

Róka András

■ ELTE TTK Kémiai Intézet

A „protonpumpák” következménylánca

A mitokondrium funkcionális elektro-biokémiája (Harmadik rész)

Kajtár Márton emlékére

Az első részben vázoltuk, hogy a mitokondrium, a folyamatosan beérkező anyagok térben elválasztott redoxireakciója alapján, bioüzemanyag-cellaként működik. Az oxidációs térfélen a reakciópartnerek enzimek által biztosított szinkron elektronpár-átrendeződése a csoportárviteli reakciók elektronpár-átvitelével együtt elektronpár-transzportláncot alkot.

A második részben bemutattuk, hogy az oxigénmolekulák elektronszerkezetéhez alkalmazkodva a redukció az elektrontranszport-lánc egyelektronos bioredoxi-félvezetésével történik. A centrumok töltéski egyenlítődése a redoxilépést követő sav-bázis reakcióval valósul meg. Az oxidációs lépésben a vasionok Lewis-sav-erősségének fokozódása növeli a közeli, savas tulajdonságú molekularészletek protonáló erejét, és az enzimek membránban történő elhelyezkedése miatt a centrumok „protonpumpává” válnak. A membránok közötti tér elsavasodása pedig halmozott következményeket okoz.

A membránfelszíni protonvezetés logikai következménye

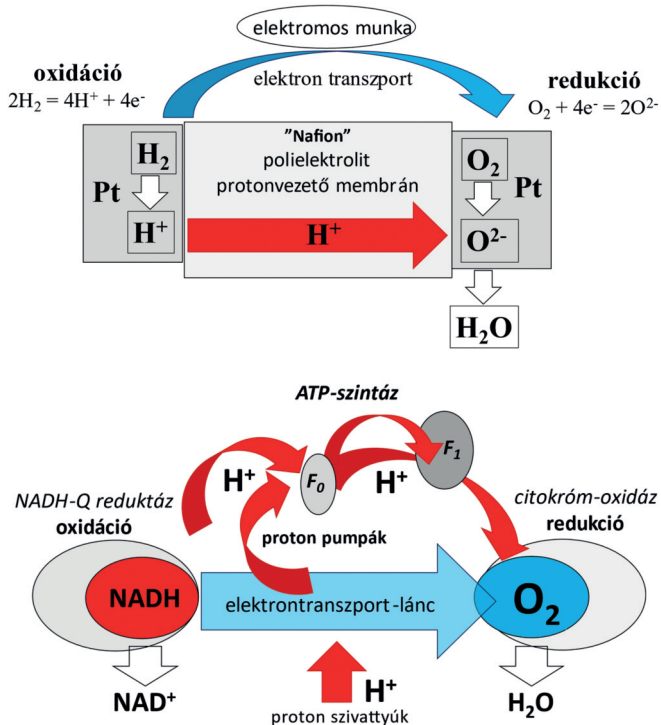
Ha a protonok a membrán felszínén, a hidrogénkötés-rendszerben vándorolnak, akkor a membrán közötti tér elsavasodása csak a protonvezetés feltételét teremti meg. A Mitchell által megadott „protonmotoros” erő (Δp) képletében – leszámítva a membránpotenciál járulékát (E_m) – egy koncentrációs elem elektromotoros ereje jelenik meg [1]:

$$\Delta p = E_m - \frac{2,3 RT}{zF} \Delta pH = E_m - \frac{2,3 RT}{zF} (\log c(H_1) - \log c(H_2))$$

Ez az elektrokémiai potenciálkülönbségként kezelt tag a mitokondriumban nem töltheti be sem az elektromotoros erő, sem a protonmotoros erő szerepét. Egyrészt azért, mert funkcióját tekintve elektronáram és nem protonáram a hajtóereje. Másrészt azért, mert a hidrogénelektrodok híján a „protongradiens” önmagában csak diffúziós hajtóerő lehet. A protonok azonban nem diffúzióval vándorolnak.

Mitchell még nem ismerhette Oláh György metóniumionra vonatkozó eredményeit. Ezért nem vehette figyelembe, hogy a hidrogénion nem klasszikus kémiai részecske. Elemi részecskéként nincs elektronburka, ezért esetében sem a Coulomb-, sem a Pauli-féle taszítás nem érvényesül. „Gátlástalansága” következtében kémiai közegben önmagában sohasem fordul elő, hiszen még a

metánmolekulához is kapcsolódhat. Ezért nem diffúzióval, hanem hidrogénkötéseken keresztül vagy protonált ionok formájában vándorol. Még fontosabb azonban, hogy a gradiens iránya éppen merőleges a feltételezett membránfelszíni protontranszport irányára. Ezért legfeljebb az ATP-szintáz F_0 transzmembrán protonvezető csatornájában töltheti be a vándorlás hajtóerejét. A protonoknak azonban az ATP-szintázig el kell jutni, továbbá a két fél közötti koncentrációkülönbséget is folyamatosan fenn kell tartani. Ezért a protontranszportnak a redoxreakciót kísérő, töltéskiegyenlítő sav-bázis reakció éppúgy a hajtóereje, mint a vízmolekulák képződése a hidrogénalapú üzemanyagcellában (1. ábra).



1. ábra. Az elektrontranszport-lánc és a technikai üzemanyagcella hasonlósága. A záró, irreverzibilis protonálódási reakciók ugyanúgy „protonmotoros” erővé válnak, mint a vízmolekulák képződése a hidrogénalapú üzemanyagcellában

Az önként lejátszódó folyamat azért különleges, mert – az üzemanyagcellával ellentétben – funkció is épül rá: a vízmolekulák képződése mellett célirányosan juttatja el a protonokat az ATP-szintázhoz (1. ábra).



Az ATP savkatalitikus szintézise

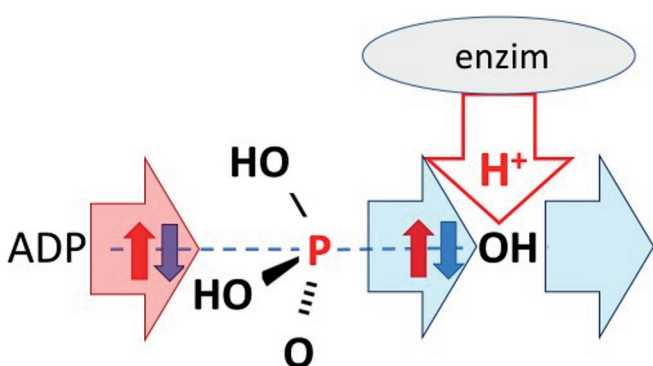
Boyer és Walker Nobel-díjas eredményei elsősorban az ATP-szintáz szerkezetére és működésére vonatkoznak [1], és a szintézis molekuláris mechanizmusa még mindig továbbfejleszhető. Az eddigi ismeretek birtokában véleményem szerint feltételezhető, hogy a reakció lényegét tekintve nem különbözhet nagyon a szubsztrátszintű foszforiláció „ionos” mechanizmusától [2]. A foszfoenol-piroszólósav és a szukcinil-CoA esetében a molekulákban kialakuló karbocation elektronpár elvonása növeli a foszforcentrum elektrofilitását, és ezáltal aktiválja a foszforil egységet a csoportátvitelhez. Számomra ez azt sugallja, hogy az oxidatív foszforiláció nemcsak a reakciók csatolása révén valósul meg, hanem molekuláris szinten is: A Lewis-savként megjelenő karbocation hatását nevezhetnénk a foszforiláció „molekulán belüli oxidációval” történő előkészítésének.

Az ATP-szintáz esetében persze kizárt a redoxiaktiválás lehetősége. Az elektronpár elvonása azonban sav-bázis reakcióval, pontosabban savkatalízissel is megtörténhet, kihasználva ezzel a terminális oxidáció és az ATP-szintézis Mitchell által olyan fontosnak tartott protontranszporttal történő csatolását.

Az enzim általi savkatalízis lényege, hogy a közeg elvasodása nélkül, lokálisan történik meg a protonálás. Elemi lépésekre bontva a foszforsav egyik O–H csoportjának protonálódása és a kirajzolódó vízmolekula leválása után szintén egy elektronpár-hiányos foszforcentrum vagy „foszforkation” alakul ki. Ez az „aktivált” foszforilcsoport már kiváló elektronpár-akceptor az amúgy is disszociált állapotú ADP nukleofil támadásával szemben. Az enzimkomplexen belül tehát elektronpár-átrendeződéssel játszódnak le az elemi lépések. A reakciópartnerek optimális kötődése ráadásul lehetővé teszi még az elektronpárok szinkron átrendeződését, vagyis a nukleofil addíció és a vízmolekula leválásának egyidejű lejátszódását is. Ez a megoldás az egylépéses nukleofil szubsztitúció S_N2 mechanizmusához hasonlít, eltekintve attól, hogy az enzim nélkülözhetetlen közreműködése miatt nem bimolekulás a reakció.

Ez a kölcsönös előnyökkel járó kooperatív kölcsönhatás egyszerűen tartalmazza a Lewis-sav-bázis-párok kölcsönhatására visszavezethető „mágikussav-effektust” és annak inverzét: a támadó ADP elektronpárdonor erősíti a foszforcentrum elektronellátottságát, és ezáltal a foszforsav Bronsted-bázikusságát. Az elekt-

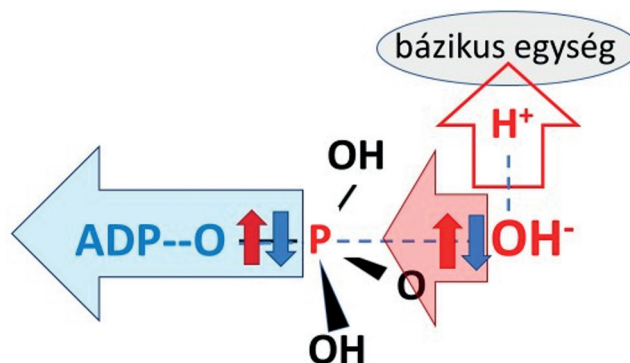
2. ábra. Az ATP savkatalitikus szintézise kölcsönös előnyökkel járó kooperatív reakció a Lewis-párok között. A támadó ADP elektronpárja erősíti a foszforsav Bronsted-bázikusságát, a vízmolekula leválása pedig fokozza a foszforcentrum elektrofilitását, Lewis-savasságát. Az inverzió segíti az ADP bekötését és a vízmolekula egyidejű leválását



ronpár-elvonás pedig, ami már az O–H csoport protonálódásával kezdődik, és a vízmolekula leválásával végződik, fokozza a foszforcentrum elektrofilitását, Lewis-savasságát. A megnövekedett bázikusság megkönnyíti a protonálódást, míg a vízmolekula jobb távozó csoport, mint a hidroxidion, aminek a protonátlan foszforsavról kellene távoznia (2. ábra). Ezért nem szükséges olyan erős sav, mint amilyen egyébként a foszforsav protonálásához kellene. Vagyis nincs szükség extra energiájú protonra („energiéz proton”) vagy nagy hidrogénion-koncentrációra [1].

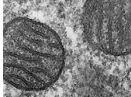
Az energiát, az elektromos munkát az elektronpár elvonása, vagyis az foszforsav P–OH kötésének „ionos bontása” igényli. A feltételek kialakulásával az elektronpárdonor (ADP) és -akceptor („foszforil-kation”) között már egyenesen az elektrosztatikus vonzás irányítja a kapcsolódást. A javasolt mechanizmus összhangban áll Boyer és munkatársai megállapításával, miszerint „nem ahhoz kell nagy energia, hogy az ADP-ből és szervesen foszfátból ATP keletkezzék” [3]. Feltételezhető, hogy a szubsztrátok bekötődésekor további kooperatív kölcsönhatás is segítheti a Lewis-pár reakcióképességének növekedését.

Az ATP-szintáz a mátrixban helyezkedik el. A neutrális közegben ezért lokálisan kell a protonált erőt biztosítani. Ez az F_1 enzimmotor elforduló β egységének lehet a feladata. A reakciópartnerek bekötődését biztosító pozíciónak még nincs katalitikus aktivitása [1, 3]. A kooperatív reakció csak az elfordulást követően, feltételezhetően a savkatalízissel, a foszforsav protonálódásával következhet be, mert valószínű, hogy csak ekkor nyílik meg a célirányos protoncsatorna. A makromolekulás „elektromotor” forgatóerejét protonált funkció csoportok elektrosztatikus taszítása hozhatja létre, ami transzport következtében például aminosav-szegmensek között alakulhat ki. A reakciósebesség szempontjából logikus megoldás lenne, ha az elfordulást előidéző konformációváltozás, a savkatalízis és az újabb elforgatás folytatódóan játszódhatna le. Az elfordulást követően megszűnik a taszítóerő, és bekövetkezhet a protonálás, majd egy következő proton érkezésével ismétlődhet a folyamat.



3. ábra. Az ATP báziskatalizált hidrolízise. A lokálisan keletkező hidroxidion erősebb nukleofil, ezért távozásra kényszeríti az ADP-t. Az inverzió most is elősegíti a kötések egyidejű kialakulását és bomlását

A kooperatív mechanizmus egyúttal magyarázatot ad a reakció megfordíthatóságára is. A folyamat az ellentéres irányban is lokális sav-bázis katalízissel játszódhat le, és az ATP „hidrolízise” ismét az S_N2 mechanizmusra hasonlít. Az F_1 egység azonban most bázikus hatást fejt ki. Elemi lépésekre bontva, az elforduló egység bázikus szegmense átvon egy protont az ATP hidrolíziséhez szükséges vízmolekuláról, ami ezáltal szükséges esetén „protonforássá” is válhat (3. ábra).

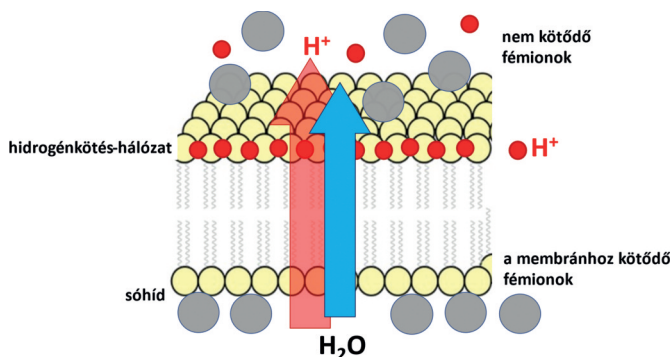


Az elektrofil foszforcentrum (Lewis-sav) elektronpár vonzásával fokozza a vízmolekula protonáló erejét, a proton leválása ugyanakkor megnöveli a támadó csoport nukleofilítást. A lokálisan keletkező hidroxidion pedig erősebb nukleofil, ezért egy elektronpárjával együtt kényszeríti távozásra az ADP-t. A bomlás a közeg ellúgosodása nélkül, szintén szinkron elektronpár-átrendeződéssel játszódhat le. A nyomjelzéses vizsgálat igazolja, hogy a ¹⁸O-izotópot tartalmazó vízzel végzett ATP-hidrolízis során a foszforsavon jelenik meg az oxigénizotóp [1].

A kooperatív kölcsönhatás növeli a Lewis-párok reakcióképességét, míg az inverzió, az elektronpárok elektrosztatikus és Paulitaszításával elősegíti a távozó csoport letaszítását. A szintézisre és a bomlásra egyaránt érvényes, hogy az egyik kötés kialakulása és a másik kötés bomlása szinkron játszódik le. A kapcsolt reakciók elve újra molekuláris szinten valósul meg, és a törvény a szabadentalpia-változás makroszkopikus fogalma helyett a kötési energiákon keresztül érvényesül.

Az ozmotikus következmény

A hidrogénionok aktív transzportjával a membránok közötti közeg összetétele is megváltozik. Mert a külső oldalon az ionok „kicszerelődése”, a belső oldalon pedig a „sóhid” általi kötöttség miatt a kalciumionok koncentrációja is különbözik egymástól. Ez a sókoncentráció-különbség újabb transzportfolyamat, az ozmózis hajtóerejévé válik, ami eltávolítja a mátrixban folyamatosan képződő vizet (4. ábra). Ennek hiányában a sejtszervecske kirepedne. Ezáltal a protonok aktív transzportjára újabb funkció, passzív transzport épül. Tehát a biológiai redoxifélfűző-mechanizmus a protontranszport és a savkatalitikus ATP-szintézis fenntartása mellett az ozmózis feltételét is megteremti.



4. ábra. A protonok aktív transzportjára passzív transzport épül. A membrán közötti tér elsavasodása az ionok kicserélődéséhez vezet. A kialakuló sókoncentráció-különbség az ozmózis hajtóerejévé válik, ami eltávolítja a mátrixban folyamatosan képződő vizet

A folyamatok bámulatos önszerveződése azt is megmagyarázza, hogy az alapvetően fizikai transzportfolyamat azért válik „chemiosmosis”-sá, mert az energiatermelő kémiai reakció tartja fenn az ozmózis hajtóerejét.

Az energiaátalakítás egységés alapokra épül

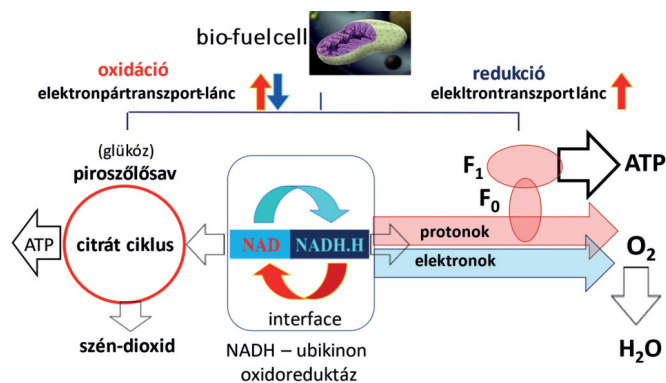
A biológiai redoxifélfűző-mechanizmus, továbbá az arra épülő ATP-szintézis és ozmózis univerzális megoldás. Mitchell elképzelését számos növényélettani kísérlet igazolja. Mivel a kloroplasz-

tiszokban az enzimek és a koenzimek nagyon hasonlóak (citokrómok, plasztokinon, ATP-szintáz), ezért joggal feltételezhető, hogy fotoszintetizáló rendszer elektrontranszport-lánca által kiváltott protonpumpa-mechanizmus és annak következmény-lánca megegyezik a mitokondriuméval. A különbség csak annyi, hogy az enzimek elhelyezkedése a tilakoid membránban, és ezáltal a pumpálás, illetve a kialakuló koncentrációgradiensek iránya a mitokondriuméval ellentétes irányú. A protonpumpa befelé, az ozmózis ellenkező irányba működik, hiszen a fotoelektrolízissal elbontandó vizet be kell juttatni a sztómába.

Összefoglalás

A szőlőcukor-származékok és az oxigén enzimkomplexek által katalizált, térben elválasztott redoxreakciója a mitokondrium membránszerkezete által biológiai üzemenyagcellát alkot. A mitokondrium bioelektromosságának különlegessége, hogy az energiaátalakítás során a fémesen kívül számos vezetési mechanizmus jelenik meg: az elektron- és az elektronpár-transzportlánc félfűző jellegű, a belső membrán felszíne pedig protonvezető.

Az oxidációs térfélen a nukleofil redoxreakciók elektronpár-átrendeződése a félfűző polimerek mechanizmusára emlékeztet. Az enzimek által elősegített szinkron átrendeződések során a karbokationok („lyukak”) az elektronpárokkal ellentétes irányú vándorlása dekarboxileződéshez, illetve a szubsztrátszintű ATP-szintézis során a foszfocsoport aktiváláshoz vezet. Az elektronpár-átrendeződések a csoportátviteli reakciók elektronpár-átvitelével együtt elektronpár-transzportláncot alkotnak (5. ábra).



5. ábra. A reakcióblokkok a biológiai üzemenyagcella (bio-fuelcell) oxidációs és redukciós térfelét alkotják. Az oxidációs térfélen elektronpár-transzportlánc, a redukciós térfélen elektrontranszportlánc biztosítja az elektronvezetést. Az elektrontranszportláncban a vezetési redoxreakciók kísérő sav-bázis reakcióit a belső membrán felszíni protonvezetése hangolja össze, és az ATP-szintáz F₀ protoncsatornája osztja el az ATP-szintézis és a vízmolekulák képződése között

A citokróm komplexeknek és a vas-kén fehérjéknek az oxigénmolekulák párosítatlan elektronjaihoz illeszkedő, egyelektronos vezetése a hexacianoferrát-típusú redoxifélfűzők mechanizmusához hasonlít. Az elektrontranszport-lánc a redoxifélfűzés különleges, biológiai megvalósulása, ami a töltés kiegyenlítés során protontranszportot (pumpát) indít (5. ábra).

Az oxidációs oldal a kevés ATP szubsztrátszintű szintézise mellett NAH.H-t termel az oxigén redukciójához, ami az I. és III. enzimkomplexekkel megoldja az egyelektronos és az elekt-



ronpárokkal történő reakciómechanizmusok illesztését (5. ábra).

A redukciós térfel funkciója sokoldalúbb. A „főreakció”, vagyis az oxigénmolekulák NAHH.H által történő, közvetett és térben elválasztott redukciója több következménnyel jár: Nemcsak az elektronoknak kell eljutni az oxigénmolekulákhoz, hanem a protonoknak is az oxigénmolekulából keletkező peroxid-, illetve hidroxidionokhoz. Ezáltal a „távolsági” redoxireakcióhoz töltés-kiegyenlítő „távolsági” sav-bázis reakció tartozik. Az elektronok és a protonok külön utakon, de azonos irányba vándorolnak, és transzportjuk sebessége éppúgy összehangolt, mint a hidrogénüzemű tüzelőanyag-cella működése során.

Az elektrontranszport-lánban azonban a technikai cellával szemben nem fémes vezető, hanem a membrán enzimkomplexeiből álló „bioredoxi-félfetője” juttatja el az elektronokat az oxigénmolekulákhoz. Ennek az a következménye, hogy minden egyes redoxicentrumhoz szükségszerűen kísérő, töltés-kiegyenlítő sav-bázis reakció tartozik (I., III., IV. enzimkomplexe). Ezért az elektron továbbítását jelentő „vezetési redoxireakció” mellett ezek játsszák a protonpumpa, illetve protonszivattyú szerepét. Az oxidációs lépésben a protonpumpák Bronsted-savasságát a Lewis-savak erősségének növekedése fokozza. A citokrómokban az elektronátvitel (oxidáció) során a hisztidinligandum fokozott savassága felel meg a protonpumpának, míg az elektronfogadás (redukció) során a visszamaradó anion elektrosztatikus vonzása (bázikussága) működteti a protonszivattyút.

A protonpumpa-mechanizmusnak köszönhetően a redoxireakció-lánc mentén több proton keletkezik, mint amennyit a vízmolekulák képződéséhez a NADH.H sztöchiometrikan biztosít. Ezért a kialakuló protontranszportra élettani funkciók épülhetnek, az ATP-szintézis és az ozmózis.

A fő reakciót és a vezetési redoxireakciók kísérő sav-bázis reakcióit a belső membrán felszíni protonvezetése hangolja össze, és az ATP-szintáz F_0 protoncsatornája osztja el az ATP-szintézis és a vízmolekulák képződése között (5. ábra).

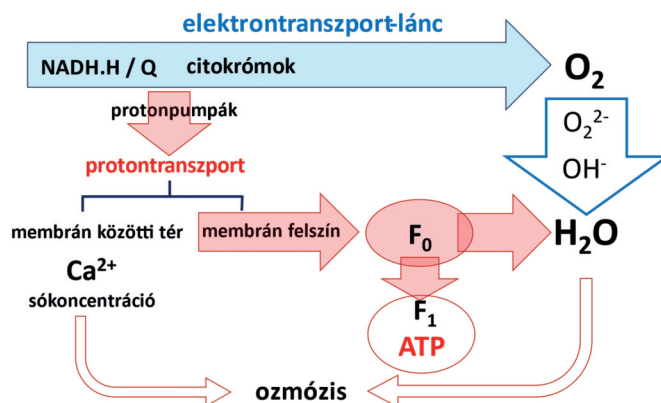
A protonpumpák aktív transzportja kettős következménnyel jár: Nemcsak a membrán közötti tér, hanem a belső membrán ezzel érintkező felszíne is „elsavasodik”. A sóhidakat hidrogénkötés-hálózat váltja fel, és a felszín a protonokat hasznosító ATP-szintézis, illetve a vízmolekula-képződés hatására protonvezetővé válik. Ezáltal a protonok célirányosan jutnak el az F_0 protoncsatorna segítségével az ATP-szintáz F_1 -egységéhez és a citokrómoxidázhoz. A foszfátionok és az oxigénmolekulából képződő ionok protonálódásával zárul a protontranszport és vele együtt az áramkör is.

Az elsavasodás membrán közötti térre vonatkozó következménye, hogy a hidrogénionok kiszorítják a kalciumionokat a foszfocsoportokkal alkotott „sóhidakból”. Ezáltal a belső membrán két oldalán különbözővé válik a sókoncentráció is, ami a képződő víz folyamatos eltávolítását biztosító ozmózis hajtóerejévé válik. A hidrogénionok aktív transzportjára a vízmolekulák passzív transzportja épül, aminek a feltételét az elektrontranszport-lánc redoxireakciói teremtik meg.

A bioüzemanyag-cellában a kémiai energia elektromos munkaként hasznosul. A bioelektromosság különlegessége, hogy elektronvezetés (az „electrocity”) mellett a protonvezetés (a „proticity”) is egyenértékű szerephez jut. Mert az önként lejátszódó töltés-kiegyenlítő folyamatra a vízmolekulák keletkezése mellett ATP-szintézis is épül. Az F_1 enzimkomplex elforduló egységei, az eltérő aminosav-összetételüknek köszönhetően lokális sav-bázis reakcióval katalizálják az ATP szintézisét, illetve „hidrolízisét”. Ez-

által a közeg nem savasodik, illetve lúgosodik el. A reakció mindkét irányban Lewis sav-bázis-párok kooperatív kölcsönhatásával, az S_N2 mechanizmushoz hasonlóan, inverzióval együtt járó szinkron elektronpár-átrendeződéssel játszódik le. Amíg a szubsztrátszintű ATP-szintézis során oxidáció, az ATP-szintázban – az emzimatikus savkatalízissal – a foszforsav protonálódása segíti elő a foszforilcsoport aktiválását, a központi foszforatom elektrofililitásának és ezáltal reakcióképességének növelését. Az ATP hidrolízisét az enzim bázikus egységének protonátvétele indítja el, és a vízmolekulából képződő hidroxidion taszítja le az elektrofil foszforilegységről az ADP-t.

A folyamatok önszerveződésének módja Faraday elektromágneses indukciójára, illetve Onsager keresztteffektusára emlékeztet: Az egyik kölcsönhatás másik kölcsönhatást indukál. Az egyik transzportfolyamat – következményén keresztül – másik transzportot indít és tart fenn. Az egymásra épülő folyamatok egyúttal ok-okozati láncot alkotnak. A logikai lánc feltárása pedig segíti a fizikai kémiai folyamatok biológiai funkciójá történő szerveződésének megértését (6. ábra).



6. ábra. A protontranszport következménylánc. Az egymásra épülő folyamatok ok-okozati láncot alkotnak. A logikai lánc feltárása segíti a fizikai kémiai folyamatok biológiai funkciójá történő szerveződésének megértését

A membrán felszínén kialakuló protonvezető hidrogénkötés-hálózat, a nukleofil redoxireakciókban vagy a Lewis-féle sav-bázis reakciókban a párt alkotó elektronok „elválaszthatatlansága”, az enzimek közreműködésével a több molekulára kiterjedő szinkron elektronpár-átrendeződé, valamint a NAD-NADH.H reakciói során megjelenő kételektronos-háromcentrumos kötés bizonyítja, hogy a biológiai mechanizmus különlegessége két elemi részecske „egzotikus” tulajdonságaira vezethető vissza. Szent-Györgyi Albertnek igaza volt: Az élet jellege az elektronok szintje nélkül nem érthető meg. A mitokondrium és a zöld színtestek elektrobiokémiai működése annyira komplex folyamat, hogy a nélkülözhetetlen biológiai szerveződés mellett egyszerre jelenik meg az elektron összes kvantummechanikai tulajdonsága és a proton „gátlálatlansága”.

IRODALOM

- [1] L. Stryer: Biochemistry, 4th edition, W. H. Freeman and Company, 1995.
- [2] Kajtár Márton: A szénhidrátok szerepe az élő szervezetben, Bruckner Győző: Szerves kémia 1–2, átdolgozott, ötödik kiadás, Tankönyvkiadó, Budapest, 1974, 1166–1247.
- [3] Gárdos György, Sarkadi Balázs: Az ATP – az élet tüzelőanyaga. Természet Világa (1998) 129/2, 50–53.



Kutasi Csaba

Az allergia, textiles szemmel is

Beclések szerint 400 millió ember allergiás ma a világon, tehát az allergia népbetegségnek számít. A WHO szerint 2050-re a világ lakosainak 50%-a lesz allergiás. Feltételezések szerint a bőrrel érintkező ruházatok és lakástextíliák okozta túlzott immunreakciók 7–10%-ban felelősek a megbetegedésért. Főként a különböző textilkikészítő műveletek során alkalmazott allergén vegyületek (színezékek, segédanyagok) idézik elő, ugyanakkor a textiltermékek gondozásához (mosás, egyéb tisztítás) használt szerek és maradványaik károsak lehetnek.

Az allergiát az immunrendszer túlzott reakciója okozza olyan anyagokra reagálva, amelyek immunválaszt váltanak ki a szervezetből. Ezeket az anyagokat allergénnek nevezik (pl. egyes vegyületek, nehézfémek, gyógyszerek, pollenek, állati szőrök, mikroorganizmusok, egyes rovarfélék ürüléke, egyes állatok mérgei stb.).

A túlérzékenységi reakció úgy alakul ki, hogy az allergén kapcsolódik az IgE- (immunglobulin fehérje, antitest) molekulához, amely egyes fehérvérsejtfajták (masztocita, bazofil) sejt szintű biológiai folyamatát (degranuláció) okozzák. Az emiatt felszabaduló anyagok (citokin, hisztamin, interleukin, prosztaglandin) gyulladást váltanak ki a szövetekben.

Az allergén által kialakult lokalizált tünetek aszerint változnak, hogy a test melyik részén alakul ki az immunrendszer túlzott reakciója. Így a levegő által terjedők (pl. pollen, por, atka-ürülék, vegyi anyagok, gázok stb.) a légutak és a szem szaruhártyájának gyulladást okozzák (szénanátha, orrnyálkahártya-vastagodás, orrváladékozás, tüszűmentés, szemirritációval járó könnyezés stb.). A tüdőbe kerülő allergén asztmás tüneteket (nehézlégzés, köhögés, sípolás) válthat ki. A bőrön előforduló allergiás reakciók bőrpírral és duzzadással járó elváltozásokat (bőrgyulladás, ekcéma) idéznek elő. Az emésztőrendszerbe jutott allergének hasi fájdalmat, puffadást és egyéb kellemetlen emésztési problémákat okoznak.

A kontakt allergiát vagy irritációt a bőrkitettségből eredő allergének okozzák (allergiás kontakt dermatitisz; irritatív derma-

titisz). Előfordulhat, hogy az allergén vagy irritáló anyag a napfény (UV, 320–400 nm) hatására fejt ki hatását, amely fotodermatitist (fototoxikus, fotoallergiás) okoz (1. ábra).

A kontaktallergének általában oldható, kis molekulatömegű haptének (önmagukban képtelenek antitestek termelését kiváltani, kapcsolódhatnak nagyobb antigénekhez), amelyek át tudnak hatolni az epidermisz külső rétegén.

A kontakt módon kialakuló bőrgyulladás lokális kiütést vagy bőrirritációt idéz elő az idegen anyaggal való érintkezés helyén, csak a bőr felületét érintve. Irritatív dermatitisz alakulhat ki a hosszan tartó dörzsölés során, az emberi testtel érintkező textíliák következtében is.

A nem lokalizált súlyosabb esetekben fellépő túlzott reakció és az egész szervezetre kiterjedő, a rendkívül veszélyes – akár légzés-, ill. keringésszűkítéssel járó – anafilaxiás sokkot egyes élelmiszerek, gyógyszerek és rovarmérgek válthatják ki. Ennek előidézője az immunsejtekből rövid időn belül nagy mennyiségben felszabaduló közvetítő- (kémiai mediátor) anyag. Az allergiás bőrreakciók (pl. csalánkiütés) megjelenése, a kezek és talpak viszketése, a gyorsan meginduló orrfolyás, az émelygés, hányás, hasmenés, hasfájás figyelmeztető előjelek. A hirtelen fellépő rekedtség, köhögés, szapora légzés, vérnyomáscsökkenés ájulással, a légszomj a légutak beszűkülésének kezdetét jelzi, a megduzzadó szemhéjak és ajkak, illetve a gége dagadása is életveszélyes állapotra utal. Ilyen esetekben fontos a gyors orvosi beavatkozás.

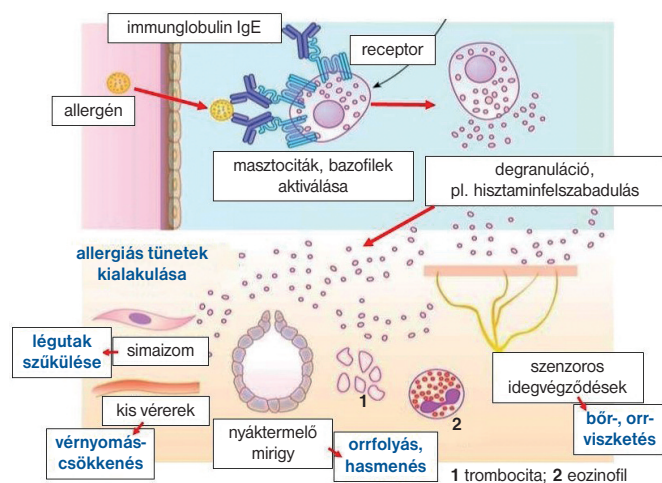
Az allergia ún. provokációs tesztekkel és vérvizsgálatokkal mutatható ki. A provokációs kontroll során kis mennyiségű allergén anyaggal vagy allergénkivonattal hozzák kapcsolatba a bőrt, és az érzékeny személyeknél adott időn belül helyi reakció jelenik meg. A vérből általában az összes IgE mennyiségét határozzák meg (az IgE felnőtt normálértéke <240 µg/l). Az egyéb eredetű IgE-növekedés kizárására az allergénspecifikus IgE-eljárást használják, az allergénnel kapcsolatba lépő immunglobulin meghatározásával. A vérből meghatározható még az eozinofil (egy fehérvérsejtfajta) által termelt fehérje az asztma kimutatására és a masztociták által termelt triptáz (fehérjebontó enzim), amely a súlyos anafilaxiás roham bekövetkeztére utalhat (2. ábra).

Textilallergia

Szálanyagok

A természetes szálanyagokat felépítő polimerek (cellulóz, fehérje) önmagukban általában nem okoznak irritációt, illetve allergiás tüneteket.

1. ábra. Az allergének hatása az emberi szervezetre



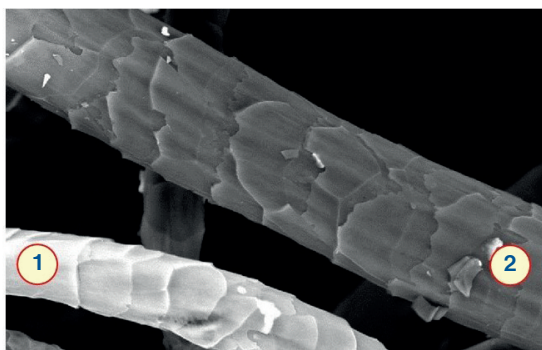


2. ábra. Provokációs teszttapasz az allergia kimutatására

A pamutszálak a gyapottermesztés során használt növényvédő szerekkel (gomba- és rovarölő peszticidek) lehetnek nyomokban szennyezettek (döntően felszívódva), ezért az érzékeny személyeknek a biopamutból készül alsóruházati termékek javasoltak.

A hánccsrostok közül a len ugyan merev (a növényi ragasztóanyagok miatt), azonban jelentős nedvességfelvétele és gyors elpárologtatási képessége révén (hűsítő hatás) ruházatfiziológiailag kedvelt nyári viseletet biztosít.

Egyes gyapjú- és egyéb állati szőrök részben a morfológiai jellemzők miatt kelthetnek kellemetlen érzéketeket. Főként a durvább – 20 µm-nél nagyobb szálátmérőjű – gyapjuszálakból készült termékek egyeseknél bőrirritációt idéznek elő a szűrő jellegű hatás miatt, a finomabb szálak nem irritálnak (3. ábra).



1 → lágy, finom gyapjú 2 → „szűrős”, durvább gyapjú

3. ábra. Különböző finomságú gyapjuszálak hosszi elektronmikroszkópos képe

A tisztán szintetikus szálakból készült termékek főleg alacsony nedvességfelvételük miatt okoznak diszkomfortot, mert az izzadmány a bőrfelületen megreked (viszkető hatás, izzadság miatti irritáció). Egyes mesterséges szálanyagoknál szigorúan szabályozottak a gyártással összefüggő maradványanyagok (pl. poliészternél az antimon, poliakrilnitrilnél a maradék akrilnitril-tartalom stb.). A gumirugalmas elasztánszálban (poliéter-poliakramid kopolimer) határérték felett előforduló izocianátok okozhatnak akár bőrgyulladást is.

Az adott rusztikus kialakítású szövött és kötött kelmékből előállított, illetve egyéb textiltermékek és kellékek emberi bőrrel való kapcsolata a dörzsölő igénybevétel miatt irritációs elváltozást idézhet elő, ennek semmi köze sincs a szálanyag morfológiai és polimerszerkezeti sajátosságaihoz.

Vegyületek, vegyi segédanyagok

A különböző szálanyagok keverékeiből előállított nyerskelmék kikészítőüzemi feldolgozása során (előkészítés-fehérítés, színezés, mintázás nyomással, vegyi végkikészítés) számos vegyia-

nyaggal végeznek kezeléseket, amelyek jelenlétükkel adott hatás/képesség elérését, illetve tartósságát biztosítják, és nyomokban a textíliákban maradhatnak.

A különböző textiltermék esetében több vegyület, vegyületcsoport mennyiségi előfordulásának (ppm) kontrollálása fontos, amelyek csak a REACH-rendelet szerint előírt minimális határérték betartásával fordulhatnak elő, a tiltottak pedig a kimutathatóságot nem érhetik el. Ezek vázlatosan összefoglalva (4. ábra):



4. ábra. Lehetséges vegyületcsoportok a textiltermékekben

- szabad és részben felszabaduló formaldehid (főleg műgyantás nemesítő kikészítőanyagok),
- extrahálható nehézfémek (pl. kadmium, króm(VI), nikkel, kobalt, réz, antimon, higany, arzén stb.; egyes színezékek és pigmentek),
- peszticidek (növényvédő, ill. kártevők elleni vegyületek a természetes szálanyagokban),
- klórfenol-származékok (PCP és TeCP; konzerválószerként egyes kikészítőanyagokhoz),
- ftalát tartalom (DBT, BBP, DINP, DNOP; egyes, pl. PVC-kezeléssel bevonatolt textíliák),
- szerves ónvegyületek (pl. TBT, TPhT, BDT, DOT stb.; szagtalanító, antimikrobiális kikészítőszer),
- klórozott benzol, toluol (zsíroló, tisztítószer),
- policiklikus aromás szénhidrogének (lángfűtőszer),
- biológiailag aktív anyagok (egyes engedélyezett biocid kikészítőszer),
- égescsökkentő (lángolásgátló) kikészítőszer (pl. a tri-(2,3-dibróm-propil)-foszfát, polibromozott bifenilek csak szigorú korlátozással),
- oldószermaradványok (pl. színezési, nyomási segédanyagokból),
- per- és polifluorozott vegyületek (pl. a PFOA, PFNA, PFDA, PFHpA stb.; olaj és víztaszító kikészítőanyagok),
- UV-stabilizátorok (pl. UV 320, 327, 328, 350; szintetikus szálanyagokban öregedésgátlóként),
- illékony anyagok (pl. sztirol, butadién stb. textíliarégezéshez),
- egyéb vegyi anyag-maradványok (pl. anilin, fenol, biszfenol stb.),
- színezékek (pl. a redukcióra rákkeltő aril-aminra bomló azo-színezékek, továbbá meghatározott diszperziós és egyéb, egyes nehézfém-tartalmú színezőanyagok, pigmentek),
- egyes felületaktív anyagok mosószerben (pl. oktil-fenol, polietoxi-származék környezetszennyezés miatt), kvaterner-ammónium-vegyületek (háztartási öblítőben).



Textíliák irritáló, allergizáló vegyianyagai

A felsorolásban feltüntetett – engedélyezett határértéken belüli – valamennyi anyag, anyagmaradvány nem okoz allergiás tünetet, ill. bőrirritációt. Ettől függetlenül több lehet egészségre kockázatos (rákkeltő, szaporodást károsító stb.), ha tiltás ellenére előfordul vagy mértéke a megítélnél nagyobb. A bizonyítottan az immunrendszer túlzott reakcióját kiváltó vegyületek:

– A **formaldehid** főleg a pamut- és pamuttípusú szövetek gyűrődéssel szembeálló felületén, méretállandóságát, könnyű kezelhetőségét biztosító nemesítő végkikészítésekkel kapcsolatos. A reaktív műgyanták terén az utóbbi időben a formaldehid-szegény, ill. esetleg formaldehid-mentes kikészítőszerke kerültek előtérbe. Jellemző, hogy a kezdeti (1950–60-as évek) melamin-formaldehid típusú műgyanták esetében gyakori volt a kikészített textilanyagok 3000 mg/kg (ppm-es) feletti formaldehid-tartalma, jelenleg a

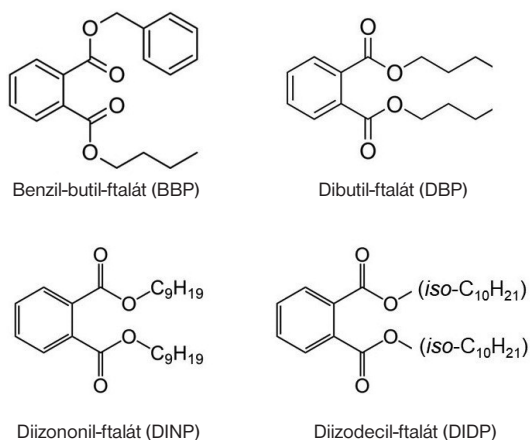


5. ábra. Ruházzal kapcsolatos allergiás tünetek

szigorúbb előírások 20–30 ppm határértéket engedélyeznek. Például alacsony formaldehid-tartalmú a metoxi-metilézett dihidroxi-etilénkarbamid – amely kiváló gyűrődéssel szembeálló felületén, méretállandósítást biztosít –, formaldehid-mentes a dimetil-dihidroxi-etilénkarbamid, ill. a dimetil-glioxál-karbamid. Fontos megjegyzés, hogy a formaldehid-mentes kikészítőszerkekből akár kétszeres mennyiség is szükséges a kívánt hatás elérésére (5. ábra).

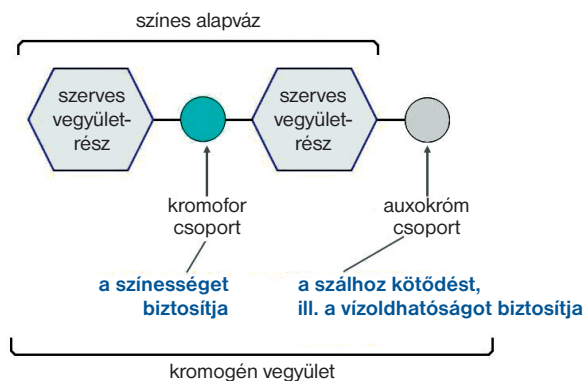
– A különböző **ftalátokat** főleg a PVC lágyítására (puhaság, rugalmasság, tartósság) használják kb. 35–40%-os előfordulással. Egyes textiltermékeken pl. kenéssel alakítanak ki PVC-bevonatot, ill. a részben korlátozott plasztizolnyomásoknál alapozó ré-

6. ábra. Példák egészségre veszélyes ftalátvegyületekre



tegment alkalmazták. Bizonyos ftalátok, metabolitjaik és bomlástermékeik egészségkárosító hatásúak (többek között a hormonrendszerbe beavatkoznak, rontják a szaporodóképességet). A DEHP, a DINP és a DIDP kapcsán felmerül, hogy biokumulatívok (felhalmozódnak az élő szervezetekben). Főleg szemirritációt okoznak (6. ábra).

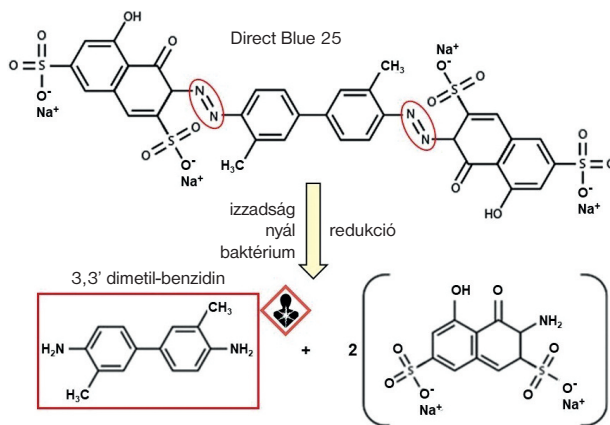
– A **textilszínezékek** döntően szubsztituált – általában telítetlen – aromás vegyületek; kb. 4000 egyed szerepel a Colour Indexben. A színességet biztosító kromofór csoportok mellett fontosak a színes vegyületet színezékké tevő auxokrom csoportok, így jönnek létre a színezéksavak, vagy -bázisok (amelyek vízben oldható színezéksókat képeznek), ill. elősegítik a szálon való megkötődést. További jellegzetes atomcsoportok – mint szubsztituensek – az abszorpciós maximumot is megváltoztatják (a batokrom csoportok a nagyobb, a hipszokromok a kisebb hullámhossz felé tolják a színérzetet) (7. ábra).



7. ábra. A színezékek egyszerűsített általános felépítése

A textilszínezékek több mint fele azovegyület, amelyben az alapvegyület-részeket egy vagy több azocsoport (–N=N–) kapcsolja össze, ez(ek) egyúttal kromfór csoport(ok) is (a kromfór rész biztosítja a részleges fényelnyelést). Az aszínézékek alapvetően nem okoznak allergiát, az egészségre káros hatást kétféleképpen okozhat, amelyből a bőrön redukció hatására rákkeltő aril-aminok képződnek. Főleg egyes direkt és savas színezékekre volt jellemző, jelenleg Európában tiltott a használatuk, vagy a minimális hatérték szigorú betartásával alkalmazhatók. Helytelenül kezdett elterjedni, hogy szinte minden aszínézék veszélyes, ez messze nem fedi a valóságot, miután mindössze 24 vegyületük rákkeltő. Számos színezék színes alapváza azovegyület, így például a direkt, savas, bázisos, reaktív és diszperziós színezékekben is előfordulnak (8–9. ábra).

8. ábra. Egy rákkeltő aril-aminra bomló aszínézék

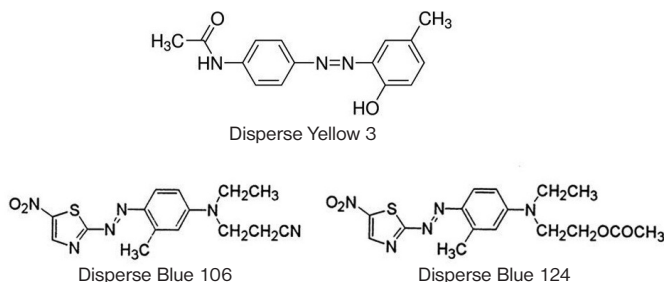




4-aminodifenil benzidin	3,3'-diamino-4,4'-diaminodifenilmetán
klor-o-toluidin	p-krezidin
2-naftil-amin	4,4'-metilén-bisz(2-klor-anilin)
o-aminoazotoluol	4,4'-oxidianilin
2-amino-4-nitrotoluol	4,4'-tiodianilin
p-kloranilin	o-toluidin
2,4-diamino-anizol	2,4-toluiléndiamin
4,4'-diamino-difenil-metán	2,4,5-trimetilanilin
3,3'-diklorbenzidin	o-anizidin
3,3'-dimetoxibenzidin	p-amino-azobenzol
3,3'-dimetilbenzidin	2,4-xilidin
	2,6-xilidin

9. ábra. Rákkeltő aril-aminra bomló azoszínezékek

A textilszínezékek közül alapvetően több *diszperziós színezék* tartozik a kontakt allergiát okozók közé. Vízdoldhatóságot adó csoportokat elvileg nem tartalmaznak, vizes diszperziókban jól színezik a cellulózszármazékokat (acetátszálak) és a hidrofób szintetikus szálakat (pl. poliészter, poliamid). Kémiai felépítésük alapján nitro-, azo- és antrakinon-szerkezetű színezékek. A diszperziós színezékek kis molekulaméretű, zsírban oldódó vegyületek, így a bőrön át bejuthatnak a szervezetbe. Az OEKO-TEX® 100 szabvány (önkéntes megkülönböztető minőségjel eléréséhez szükséges előírás) 22 egyedet sorol fel, amelyek Color Index-, ill. CAS-szám alapján azonosíthatók. A már szóba került dermatitisz gyakran azokon a testfelületeken alakul ki, ahol állandó a dörzsölőhatás és az izzadmány keletkezése (10. ábra).



10. ábra. Példák allergiát kiváltó diszperziós színezékekre

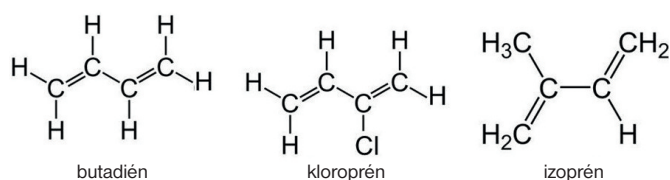
– A *nikkel* főként a ruházati termékek záródási kellékei (szegcsejt fémgombok, fém zárláncú cipzárak, záródási kapcsok, ill. csatok stb.) következtében kerül említésre. Ez a nehézfém biokumulatív mérgező anyag kockázatát veti fel magas expozíció esetén, beleértve a bőrgyulladásához vezető irritációt is. Ezért nem használhatók fel az emberi bőrrel közvetlenül és hosszú ideig érintkező termékekben, amennyiben a nikkel felszabadulásának mértéke meghaladja 0,5 µg/cm²/hét határértéket. A nikkelre kerülő bevonatnak is teljesíteni kell 2 évig tartó rendeltetészerű használatnál ugyanezt a kritériumot (11. ábra).

– A *latex* okozta túlzott immunválasz kontakt dermatitiszként

11. ábra. Nikkeltől eredő allergiás tünet



(bőrkiütés, hólyagok képződése) és irritatív módon (száraz, viszkető, irritált területek) jelentkezhet. A textiltermékekben is használt gumiszál az elasztodiének közé sorolható alapanyagból (izoprénből, butadiénből és kloroprénből stb. képzett elasztikus polimer) készül, egyszerűsítve mesterséges vagy természetes kaucsukból (ami vulkanizálás után alakul gumivá). Az alapanyagon kívül a polimergyártáshoz használt vegyi adalékanyagok is allergének. Előfordulhat ún. burkolt fonalként is, amikor a gumi magzálat valamilyen módszerrel más szálanyaggyal (pl. pamuttal) körbeburkolják, így a bőrrel közvetlenül kisebb a kapcsolat, de a kockázat így sem kizárt. Főként a ruházatok egyes kiegészítői, pl. derékszalagok gumiszálai válthatják ki az allergiás tüneteket. Fokozza a problémát, hogy a textiltermékek nyersanyag-összetételének megadási előírásai (papírcímkén, csomagoláson, bevarrt szalagcímkén) a ruházati cikk összes tömegéhez viszonyított százalékban határozzák meg a feltüntetendő szálanyag-megnevezéseket, így a latex kis mennyisége miatt általában nem jelenik meg. Vannak latexmentes textiltermékek is, ezek nem jelentenek kockázatot az érzékeny személyeknek (12. ábra).



példák a gumiszál felépítő polimer monomerjeire



latex derékszalag okozta bőrelváltozás

12. ábra. A gumiszál felépítése és bőrelváltozás

– A textiltermékek gondozásához használt *felületaktív anyagok* (pl. mosószerek) a zsíroló hatásukkal kapcsolatos lúgos kémhatás (ha az alkália a nem kellő öblítés során bennmarad) miatt bőrizgatók, nyálkahártya-károsítók. A mosópor-allergia okozója lehet esetleg az enzim-hozzáét (igaz, a mosást követően általában hatását veszti), ill. az esetleges illatanyag.

– Az *öblítőszer*ek fő hatóanyagként *kationer felületaktív anyagokat* – kvaterner ammóniumvegyületeket (pl. dietil-észter-dimetil-ammónium-klorid, cetil-trimetil-ammónium-bromid) tartalmazhatnak, további lágyítóként benzotiazolinon is előfordulhat. Ezek a vegyületek az érzékeny személyeknél allergiás reakciókat válthatnak ki. Az *illatanyagok* közül irritációt okozhat például a citrál (citromfűolaj), eugenol (szegfűszeg-, szerecsendió-, fahéjölaj), geraniol (rózsaillatú olaj), cinnamal (kamilla-illóolaj), kumarin (vaníliaillat), cinnamil-alkohol (jázminhoz hasonló illat), hidroxicitronellal (mandarin-illóolaj).

IRODALOM

- Jancsó Eszter: A textiltermékek előállításával és tulajdonságaival kapcsolatos kémiai biztonsági követelmények. Magyar Textiltechnika (2008) 6. sz.
<https://hu.wikipedia.org/wiki/Allerg%C3%A9n>
https://hu.frwiki.wiki/wiki/Dermite_de_contact
<https://dermatnetz.org/topics/textile-contact-dermatitis>
<https://www.google.com/search?client=firefox-b-&q=allergy+caused+by+textile+rins+aid+>
<https://www.oeko-tex.com/en/our-standards/standard-100-by-oeko-tex>
<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/latex-allergy/symptoms-causes/syc-20374287>
 Kutasi, Csaba: A textiltermékek kémiai biztonsága a kockázatok kizárásával, Kaleidoscope (2018) 17. sz.