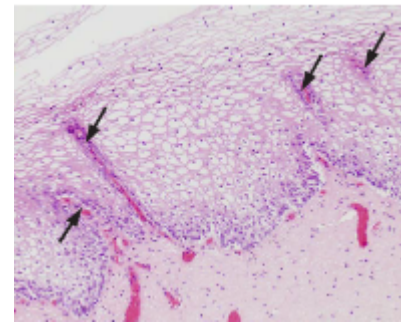
A többrétegű laphám legszélesebb rétege a közbelső vagy tüskés réteg (intermediate layer). A közbelső sejtek nagyok, sejtmagjuk kisebb, mint az alapsejteké, sejtplazmájuk viszont jóval bőségebb, glikogénben gazdag.

Legfelül a felszíni sejtréteg található (superficial layer). A felszíni sejtek a legnagyobbak, magjuk zsugorodott (pyknotic), a sejtplazmájuk igen bőséges és glikogént is tartalmaz. A felszíni sejtek folyamatosan leválnak.

Az érett laphám a havivérzés szakaszai szerint is némileg különbözik, és az állapotosoknál is más. A laphám hormonok hatása alatt áll: a felszíni sejtek csak az ösztrogének hatására alakulnak ki. A progeszteron egymagában legfeljebb a közbelső sejtek rétegéig képes a hámsejtek érését fokozni, ugyanakkor az ösztrogének hatását is ellensúlyozza: a teljesen érett laphámot (amelyben a felszíni sejtek rétege is kialakult) a közbelső sejtek rétegéig visszafejleszti, például a sárgatest szakaszában vagy állapotos nőknél stb. A változókor után vagy más ösztrogénhiányos állapotban a laphám nagyon vékony, csupán az alapsejtek alkotják, elvéve néhány kisebb közbelső sejttel (sorvadt hám).

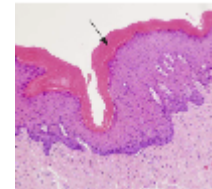
Az erek a laphám alatt vannak, innen biztosítják a hámszövet vérellátását. Az erekből a hámsejtek táplálásához szükséges anyagok szivárognak az erek körüli kötőszövetbe, majd a hámsejtek közé; a sejtek ezeket veszik fel. Az alaphártyának

kiválasztó szere van, biztosítja, hogy csak a megfelelő molekulák jussanak át. Mégis előfordul, hogy egy-egy kötőszöveti sötét egy érrel benyúlik a hámszövetbe (nyilak), akár a felszíni réteg is. Az ábrán több ilyen eret tartalmazó kötőszöveti sötét is látható a méhnyak többrétegű hámjában. Ezek a hámátalakulásban jönnek létre.

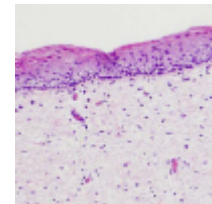


Az alaphártyában az alapsejtek közé ágyazva alapi *tartaléksejtek* (reserve cells) vannak; ezek osztódóképes őssejtek. Osztódásukkal egy őssejt és egy hámsejt keletkezik. Az érett többrétegű laphámában az alapi sejtek osztódnak, így biztosítva a hámsejtek folyamatos képződését és a hámsejt helyreállítását is, például sérülést követően. Belőlük alakulnak ki a már érett, osztódásra nem képes közbelső és felszíni sejtek, az utóbbiak folyamatosan leválnak. A sejtek érésével a mag-plazma arány folyamatosan csökken. Lényeges, hogy a méhnyakrák ezekből a sejtekből képződik.

Előfordul, hogy a többrétegű laphám, környezeti hatásokra (például megváltozott hüvelyi pH) elszarusodik, vastag, viszonylag kemény, egynemű fehérjeréteg g rakódik rá. A méhnyak szöveti ábráján a szabályos többrétegű laphámtól feltűnően elválasztódik a változó vastagságú szarusréteg (nyilakkal jelölve), amelyben sejtek nincsenek. A laphámában fehér érátmetszetek láthatók.



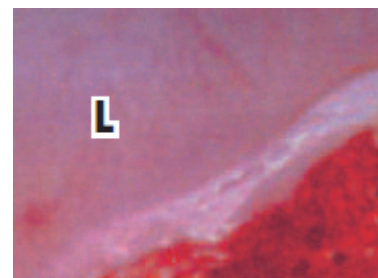
■ *Sorvadt laphám* (epithelial atrophy). Igen vékony, nagyon sérülékeny hámszövet. A női nemi hormonok (elsősorban az ösztrogén) hiányának a következmény. Az alapi sejtek néhány sorából állnak, rendezetlenek. Az egysoros alapsejtek megtartottak, miként az alaphártya is. Közbelső és felszíni sejtek nincsenek.



Az ábra alján a hámalatti kötőszövet látható. Ez is sorvadt, sejtszegény, és erekben sem bővelkedik.

### többrétegű laphám méhnyaktükrözési jellemzői

- Az érett többrétegű laphám halvány vörös, egynemű, sima felszínű. A fényt egyöntetűen veri vissza. Az egész eseménytelen felszín. Jódos oldattal sötét barna, mivel bőségben vannak a köztes sejtek. Az ábra bal felső sarkán látható a szabályos érett többrétegű laphám (L-lel jelölve). Szembetűnően elválik a hámsérüléssel területtől, amelynek hámborítéka jóformán nincs, a kötőszöveti alap látható.



- A *sorvadt laphám* sokkal több fényt ver vissza, hiszen benne viszonylag nagy a mag-plazma arány – jöllehet a sejtek száma jóval kisebb és a hámréteg lényegesen vékonyabb, mint az érett laphám. A színe lehet halványfehéres rózsaszín, ecetsav hatására fehéres. Az erek a vékony hám miatt néha áttűnnek, bevérzéseknek tűnő, elszórt, vörös pöttyök formájában láthatók, amelyek azonban a pontozottsággal nem tévesztendő, de nem is téveszthetők össze, arra ugyanis nem is hasonlítanak. Az

ábrán nyilak mutatják. A sorvadt hámsejtek glikogénben szegények, következésképpen jóddal alig festődnek: a hámfelszín halványsárga, néha foltosan jódnegatív. Az ábra közepén a méhszáj. A jobb oldalon a társuló hüvelyfal látható.



**töbttényezős öröklődés** *multifactorial inheritance* egynél több tényező által meghatározott biológiai jelleg átadása az utódnak. Az ilyen jelleget a gének mellett más tényezők, mint táplálkozás, életforma, valamilyen betegség, gyógyszer, szennyeződés stb. határozzák meg. Előfordulása nemek szerint is eltérhet. A betegségek sokasága töbttényezős öröklődésű, például rák, fejlődési rendellenességek, cukorbetegség, magasvérnyomás stb.

**többszörös öröklődés** *multiple allele inheritance* (→egyenes öröklődés)

**töltés** *charge* olyan részecsketulajdonság, amely meghatározza a részecske viselkedését elektromos és a mágneses (elektromágneses) térben. Tömege, iránya nincs. Minden test töltése a legkisebb, az elemi töltés, többszöröse. A töltés egysége az →*elemi töltés*.

Szokásosan elektromos töltést jelent, de nyilvántartunk mágneses töltést is. (→elektromos töltés, mágneses töltés) Az elnevezés *Benjamin Franklin* (1706–1790) amerikai tudóstól származik.

**töltésállapot** *polarization* (~~polarizáció~~) 1. Részecskékben két atommag körüli elektronok eloszlása. 2. A sejtekben az töltéses atomok eloszlása.

A töltésállapot lehet egyenletes és egyenetlen eloszlású. Az egyenletes töltéseloszlású atom/molekula semleges (apolár, ~~apoláris~~) töltésű. Az egyenetlen töltéseloszlású atom/molekula negatív (-) vagy pozitív (+) töltésű. A negatív vagy pozitív atomot/molekulát *ionnak* nevezzük. (→ion)

Megkülönböztetünk *részpozitív* és *résznegatív* töltésállapotot is. Ez az elektronok kötésekben résztvevő elektronok pár egyik atomtörzs irányába való eltolódásából jön létre. (→elektronkötés) Azért részpozitív és résznegatív, mert a töltésállapot kisebb, mint az, amely az ion létrejöttéhez szükséges. A részpozitív töltést  $\delta^+$ , a résznegatív töltést  $\delta^-$  formával jelöljük.

▪ *Kétsarkú töltésállapot* (dipole moment, ~~dipólusmomentu~~) olyan töltésállapot, amelyben a részpozitív és a résznegatív töltések súlypontja nem esik egybe. Két különböző elektronegativitású atom között jön létre a kötő elektronpár eltolódása miatt. (→elektronkötés)

A molekula résztöltöttsége jelentősen megváltoztatja a fizikai tulajdonságait és a vegyülőképességét. Az ellentétes töltésállapotú molekulák vonzzák egymást.

- *Nyugalmi töltésállapot* a biológiában a sejtek ingermentes helyzetének töltésállapota. (→idegsejt)
- *Töltéscsökkenés\** (depolarization, ~~depolarizáció~~) a töltöttség mérséklése, megszüntetése. A biológiában a sejt környezetéhez viszonyított negatív töltésének csökkenése.
- *Töltésfokozódás\** (hyperpolarization, ~~hiperpolarizáció~~) a töltöttség mértékének növekedése; a sejt negatív töltésének fokozása.
- *Töltésvisszaállítás\** (repolarization, ~~repolarizáció~~) az eredeti töltésállapot helyreállítása.

**töltésegység** →*elemi töltés*

**töltésingerület\*** *potential* a biológiában az idegsejtek nyugalmi (ingermentes) töltésállapotának (resting potential, ~~nyugalmi potenciál~~) inger hatására bekövetkező változása. Az inger lehet jelmolekula, fény-, hőhatás vagy a sejthártya nyomódása. Két formája ismert: a helyi töltésingerület és az áramingerület.

**helyi töltésingerület\*** *local potential* a sejt nyugalmi töltésállapotának megváltozása inger hatására az ingerérzékelés helyén. Az idegsejt jelfogójához kötődő jelvivő (pl. acetilkolin) hozza létre (ligand-regulated gate).

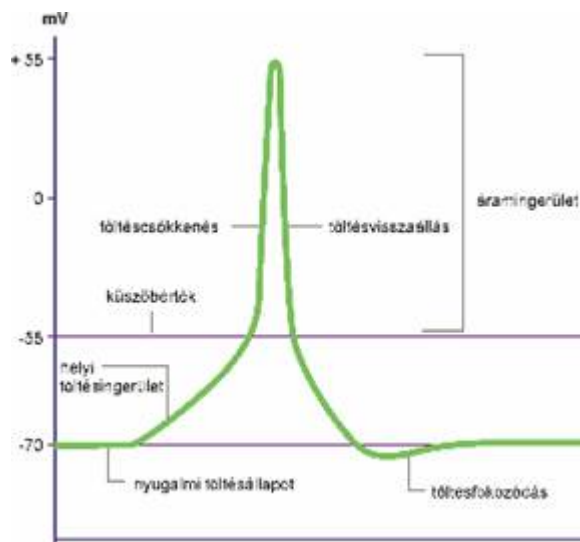
Veleje: inger hatására az ingerfelvétel pontján átmenetileg megnyílnak a sejthártya jelfüggő Na-csatornái (ligand-gated Na-channels), és Na<sup>+</sup>-ionok vándorolnak a sejtbe. Minél nagyobb az ingerület, annál nagyobb mértékben. Ennek következtében csökken a sejthártyán kívüli és belüli töltésállapot különbsége (depolarization, ~~depolarizáció~~). Ellensúlyozására megnyílnak a K-csatornák, és K<sup>+</sup>-ionok vándorolnak ki a sejtől. Amikor megszűnik a sejt negatív töltése (0 mV) a Na-csatornák kezdenek záródni. A csúcsértéket (~+30 mV; egyes sejtekben 0 mV, másokban 50 mV) elérve, mind bezáródik, megszűnik a Na-ionok beáramlása.

A helyi töltésállapot-változás is terjed a sejthártyán, de fokozatosan gyengül, ezért csak rövid távolságra (az ingerérzékelés környékére) jut el. A helyi töltésingerület visszafordítható, az inger megszűnésével helyreáll a nyugalmi töltésállapot.

Előfordul, pl. glicin hatására, hogy sejt nem semlegesítődik, ellenkezőleg: fokozódik a negatív töltésállapota (hyperpolarization, ~~hiperpolarizáció~~), és érzéketlenné válik, gátlódik a működése. A helyi töltésingerület tehát lehet serkentő vagy gátló; ez a szabályozás alapvető az idegsejtek működésében.

**áramingerület\*** action potential (~~akciós potenciál~~) a biológiában az inger hatására keletkező töltésváltozás elvezetése a sejt felszínén (töltéshullám\*). Feszültségfüggő ioncsatornák (voltage-gated ion channels) megnyílásával keletkezik a sejtnek abban a részében, amelyben sok (µm<sup>2</sup>-enként 350–500) az ilyen ioncsatorna. Ez az ingerkeltő hely (trigger zone).

Az áramingerület akkor következik be, amikor a helyi töltésingerület eléri a küszöbértéket (55 mV). Ilyenkor nyílnak meg a feszültségfüggő Na<sup>+</sup>- és a K<sup>+</sup>-csatornák, hirtelen sok Na<sup>+</sup>-ion lép be a sejtbe, a plazma jelentősen pozitívvá válik (vagyis lényegesen csökken a sejtnek a környezetéhez viszonyított negatív töltöttsége – töltéscsökkenés), de a sejt a K<sup>+</sup>-ionok kilövellésével helyreállítja a nyugalmi töltésállapotot, fokozott negatív töltésállapotot hoz létre (töltésfokozódás). A Na<sup>+</sup>- és a K<sup>+</sup>-ionok vándorlása a másodperc töredéke alatt megy végbe.



A küszöbérték feletti hirtelen és jelentős töltésváltozás végighalad az idegroston; ezt nevezzük *áramingerület*nek. Ez visszafordíthatatlan. Jóformán minden áramingerület élettani hatást vált ki, pl. váladékképződés, izom-összehúzóds.

**töltéskölcsönhatás\*** *electrostatics* (elektrosztatika) a töltésses molekulák egymásra hatása; az azonosak taszítják (töltéstaszítás\*), a különböző töltésűek vonzzák egymást (töltésvonzás\*). A töltéskölcsönhatás mértékét a *Coulomb-törvény* fejezi ki.

**töltésvegyes** *amphipathic, amphiphilic* (amfipatikus, amfifil) vegyületek (amphiphiles, amphipathic/amphiphilic compounds/substances; amfifil molekula, amfifilek) sarkos (polar) és nem sarkos (apolar) részeket is tartalmazó vegyületek. Ezeknek vízszerető (hydrophilic) és zsírszerető (lipophilic) tulajdonságuk is van. Ilyenek pl. foszfolipidek (a sejtthártya legfőbb összetevői), a koleszterin, a zsírfehérjék (lipoproteins) stb.

**töltéskötések\*** *electrostatic bonds* elektromos vonzerő következtében létrejövő kapcsolódása két vagy több atomnak/molekulának. Ilyen az ionos kötés, a hidrogénkötés és a résztöltéskötés (van der Waals-kölcsönhatás).

**tömeg** *mass* a fizikai testek anyag- és energiamennyisége, a tehetetlenség mértéke – az anyag alaptulajdonsága. A test tömege független a test térbeli helyzetétől. Jele: *m*; mértéke az anyag sűrűségének és térfogatának szorzata:  $Q \times V$  ( $m = \text{mass}$ ,  $\rho$  [ró] a sűrűség,  $V$  a térfogat). SI-mértékegysége: kg.

A tömeg állandó, a test tömege nem változik, bármi történjék is a testtel. Például, ha darabokra esik szét, a darabok tömegének az összege azonos a test eredeti tömegével. Ez a tömeg megmaradásának törvénye. (→atomtömeg, moltömeg)

**véges tömeg** olyan tömeg, amelynek nértéke sem nem 0, sem nem végtelen.

**tömegszám** az atommagban lévő protonok és neutronok együttes száma. (→atommag)

**tömegvonzás** *gravity, gravitation* (**gravitáció**) két vagy több tömeg (test, részecske) között fellépő vonzóerő a világmindenség bármely részén. Tehát nemcsak valamely tárgy és a Föld közötti kapcsolat. Másként: két test olyan kölcsönhatása, amely mindig vonzerőben nyilvánul meg. Jele:  $g$ .

**tömegvonzási erő** *force of gravity* a tömegvonzás nagyságát kifejező erő, amely az egymásra ható testek tömegétől és a köztük lévő távolságtól függ. Jele:  $F_g$ ; egyenlő az egymásra ható testek tömegének a szorzata, osztva a testek közötti távolság négyzetével, szorozva az egyetemes tömegvonzási állandóval ( $G$ ). A két test közötti vonzerő nagysága mindkettőnél egyforma.

Newton tömegvonzási egyenletével:  $F_g = G \cdot (M_1 \cdot M_2 / r^2)$ ;  $M_1$  az egyik,  $M_2$  a másik test tömege;  $r$  a testek közötti távolság,  $G$  az egyetemes állandó – tapasztalati érték =  $6,67 \cdot 10^{-11}$  [ $N \cdot m^2 / kg^2$ ]; negatív érték). (→newton)

A Föld tömegvonzásánál az  $M_1$  a Föld tömege ( $5,71 \cdot 10^{24}$  kg),  $M_2$  a földön lévő test tömege,  $r$  a Föld sugara (középponttól a felszínig mért távolság =  $6,38 \cdot 10^6$  méter). A föld fölött lévő tárgynál az  $r$  + a magasság a testek közötti távolság, ezért a tömegvonzási erő kisebb; a földtől távolodva csökken. A tömegvonzás a Föld középpontjában = 0. (→nehézségi erő)

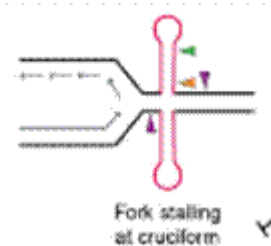
**tömör kromatin** *constitutive heterochromatin* állandóan tömörödött kromatin – bennük nincsenek gének (→kromatinállapot)

**tömörödő kromatin** *facultative heterochromatin* időszakosan tömörödött kromatin (→kromatinállapot)

**tömörödött kromatin** *heterochromatin* (~~heteokromatin~~) (→kromatinállapot)

**törékenyhely** *fragile site* olyan kromoszómahely, amelyikben könnyen keletkezik hiány vagy törés a DNS-kettőződés részleges gátlása miatt. Megkülönböztetünk gyakori és ritka törékenyhelyeket.

▪ Gyakori törékenyhelyek minden DNS-en vannak, ez a DNS sajátja. Ezek olyan törzsökös bázissorok, amelyekben könnyen keletkezik törés vagy hiány DNS-kettőződési ártmány (replication stress) hatására. Oka elsősorban a bázissort körülvevő kromatin nem megfelelő átalakulása. Ha nincs ártmány, a kettőződés ezeken a helyeken is szabályosan végbemegy; a DNS-helikázok, a topoizoméráz-1 és -2, valamint a FANCD2 vigyázzák. Ezek a helyek jellemzően későn másolódnak az S-szakaszban.



Feltételezik, hogy szerepük van a testvérkromatidok cseréjében. Válzataik lehetnek azonosak és különbözők is, ez az egyedségben nem nyilvánul meg.

Gyakori törékenyhelyek pl. azok az ismétletek (főleg az AT-gazdag ismétletek), amelyekben megváltozhat a DNS gerincének szerkezete (szerkezetmódosító ismétletek). (→ismétletbővülés) A gerincváltozás ugyanis megállítja a kettőződési szálágazást. Az ábrán gerinckereszteződés látható a DNS-ben. Amikor a szálágazás eléri a kereszteződést, nem képes tovább haladni, megakad a kettőződés. Törékenyhely azonban előfordul a gének területén és a miRNS-ek kötődési helyein is. (→DNS-kettőződés)

Tanulmányozásuk nehéz, mert a gyakori törékenyhelyek csak a keletkezett kromoszómahiány vagy -törés alapján azonosíthatók, a bázissorok vizsgálatával nem. Több mint 120 gyakori törékenyhelyet ismerünk. Kromoszómahiba leggyakrabban a FRA3b (fragile site) és a FRA16d helyen keletkezik. (→FRA3b, FRA16d) Ennek szerepet tulajdonítanak a rák kialakulásában, pl. gyakori a FRA3d hiánya emésztőszervi, emlő, vese és tüdőrákban. Ezen a helyen van a daganatgátló *FHIT* gén; kiesése genetikai ingatagságot okoz.

- Ritka törékenyhelyek. Megállapodás szerint azok, amelyek a népesség <5%-ában fordulnak elő; ~30 féle ismert, a Mendel-szabályok szerint öröklődnek. Csorbáikból bizonyos sejtekben kromoszómahiányok/-törések keletkeznek, ezek megnyilvánulnak az egyedségben, betegségeket okozhatnak.

Megkülönböztetnek folátérzékeny és nem folátérzékeny ritka törékenyhelyeket. A folátérzékenyeket CCG/CGG hármasszámú ismétletek jellemzik. A nem folátérzékenyek az AT-gazdag kis ismétletek környékén vannak. Az igen sok ismétletet tartalmazó ritka törékenyhelyeket a DNS Achilles-sarkának nevezik: sok osztódási kromoszómában keletkezik hiány és törés.

A leginkább tanulmányozott a FRAXA és FRAXE törékenyhely. (→FRAXA, FRAXE)

**törékeny-X-betegség** *fragile X syndrome, FXS* idegrendszeri és testalkati fejlődési rendellenesség.

- Az idegrendszeri zavarok változatosak: megismerési zavarok, agyi rohamok, szellemi visszamaradás, leépülés, ASD (autism spectrum disorder) és ADHD (figyelemhiányos túltevékenység, attention deficit hyperactivity disorder) fordulhat elő.

- Az alkatra a nagy fülek és a nagy heréjűség jellegzetes.

Az FMR1 gén CGG ismétleteinek kóros bővülése, a *teljes másolásos ismétletválzat\** (ismétletszám: >200) okozza. Ez a válzat metilezett, megszűnik az FMR1 gén átíródása, nem képződik FMR1 fehérje. Az idegrendszeri és szellemi zavarok az FMR1 fehérjék hiányának a következményei.

Fiúkban nem ritka a mozaikosság: egyik sejtben teljesen, a másikban csak előmásult az ismétletválzat, és képződik némi FMR1 fehérje.

Nőkben az egyik ismétletválzat szabályos, a másik teljesen másult. Ha az előbbi a tevékeny X-kromoszómában van, akkor keletkezik FMR1 fehérje. A kórkép

súlyossága az FMR1 fehérje hiányának mértékéről függ; ha nem képződik FMR1, súlyosak az idegrendszeri és szellemi zavarok.

A törékeny-X-betegséget általában 2–3 éves gyermekekben kórismézik a beszéd elmaradása miatt végzett DNS-vizsgálattal, amely kiterjed a törékeny X vizsgálatára is. Az ilyen gyermekekben gyakoriak a kéztartási furcsaságok, az ízületek fokozott hajlékonysága, túlérzékenység hangokra és más ingerekre, túlzott tevékenység, mozgáskényszer. Idősebbeknél egyre nyilvánvalóbb a szellemi visszamaradottság. Fokozott feszültség minden életkorban jellemző.

**törékeny X-társult előmásulásos állapot\*** *fragile X-associated premutation condition*. Az előmásulásos FMR1 gén által okozott betegségek közös elnevezése.

Előmásulásosnak nevezük az olyan ismétletbővülésű FMR1gént, amelyben 55–200 ismétlet van. Minél több az ismétlet, annál kevesebb FMR1 fehérje képződik, és annál gyakoribbak, kifejezettebbek a tünetek.

Háromféle betegség tartozik közéjük:

**törékeny-X-társult elmezavarodottság** *fragile X-associated neuropsychiatric disorder, FXAND* viszonylag újonnan (2018-ban) elfogadott különálló előmásulásos betegség; tüneteit korábban a törékeny X-kromoszómával összefüggő egyéb betegségek részének vélték.

A feszültállapot (anxiety) és búskomorság (depression) a leggyakoribb megnyilvánulása. Fejlődési zavarok, mint ASD (autism spectrum disorder) és ADHD (figyelemhiányos túltevékenység, attention deficit hyperactivity disorder) – hasonlóan a törékeny-X-betegséghez – ezekben az érintett gyermekekben is előfordulnak, de jóval ritkábban és sokkal enyhébb formában; felnőtt korra többé-kevésbé megszűnnek. Értellemcsökkenés nem jellemző, legfeljebb nagyon enyhe; arányos az ismétletek számával: a >100 ismétletbővülés és csökkenő FMR1 fehérje képződés eseteiben jelentősebb.

**törékeny X-társult korai petefészek-elégtelenség** *fragile X-associated premature ovarian insufficiency, FXPOI* a petefészek 40 éves kor előtti kimerülése. Vérzészavarok, fogamzásnehezségek és a korai változókor jellemzi. Legtöbbször az FMR1 gén előmásulásos ismétletvázata okozza a fokozott mRNS képződés miatt (mRNS-mérgezés). Ezekben az mRNS-ekben ugyanis bennük van a kóros ismétletbővülés. (→FMR1-betegségek)

Az előmásulásos ismétletvázatot hordozó nők 20%-ában alakul ki korai petefészek-elégtelenség. A törékeny-X-jellegek (idegrendszeri és testi fejlődési rendellenességek) rendszerint nincsenek jelen. A vérzés elmaradása az átlagosnál ~5 évvel korábban bekövetkezik, legkorábban a 80–90 ismétletszámú vázlatot hordozókban; valószínűleg azért, mert náluk képződik a legtöbb mRNS.

**törékeny X-társult remegéses mozgászavar** *fragile X-associated tremor/ataxia syndrome, FXTAS* idősebb kori kezdetű, súlyosbodó mozgászavar (rendezetlen, terpeszkedő járás) és célirányos mozgásra jelentkező, nagy kitérésű remegés jellemzi. Társulhat viselkedési, emlékezési zavarokkal, szellemi leépüléssel és sok más idegrendszeri tünettől, izomzavarokkal, kimerüléssel stb. Képzalkotókon a kisgyermeki



fehérállományban láthatók eltérések. Szöveti jellegzetessége az idegsejtek és a csillagsejtek (astrocytes) magjában lévő zárványok.

Az előmásulásos FMR1 génről másolódó kóros ismétletbővületet tartalmazó mRNS-ek sokasága okozza. Megváltozik az átfordítódás: nem AUG kezdetűvé válik (repeat associated non AUG translation), aminek következtében sokglicines végződésű FMR1 fehérje, FMRpolyG keletkezik. Ezek ártalmasak, és az idegsejtek, csillagsejtek pusztulását okozzák. (→FMR1-betegségek)

**törlődés** *deletion* a genetikában olyan másulás (mutation), amelyben egy gén vagy kromoszómarész elvész; gén- vagy kromoszómarész-hiány keletkezik. A kromoszóma hiány nem törlődés, hanem egy kromoszóma hiánya.

**törlő miRNS** *microRNA (miRNA) sponge* egymást követő miRNS-válaszelemeket tartalmazó RNS molekula, amely képes az miRNS-t elválasztani az mRNS-től, megakadályozva az miRNS szabályozó hatását.

**törzs** *phylum, division* rendszertani egység; állatoknál, maghíjasoknál *phylum*, növényeknél, gombáknál *division* az angol neve. Az élőlények rendszertanában az ország (kingdom, regnum) és az osztály (class) között van. A törzs felett a főtörzs (superphylum vagy superdivision), alatta az altörzs (subphylum vagy subdivision) van.

**törzs-\*** szóösszetételi előtagként biológiai értelmezésben az alapformának a szentesített változata. Egyetemesen ezt fogadjuk el szabályosnak; egyéb változatot ehhez viszonyítunk ■ törzsbázissor\* *consensus/canonical sequence* (→bázissor) ■ törzsfehérje\* *consensus, canonical protein* (→fehérjék formái összetételük, keletkezésük szerint) ■ törzsgén\* *wild-type gene* (→gén)

**törzsökös\*** biológiai értelmezésben a törzsfajlásban a fajokban tartósodott, jőszerivel változatlan maradt.

**törzsökös gén/bázissor\*** *conserved, highly conserved gene/sequence* (→bázissor, gén)

**TPP1 (tripeptidyl-peptidase 1)** a kromoszómák végrészében található fehérje, a *védlet* (shelterin) tagja. Korábban 3 csoportból (*TINT1*, *PTOP*, *PIP1*) álló fehérjének tartották, nevét ezek kezdőbetűiből kapta (egyéb név: ACD adenocortical dysplasia protein homolog) kettőst képez a POT1 fehérjével (POT1–TPP1 kettős), így fejt ki hatását, és így kapcsolódik a TIN2-höz. (→POT1, végrész)

Az N-végen van az OBD1 gomoly (OB-fold domain), amely a telomerázt toborozza a végrész DNS-éhez. Középen található a PBD (POT1 binding domain) a POT1-t kötve képez kettőst. A C-végen pedig a CTD (C terminal domain) található, több serin–treonin foszforilációs hellyel. Ez lép kapcsolatba a TIN2-vel.

A TPP1 a végrész alapvető védője: a telomerázt kapcsolja a DNS egyszálú túlnyúlásához, és szabályozza a működését. Továbbá összeköti a végrész egyszálú és a kétszálú DNS-t rögzítő fehérjéket a védletben. Hibája végzetes következményekkel járhat.

**trait** →jelleg

**trans-** 'át, keresztül' jelentésű előtag ■ **trans-acting regulatory elements, TREs** bázissor-szabályozók (→bázissor-szabályozás) ■ **transcript** →átirat ■ **transcription** transzkripció →átírás ■ **transcription factor** transzkripció-faktor →átíráshéberje ■ **transcription start site, TSS** átíráshkezdehely\* (→indító) ■ **translation, transzláció** →átfordítás ■ **translocation** transzlokáció áthelyeződés (reciprocal translocation átcsereződés\*) ■ **translocon** hártýajárat\* (→plazmahálózat) ■ **transmembrane (protein)** hártýaátjáró (→héberje) ■ **transposon, transposable elements** (transzpozón) →ugrálat

**transcriptome** →RNS-állomány

**translational reading frame** átfordítási olvasáskeret (→olvasáskeret)

**translational reading frameshift** olvasáskeret-eltolódás (→olvasáskeret)

**transz-cisz** (→cisz-transz)

**transzpozáz** *transposase, Tase* az ugrálat (transposon) által kódolt enzim, amely kivágja és áthelyezi az ugrálatot a DNS egyik helyéről a másikra. Az önálló DNS-ugrálat végein lévő fordított ismétleteket (végismétletek) azonosítja, ezekhez kötődve vágja ki a végismétletek közötti részt. (→ugrálat)

**TRBP2** (transactivation response (TAR) RNA binding protein) a *RISC* együttes létrehozásához szükséges héberje. 39 Da nagyságú, különböző RNS-ekhez, enzimekhez és más héberjékhez kapcsolódik.

**TRF1 (telomere repeat binding factor 1)** (egyéb nevei: TRBF1, PIN2) DNS-kötő kis héberje, kettőst képezve fajlagosan kapcsolódik a végrész kétszálú DNS-éhez. Három gomolya van: a C-végi MYB (DNS-kötő), az N-vég közeli TRFH (kettősödési, TRF-homology) gomoly és az N-végi savas gomoly. A 8-as kromoszómán lévő TRF1 gén (8q21.11) kódolja.

Meghatározó a védlet kialakításában a TIN2 héberjéhez kötődésével. A végrész negatív szabályozója: a telomerázt gátolja. Jelen van a magban és a sejtplazmában is:

az utóbbiban a mikrocövecskék kialakításában van szerepe. (→végrész)

**TRF2 (telomere repeat binding factor 2)** (egyéb nevei: TRBF2) DNS-kötő kis fehérje, kettőst képezve fajlagosan kapcsolódik a végrész kétszálú DNS-éhez. A védlet (shelterin) tagja. A *TRF2* gén (16q22.1) kódolja. Ellentétben a TRF1 fehérjével, az N-vége bázikus vegyhatású. Négy gomolya van:

- *MYB* (DNS-kötő) gomoly, ezzel kapcsolódik a kétszálú végrész-DNS-hez.
- *TRFH* (kettősödési, TERF homology domain) gomoly, amely két TRF2 fehérje társulását hozza létre, kialakítva a jellegzetes négyes szerkezetet. Ez a gomoly állványként is szolgál más fehérjék társulásához.
- Az N-végi *bázikus gomoly* (basic domain); ez akadályozza meg a hurok kivágódását és gátolja az SLX4 fehérjét.
- A *kapocsgomoly* (hinge domain, TBM2) a C-végén. Jóformán csak mintázat a fehérjék kapcsolódásához; ehhez kötődik a TIN2 és a RAP1 is.

A TRF2 a végrész egységét biztosítja, negatív szabályozó: gátolja a végrész átrendeződését, pl. az ATM-vezérelt lebontást (ATM signaling pathway). Meghatározó a védlet kialakításában. (→végrész)

**trial** →vizsgálódás (→kísérletes vizsgálódás, klinikai vizsgálódás, népességi vizsgálódás, vizsgálódás)

**tRNS (szállító RNS)** transfer RNA (→RNS, szállító RNS)

**trocar** (trokár) →szűrőcsap

**-trop** *-tropic* valami felé fordulásra, valamire hatásra, valami működést indító/serkentő jelentésű szövegződés. Például: *gonadotrop* (a gonádot serkentő) ■ **-tropin** *-tropin/-trophin* az előtag (molekula, tárgy) irányultságára utaló utótag. Pl. *gonadotropin* (a gonádra ható molekula) ■ **-tropism** (tropizmus) valamely inger irányultságára utaló utótag; valamely szervezet, sejt elmozdulása külső ingerre az inger felé vagy ellenkezőleg ■ **-tropy** (-trópia) külső ingerre létrejövő helyzetváltoztató mozgásra utaló szövegződés.

**trophoblasts** (trofoblaszt) →tápszejt

**truncus coeliacus** *celiac artery/trunk* →hasüregi törzs

**TSC (tuberous sclerosis complex)** a TSC1/TSC2 gén működésének kieséséből keletkező genetikai betegség. Bőrben, agyban, vesében, szívben és más szervekben keletkező jóindulatú daganatok jellemzik. Gyakran fordul elő idegrendszeri eltérés: görcsrohamok, tanulási nehézségek, viselkedési zavarok. A betegséget okozó génmutasítás a TSC1 és a TSC2 génben egyaránt előfordul, a bázissor különböző helyein.

**TSC-kettős** *tuberous sclerosis protein (TSC) 1/2 complex*. A TSC1 (más néven: hamartin) és a TSC2 (más néven: tuberin) kettőst képezve hatékony, daganatgátló hatású, szabályozza az mTOR-jelkövetítést. Azonos nevű gének kódolják. A TSC2-ben GAP (GTPase activating protein) gomoly van; ez a RHEB-GTP-t RHEB-GDP-vé alakítja. A RHEB-GDP gátolja a mTORC1-t, kapcsolódik hozzá. A GTP-t kötő RHEB serkenti az mTORC1-et. A TSC1-ben nincs GAP gomoly, csupán rögzíti és védi a lebontástól a TSC2-t. (→gomoly, mTORC1, PI3K-jelkövetítés, RHEB)

**TTL (tubulin tyrosine ligase)** →*tubulin-tirozin-ligáz*

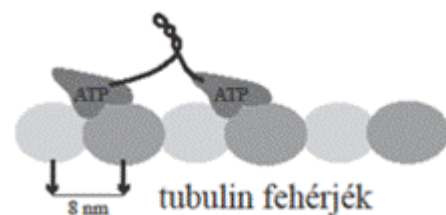
**tubulin** *tubulin* kettős jelentésű: jelöli a tubulin fehérjék törzsökös nagycsaládját vagy annak valamelyik tagját.

A tubulin fehérje 55 kDa tömegű gomolyag fehérje GTP-t/GDP-t kötő részegységgel. Sokféle ismert, a mikroszövecskékben  $\alpha$ - és

$\beta$ -tubulin, fordul elő. Ezek párokat alkotnak (tubulinkettős). Egy-egy pár 8 nm hosszú. Az  $\alpha$ -tubulin C'-végi tirozinja visszatérően leválasztódik és visszaadódik. A leválasztást ismeretlen karboxi-peptidáz végzi, a hozzáadást pedig a tubuli-tirozinligáz. A kapcsolódás energiaigényes, ATP-ADP átalakulásból keletkezik. A páros  $\beta$ -tubulinján ATP van.

A tubulin meghatározó a sejt szerkezetben; hiánya szerkezetváltozást, idegrendszeri fejlődési zavarokat okoz, és szerepe van a ráképződésben is.

**tubulinfonal** egymáshoz kötődött tubulinkettősök hosszú sora. Az  $\alpha$ -tubulinon tironizetett tubulinkettős kapcsolódik az azonos állású másik párral, majd a következővel stb., hosszú láncot képezve; ezt nevezzük *tubulinfonálnak*.



Az ábrán a világos gomolyag az  $\alpha$ -tubulin, a sötétebb a  $\beta$ -tubulin; a kinezin lépkedéses látszik (→kinezin); készítette Balla Éva.

A láncban lévő tubulinok ADP-t tartalmaznak, bomlékonyak, de vigyázzák egymást. A fonal egyik végén  $\alpha$ -tubulin (negatív vég), a másikon  $\beta$ -tubulin van (pozitív vég), az utóbbin kapcsolódik hozzá a következő kettős, mivel a pozitív vég tubulinjában még ATP van. Ha a láncvégi ATP vízelvonással ADP-vé alakul, a láncképződés megáll, és ha nem kapcsolódik valamihez, a lánc lebomlik. Az ATP-ADP átalakulás tehát a tubulinfonal fel- és leépülésének a kulcsa.

A tubulinfonalak egymáshoz fekszenek, kissé eltolódva, ezért a haránt sorok enyhén csigavonalszerűek. Jellegzetesen palástszerűen fonódnak, így képezik a mikroszövecskéket.

**tubulin-tirozin-ligáz, TTL** *tubulin tyrosine ligase*, TTL tirozint kapcsol (tirozinezés) a tirozinhiányos  $\alpha$ -tubulin C'-végéhez ATP felhasználásával:

tirozinhiányos  $\alpha$ -tubulin + ATP + l-tirozin  $\rightleftharpoons$   $\alpha$ -tubulin + ADP + foszfát

A tubulin-tirozin-ligáz kapcsolódik az  $\alpha$ -és  $\beta$ -tubulinból álló kettőshöz, így kapcsolja a tirozint. Ez az egyetlen ismert enzim, amely ezt a feladatot látja el. A ligázok nagycsaládjába tartozik, azon belül is C–N kötéseket végzőkhöz.

**tudat** az emberi elme értelmi tevékenysége, más néven az ember szelleme. Magában foglalja a gondolkodást, az ismeretek tárát, emlékezést, szemléletet; mindazt, amelynek révén a testi, lelki és a környezeti történéseket megfelelően ismerjük fel; az ént és a környezetet megkülönböztetjük. Hat rá a tudattalan tevékenység is. ( $\rightarrow$ tudattalan)

**éntudat** önazonosság-tudat. Az *én* a személyem, az *éntudat* a személyiségem (személyi mivoltom), azaz az önazonosságom tudata. Három összetevője van:

- Ösztönén. Az én ősi, zömében veleszületett, ösztönös (tudattalan) személytudata; az egyed fenntartását szolgáló (öröm) készítetéseket tartalmaz.
- Tudatén\*. Az egyén és a környezet kapcsolatát azonosító én, az önazonosság énje.
- Felettes én. A környezeti (társadalmi) elvárásokat megtanult és alkalmazó én.

**eszmélet** a tudat működőképessége. Eszméletlen: tevékenységre nem képes tudatú, eszméletét vesztett.

**önazonosság-tudat**  $\rightarrow$  *éntudat*

**öntudat** az egyénnek a személyiségére vonatkozó ismerete (személyiségtudat). Öntudatos: személyiségét kellően értékelő.

**tudatállapot** a tudat működési készsége. Két eleme: a tudat ébersége és a rendezettsége.

- Az éberség a készenléti szint, a tudati tevékenység hatékonyságának meghatározója. Élettani értékei is szélsőségesek: az alvás a legalacsonyabb szintje, a legkedvezőbb pedig, amikor a tudati tevékenység a leghatékonyabb. Ennek megváltozása (csökkenése [fáradékonyság], fokozódása [például túlzott kávéfogyasztás miatt]) a hatékonyságot csökkenti. (aktiváció, vigilitás)
- A rendezettség a belső figyelem: a tudattartalom más számára érthető összeállítása, a fontos, a kevésbé megfelelő megkülönböztetése, a helyénvaló megítélése. Lehet hiányos vagy túlzott. A hiányosnál a tudatba véletlenszerűen került tartalmak egyforma eséllyel fejeződnek ki, nincs fontossági mérlegelés. A túlzott, amikor valamely tudattartalom „megtapad”, mások, általában a megfelelőbbek, kisebb eséllyel fogalmazódnak meg. Élettani határok között is lehet

cökkent (szórakozottság, ellazulás) vagy fokozott, például erős érzelmi hatásra. Ilyenkor az összerendezettséget befolyásoló külső ingerek (párbeszédhelyzet) némileg háttérbe szorulnak. Mindkettőnél lassul a gondolatok rendezése. (*integráció, integritás, variáció*)

**kóros tudatállapot** (→tudatzavar)

**módosult tudatállapot** a tudat túlzottan egyirányú rendezettsége, beszűkülése, pl. szerelem. Más külső ingerek mérsékeltebben érik el a tudatot. Nem kóros állapot.

**tudatelőttes** a tudattal közvetlenül nem megfogható tartalom, de segítséggel (emlékezet, irányított képzelet) előhívható. Például régi ismerős arcát nem tudjuk felidézni, de ha meglátjuk (fényképen megmutatják), felismerjük. A tudatos és a tudattalan között van.

**tudatmód** a tudat beállítottsága és formája. Lehet kifelé (*extrovert*) és befelé (*introvert*) irányult. Az előbbi környezetirányult: a társadalmi szokványokat helyezi előtérbe, az észlelt tárgyat, jelenséget, benyomást tényszerűen szemléli. Az utóbbi inkább egyedi szempontok szerinti; a társadalmi (környezeti) elvárások háttérbe szorulnak.

A tudatmód formája szerint négyféle: gondolkodó (észszerűen következtető); érző (a környezetet kellemesnek vagy kellemetlennek tekintő [elfogadom, elkerülöm]); érzékelő (a dolgokat a maguk valóságában felfogó) és lényeglátó (nem a részleteket, hanem a dolgok belső lényegét, összefüggéseit szemlélő). (~~extravertált, introvertált, extroverzión, introverzión, intuición~~).

**tudattalan** az ismeretek nem tudatos része; a tudat nem fér hozzá. A tudattalant két tartományra osztják: az egyéni és a közös részre. Az egyéni az egyén saját háttérbe szorult („elfelejtett”, ingerküszöb alatti) ismereteit, tapasztalatait, érzékleit tartalmazza, kiegészítve az egyén közösségének múltjában összegyűlt tartalmak tárával. A közösségi tudattalan az emberiség fajfejlődése alatti tartalmak összessége. Ez örökletes, és minden emberben egyforma. Befolyásolja a gondolkodást, a tevékenységet anélkül, hogy tudatosulna, például a szülői vagy nem is ismert korábbi felmenők szokásainak nem tudatos utánzása.

**túlmásulás** *hypermuation* (→génmásulás)

**túlnyúlás** *overhang* a genetikában a DNS egyik szálának túlérése a másikhoz viszonyítva. Ilyen van a végrészeken, és rendszeresen keletkezik a DNS-hibák javításakor.

**tumor mutational burden (TMB)** →*másulásteher*

**tumor response/remission** →danganatválasz

**tünet** *symptom* a szervezet betegségét jelző eltérés. Lehet látható testi elváltozás, pl. vizenyő, valamint vizsgálattal (képalkotó, laboratóriumi) felfedezhető eltérés.

**tüszőfolyadék** *follicular fluid* a tüszők üregét kitöltő folyadék. Nagymennyiségű hormont (FSH, LH, prolaktin, oxitocin, vazopresszin, ösztrogén, progeszteron) és fehérjét tartalmaz. Továbbá szénhidrátokat és különböző serkető, gátló tényezőket. Mennyisége a tüszőkérésével több, az érett tüszőben (Graaf-tüsző) a legtöbb.

**tüszőhámsejtek** *granulosa cells* a petefészek egyik sejtfélesége, tüszők működésének alapsejtjei. A tüszők fejlődésével jelennek meg, és a tüszőkérésével mind több sorban fogják körbe a fénylő burokkal védett növekvő petesejtet; a tüszők falát képező hámsejtekhez hasonló sejtek. Ösztrogént és progeszteront termelnek, az utóbbi oroslánrészben hozzájuk kötött, a sárgatestben keletkezik.

**tüszőüreg** *follicular antrum* a tüszőnek folyadékkal (tüszőfolyadék, follicular fluid) telt része. A tüszők fejlődése során, a harmadlagos tüsző ismérve. Az elsődleges és másodlagos tüsző tömör sejtcsoport, a folyadékkal töltött üreg megjelenésétől nevezzük harmadlagosnak.

**TXIST RNS** (→XIST RNS)