

CSABA GYÖRGY

Szállítmányozás hólyagocskákkal

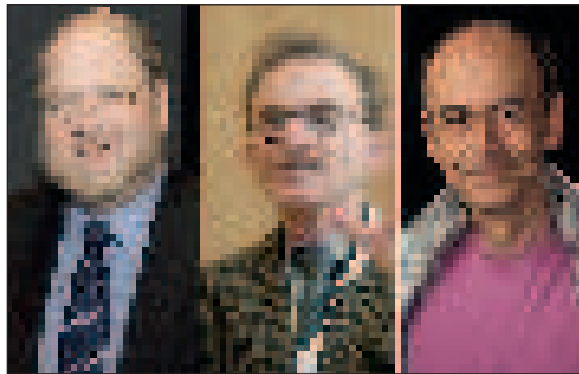
A 2013. évi orvosi Nobel-díjat három, az Egyesült Államokban dolgozó (születésük és képzésük szerint két amerikai és egy német) kutató, Randy W. Schekman, James E. Rothman és Thomas C. Südhof nyerte el, annak a mechanizmusnak a felismeréséért és bizonyításáért, amivel a sejtekben az anyagok célzott, valamint térben és időben meghatározott szállítmányozása történik.

Az élő sejt olyan, mint egy zsák, amelyet a foszfolipidekből és fehérjékből álló plazmamembrán választ el a külvilágtól, illetve köt össze azzal. A mikroszkopikus méretű sejtekben még kisebb zsákok helyezkednek el, melyek vagy a sejt szervecskéit tartalmazzák, vagy olyan anyagokat választanak el egymástól, melyeket a sejt felvett, vagy saját maga állított elő. Ezek az anyagok izoláltak, éppen membránba burkoltságuk miatt, és csak akkor használhatók fel a sejt számára, vagy akkor tudják elvégezni feladatukat, ha egymással, vagy a sejt egyes komponenseivel kapcsolatot tudnak létrehozni, ami a zsákok falának (membránjának) egyesülésével, azaz fúziójával jön létre. Ezután a zsákok tartalmának lebomlása, illetve tovább épülése, vagy a sejtől való kiürülése következik. Ha a zsákok gömbszerűek, hólyagocskáknak (vezikula) nevezzük azokat, az anyagok szállítmányozása tehát a vezikuláris transzport.

A zsákrendszerek

A sejtmembránjából kiindulva és a citoplazmában kiterjedve helyezkedik el a legnagyobb zsákrendszer, melyet endoplazmatikus retikulumnak (ER) nevezünk. Ennek létezése majd 70 éve ismert, míg a másik nagy zsákrendszer, melyet Golgi-apparátusnak hívunk, már több mint 100 éve. Funkcióikat azonban csak fokozatosan ismerték fel.

A sejtekben a fehérjeszintézis – a DNS információja alapján és az RNS által közvetítve – a riboszómák (kis nukleoproteinből álló szemcsék) felszínén történik. A riboszómák vagy szabadon a citoplazmában, vagy az ER felszínén helyezkednek el, ami a sejt funkciójától, illetve annak aktuális állapotától függ. A szekréciós sejtekben, melyek valamilyen fehérjét „hivatászerűen” választanak el, a riboszómák



J. E. Rothman, R. W. Schekman, T. C. Südhof

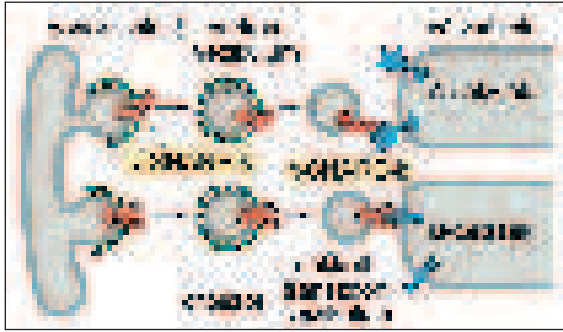
1. ábra. Az endoplazmás retikulum sima területében fehérjetartalmú vezikulumok válnak le és tartanak a Golgi felé, melynek cisz-hálózatába beolvadnak. A transz-Golgiból bimbózó vezikulumok leválnak, és (hormon) tartalmukat a plazmamembránnal való fúzió után a felszínre öntik



80%-a kötött, míg egyéb sejtekben csak 20%-uk. Ahol a felszín riboszómákkal telített, ott durva felszíni ER-ről beszélünk (ez a DER), míg ahol nincsenek rajta riboszómák, ott a felület sima (SER). Azon (szekréciós) sejtekben, ahol a DER a jellemző, ebben szintén vannak SER jellegű területek, míg a túlnyomórészt SER-t tartalmazó sejtekben DER régiók vannak.

A fehérje tehát a riboszómák felszínén szintetizálódik, és innen kerül be az ER üregébe. Ezt a műveletet számos faktor segíti; a riboforinok, melyek támogatják a riboszóma dokkolását, az SRP (szignál felismerő részecske, mely RNS-ből és fehérjéből áll) és az SRP-felismerő hely az ER-en stb. A fehérje az ER membránjában lévő piciny (4–6 nm-es) pórusokon (transzlokonokon) át kerül a riboszómáról letekeredő fehérjetranszport-enzimek és csaperonfehérjék közreműködésével az ER üregébe. A polipeptidláncban lévő jelző szekvenciák döntik el azután, hogy a fehérjének mi legyen a sorsa: maradjon az üregben, beépüljön az ER membránjába, vagy exportálódjon. Ez utóbbi esetben a SER területén apró hólyagocskák válnak le, melyek tartalmukat a másik nagy zsákrendszer, a Golgi-apparátus felé viszik.

A Golgi-apparátus önálló zsákok (sacculusok, illetve ciszternák) csoportja, melyet diktioszómának is nevezünk, és egy átlagos sejtben mintegy 20 ilyen csoport helyezkedik el. Átlagos sejt azonban csak elméletben létezik, így a diktioszómák száma állatfajtól és sejttől függően sejtenként 1 és 25 000 között változik. A diktioszóma első zsákjához csatlakoznak az ER felől érkező vezikulumok (cisz-Golgi hálózat), majd a cisz-, a mediális és a transz Golgi-zsák (ok) következnek. A transz-Golgiból sima, vagy burokkal rendelkező vezikulumok válnak le (transz-Golgi-hálózat), melyek a



2. ábra. A transz-Golgiból bimbózó, majd leváló vezikulumokat különböző v-SNARE-jelzésekkel látták el attól függően, hogy mit tartalmaznak, illetve hová mennek. A vezikulumok burokból válnak le a Golgiból, majd elvesztik burkukat. Így a megfelelő t-SNARE-kkel kapcsolódni tudnak, ami után a membránfúzió létrejön

sejten egyéb helyek felé, illetve a plazmamembránhoz szállítják tartalmukat. Ez az anterográd transzport, de retrográd transzport is létezik, a Golgi elejéhez vissza, vagy az ER felé. A sejtfelszín vagy egy másik zsák membránja fuzionál az érkező vezikulumokkal és azok tartalma vagy a sejtfelszínre, vagy a másik zsákba (vezikulumba) ömlik (1. ábra). A Golgi-komplex természetesen nemcsak egy zsákrendszer a fehérjetranszport útjában, hanem számos átalakítási-kiegészítési folyamat színhelye is. Itt történik például a proinzulinnal inzuliná alakulás, az anyagok koncentrációja és glikozilálása, miközben tehát a szállítás halad, a szállított termék is átalakul. Nem szabad arról sem megfeledkezni, hogy nemcsak a vezikulum tartalma ömlik be a célzsákba, hanem beolvad a membrán is, mely sokféle komponenst tartalmaz (1. ábra).

Ott tartunk tehát, hogy tudjuk, a sejten belüli szállítmányozás vezikulumokban történik zsákból zsákba, zsákból a sejtfelszín felé, vagy hólyagból hólyagba. Ezért a felfedezésért 1906-ban Camillo Golgi, majd 1974-ben Albert Claude, George Palade és Christian de Duve kapott Nobel-díjat. 1999-ben Günter Blobelnek ítéltek oda az elismerést, mert felismerte, hogy a szintetizálódott fehérjék szignálokat tartalmaznak, melyek sejten belüli útjukat és elhelyezkedésüket vezérlik. Ezek után sem tudtuk azonban, mi irányítja a fehérjéket tartalmazó hólyagocskák útját, mi szabja meg, hová menjenek, mibe és hogyan öntsék tartalmukat és mikor. Ekkor – a múlt század nyolcvanas éveiben – jelennek meg Randy W. Scheckman és James Rothman kísérleti eredményei, illetve azok értelmezése.

A transzport-mechanizmus felfedezése

A két kutató és munkacsoportja eltérő módon és eltérő objektumon közelítette meg a vezikuláris transzport problémáját.

Scheckman modellsejtént az élesztőt (*Saccharomyces cerevisiae*) használta, és elsősorban genetikai oldalról vizsgálta a problémát. Talált 23 gént, melyek alapvetően befolyásolták a hólyagocskák transzportját és fúzióját, és bizonyította, hogy a gének kiesése a mutásokban gátolja a folyamatot. Rothman biokémiai vizsgálatokat végzett, tisztítva és izolálva a fúzióban résztvevő komponenseket. E munkákban a vezikuláris stomatitis vírust használta fel, mert fertőzésének hatására nagymennyiségű vírusfehérje keletkezik a sejten. A VSV-G

fehérje Golgiba érkezése észlelhető volt. Így azt is meg tudta figyelni, hogy milyen faktorok szükségesek a fúzióhoz és ezeket izolálta is. Az első általa izolált fehérje az N-ethylmaleimid-szenzitív faktor (NSF) volt. A következő faktort SNAP-nak nevezte el (soluble NSF-attachment protein), amely segítette az NSF membrán kötődését. A továbbiakban agyszövetben vizsgálta a szinapsziseket, és talált egy kapcsoló fehérjét, mely a szállító vezikulumban éppúgy kimutatható volt, mint a célzsákban (hólyagocskában). Ezt SNARE-nek nevezte el (soluble NSF-attachment protein receptor). Ezen kísérletek alapján alkotta meg a SNARE-hipotézist, mely mind a mai napig megadja a sejten belüli transzportképletek fúziójának magyarázatát (2. ábra). Scheckman és Rothman vizsgálataiból az is világossá vált, hogy ez a mechanizmus az evolúció során végig megtalálható és lényegében ugyanúgy történik az élesztőben és az idegsejtekben is. Az alapvető és bevált mechanizmusokat az evolúció megőrzi és itt is ez történt.

A transzport-vezikulumok membránjában v-SNARE, a célzsákok (hólyagok) membránjában t-(target=cél) SNARE található, melyek megfelelnek egymásnak és specifikusak. Ez azt is jelenti, hogy a sejten belüli látszólagos káoszban sokféle v- és t-SNARE-rel rendelkező hólyagocskák jelen és kavarog, de csak az egymásnak megfelelőek találják meg egymást. Ilyenkor a transzport-vezikulum dokkol a célvezikulum

felszínén, majd fuzionálnak (2. ábra). A fúzió a SNARE-k területében cipzárszerűen történik, azonban egyéb faktorok jelenléte is szükséges hozzá. Ezek is fehérjék mint a Rab, egy enzim, mely a guanozin-trifoszfátot (GTP) mint energiaszolgáltatót köti (mintegy 30 ilyenfajta fehérje található meg, és a már említett NSF/SNAP-komplex éppúgy, mint az úgynevezett pályvázó fehérjék, melyek a Rab-fehérjékkel kapcsolódva a dokkolást segítik elő. Egyes fehérjék támogatják a fúzió után a v/SNARE-komplex leválását újra felhasználás céljából.

A Nobel-díj harmadik díjazottja, Thomas C. Südhof idegsejtekben tanulmányozta a vezikuláris fúziót, elsősorban annak időbeli rendezettségét. Emellett bizonyította a kalciumion szerepét a neurotranszmitterek (az idegsejtek szabályozó anyagainak) felszabadulásában. Az idegi ingerület tovaterjedése a szinapszisekben történik, ahol a pre- és posztzinaptikus membrán kapcsolódik. Südhof munkássága előtt elsősorban a posztzinaptikus membrán funkciója volt ismert. Érdeklődése középpontjában éppen ezért a preszinaptikus membrán állt, és ezzel kapcsolatban alapvető felismeréseket tett. A kalcium által szabályozott fúzió alkalmával két újabb fehérjét ismert fel, a komplexint és a szinaptotagmint, melyek feltétlenül szükségesek a fúzió létrejöttéhez. Előbbi gátolja a szinaptikus



3. ábra. A SNARE-mechanizmus szemléltetése a szinapszis bemutatásával. A szinaptikus vezikulum és a preszinaptikus membrán fúziója. A vezikulum membránjában lévő szinaptotagmin kalciumot köt, míg a Rab fehérje GTP-t. Ennek eredményeként a v-SNARE (VAMP/szinaptobrevin) és t-SNARE (szintaxin) a SNAP közreműködésével cipzárszerűen kapcsolódik. A neurexin a pre-és posztzinaptikus membrán fúziójában játszik szerepet

vezikulum kiürülését, amíg az ingerület be nem érkezik, majd – konformáció-változás után – elősegíti azt. Ez utóbbi folyamatot közvetlenül a szinaptotagmin provokálja, miközben segíti a vezikulum dokkolását és megköti a kalciumot (3–4. ábra). Ugyancsak felismerte a neuroreoxint és

neurologint, melyek alapvető tényezői a pre- és posztzinaptikus membrán fúziójának. Ezek hibái játszhatnak szerepet az autizmus kialakulásában.

Honnan és hová?

A sejt két alapvető zsákrendszere, az ER és a Golgi – ezekről már volt szó az előbbieknél. Vannak azonban egyéb membránnal burkolt zsákok (hólyagok) is, és ezek a sejt állandó vagy átmeneti képletei. A lizoszómák bontó enzimeket tartalmaznak, melyek, ha szabad citoplazmába kerülnének, a sejt elpusztulna. Ugyanakkor enzimtartalmuk nélkülözhetetlen a sejtekbe endocitózissal felvett, vagy a sejtben feleslegessé vált képletek emésztéséhez és újra felhasználásához. Feltétlenül szükséges tehát az ER felszínén szintetizálódó, majd üregébe és ezután a Golgiba kerülő enzimek vezikuláris transzportja a lizoszómákhoz. Ugyanígy lényeges a sejtől kiválasztódó hormonok vagy enzimek szekréciós vezikulumokba csomagolása és transzportja a plazmamembrán felé, mert csak így kerülhetnek ki a sejtől.

A transz-Golgiból leváló enzimtartalmú vezikulumok tehát vagy a lizoszómák felé mennek, vagy a plazmamembrán felé. Itt a már említett SNARE-mechanizmus segítségével fuzionálnak, és tartalmukat vagy a lizoszómába, vagy a sejt felszínre öntik, miközben a hólyagocskák membránja a célképlet membránjába olvad. A szekréciós szemeskékben szállított hormonok egyértelműen a plazmamembránhoz mennek, kiürülnek a sejtől a fúzió után és helyileg, vagy a vérkeringésben tovább szállítódva fejtik ki hatásukat. A sejtbe bekebelezendő szilárd vagy folyékony anyagok a plazmamembránról befelé bimbódzva kerülnek be a sejtbe és jutnak a lizoszómákhoz, ahol a már ott lévő, vagy újonnan érkező enzimek közreműködésével lebomlanak és felhasználódnak.

Bimbózás kifelé és befelé

Ahhoz, hogy a transzport-hólyagocskák létrejöhessenek, a membránnal burkolt anyagoknak le kell válniuk az ER-ről, vagy Golgiról (2. ábra), vagy éppen – valamilyen anyag bekebelezése alkalmával – a plazmamembránról. Ehhez burokféhéjre van szükség, ebből háromfélét ismerünk. Az egyik a chlatrin, azokat a membránokat veszi körül, melyek a sejtekbe bekerülő membrántranszportra nem alkalmas képleteket szállítják (endocitózis), illetve a transz-Golgitól szállítanak enzimeket a lizoszómák felé. Az endoplazmás retikulumról, vagy a Golgi-

ból leváló egyéb vezikulumokat a COP1- vagy COP2-fehéjék burkolják. A COP2-vel burkolt vezikulumok szállítják a szekrécióra kerülő anyagokat (hormonokat, antitesteket) a Golgi felé, míg a COP1-gyel burkolt vezikulumok vesznek részt a retrográd transzportban a Golgiban, vagy az ER felé. Ahhoz, hogy a transzport-vezikulum fuzionálni tudjon a cél-zsákkal (hólyagocskával), meg kell szabadulnia a buroktól. Ez meg is történik a fúzió előtt, még a szabad citoplazmában.



4. ábra. A SNARE-komplex elektronmikroszkópos képre vetítve. A két szomszédos, fúzió előtti vezikulum membránjának lipid kettős rétege jól látható. A két vezikulum között található (berajzolva) a SNARE-komplex

Míg a chlatrin elsősorban a vezikulum strukturáját alakítja ki, illetve provokálja a bimbózást, addig egyéb (adaptin) fehérjék segítik a chlatrin membránhoz épülését és válogatják ki, hogy mi kerüljön a vezikulumba. A COP fehérjerendszer is a chlatrinhoz és adaptinhoz hasonlóan viselkedik. Egy további fehérje az energiát szolgáltató GTP kötésére szolgál.

Élettani vagy orvosi Nobel-díj?

Bár lehetséges, hogy egy Nobel-díj vagy csak elméleti vagy csak gyakorlati jelentőségű munkát jutalmaz, ritka kivétellektől eltekintve a két szempont összefügg. Például *Alexander Fleming* a Nobel-díjat a penicillin felfedezéséért kapta 1945-ben (orvosi téma), munkája mégis megalapozta az antibiotikumok (élettani téma), melynek eredményeként antibiotikumok sokasága jött és jön létre. De volt olyan Nobel-díj is, mely kifejezetten csak orvosi jelentőségű munkát jutalmazott, mint például *Domagk* (1939) prontosziljái, mely az IG Farben festékgyár szinte összes termékét tesztelve született és pusztította a gennykeltő baktériumokat. A legnagyobb értéke azoknak a Nobel-díjas munkáknak van, melyek széleskörű további kutatásokat indukálnak elméleti és gyakorlati területen egyaránt.

Rothman és társai munkásságának elméleti jelentősége igen nagy. Sikertült megfigyelni, feldolgozni és bizonyítani a sejtben belüli anyagtranszport mechanizmusát, mely nemcsak egyszerűen egy újabb hozzájárulás az élő sejt megismeréséhez, hanem megeremti az esetleg hibás mechaniz-

musba való beavatkozás lehetőségét is. És akkor már nem elméleti (élettani), hanem gyakorlati, orvosi területre léptünk. Valóban, a transzport zavarai számos betegséget megmagyaráznak. A hormonális rendszer kóros állapotai – mint például a 2-es típusú diabetesz – magyarázhatók az inzulintranszport zavarával éppúgy, mint az immunrendszer hibás működése, az antitestek transzportjának hibáival. Az idegrendszerben a neurotranszmitterek szállításának génhibán alapuló zavarai magyaráznak egyes betegségeket, például az epilepszia bizonyos eseteit, sőt akár az autizmust vagy skizofréniát is. Egyes baktériumok, mint a *Clostridium botulini* vagy a *Clostridium tetani* toxinjai az idegrendszeri neurotranszmitter-transzport egyes elemeire hatnak, és ez által okoznak betegséget, vagy halált. Ha ismerjük a jelenségek okát, módunk van megtalálni azok elenszerét is.

Amit a vezikuláris transzportról bemutatunk – és sok részlet, amit nem – nemcsak a Nobel-díjasok munkájának eredménye, hiszen a SNARE-hipotézis továbbfejlesztésébe és igazolásába számos munkacsoport kapcsolódott be, de a széleskörű munkához az alapot Rothman, Schekman és Südhof munkái és gondolatai teremtették meg. A Nobel-díjak odaítélésének igazságosságával kapcsolatban rendszerint sok eltérő vélemény lát napvilágot. Vitatják, hogy miért éppen ez a munka érdemelte meg a díjat a sok egyéb között, vagy egyáltalán azt, hogy díjazásra érdemes-e. Ebben az esetben a jelenségek felismerése és rendszerbe állítása, éppúgy mint azok elméleti és gyakorlati jelentősége, nem teszi kétségessé, hogy ez a Nobel-díj kiérdemelt volt. Mindez azonban nem jelenti azt, hogy a három, anyagilag és erkölcsileg egyenlő mértékben díjazott kutató mindegyike azonos értékkel járult hozzá a sejtben belüli transzport mechanizmusának felismeréséhez. A PubMed, az orvosi élettani adatbázis Rothman mintegy 230, Schekman mintegy 160, Südhof mintegy 450 dolgozatát tünteti fel a témakörben. A dolgozatok száma azonban legfeljebb azt mutatja, milyen aktivitással foglalkozott valaki a témával és publikálta eredményeit, hiszen a DNS kettős spirált és annak korszakos jelentőségét felismerő Watson és Crick egyetlen dolgozatával érdemelte ki a Nobel-díjat. Bár mindhárom kutató munkája Nobel-díj értékű, mégis úgy tűnik, Rothman az, aki talán a legtöbbet tette a mechanizmus feltárásáért, amikor megalkotta a SNARE-hipotézist, mellyel értelmezte és rendszerbe foglalta a kísérleti eredményeket.

Aki kimaradt

Az élettani-orvosi Nobel-díj megosztva legfeljebb három kutató számára adható. Ez a Bizottságnak mindig komoly problémát

okoz, mert esetleg ki kell hagyni azt, vagy azokat, akik ugyancsak érdemben járultak hozzá a díjazott jelenség felismeréséhez és feldolgozásához. Ebben a munkában *Richard H. Scheller* volt az úttörő, aki kiharcolta. Scheller ismerte fel (és izolálta egy tengeri rájából) a VAMP fehérjét (vesicle associated membrane protein), és ezek között a szinaptobrevint, amely alapvető részese a fúziós folyamatnak az idegrendszerben (a szinapszisban). Később az általa szintaxinnak nevezett fehérjét is izolálta, ami döntő szerepet játszik a szinaptikus vezikulum fúziójában, kapcsolódva a szinaptobrevinhez és a SNAP-hoz. Mivel ő már a negyedik lett volna a Nobel-díjban, kénytelen volt megvárni a Lasker-díjjal, melyet a Nobel-díj előszobájának neveznek. „Amerika nobele”, a Lasker-díjazottak közül 86 kapta meg később a Nobel-díjat is, többek között Rothman, aki 2002-ben lett Lasker-díjas és melyet Südhoffal együtt ugyancsak 2013-ban kapott meg éppúgy, mint korábban a Kavli-díjat (5. ábra). Valószínűnek tűnik, hogy a harmadik díjazott kiválasztásában az is szerepet játszott, hogy Scheller korábban megkapta ezt a két jelentős díjat, míg Schekman mindkettőtől kiharcolta. Máskor is előfordult már, hogy valaki nem kapta meg a díjat. Amikor a DNS kettős spirálért *Watson*, *Crick* és harmadikként *Wilkins* kapott Nobel-díjat, kiharcolta *Rosalind Franklin*, mert fiatalon meghalt, és helyette sokkal kisebb érdemmel „ugrott



5. ábra. Scheller fogadja a norvég király gratulációját a Kavli-díj (egymillió dollár megosztva) átadásán, 2010-ben

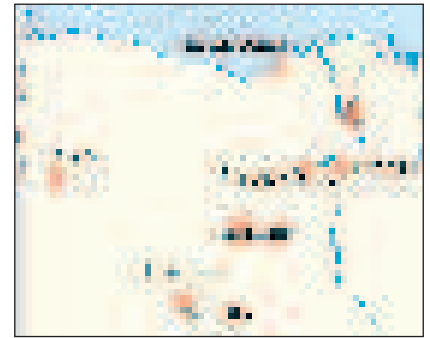
be” *Wilkins*. De *Nils Jerne* a kiváló immunológus is kiharcolta *Madawar* és *Burnet* 1960-as Nobel-díjából, pedig ott még lett volna hely, de elfeledkeztek róla, holott a kettő munkáját ő alapozta meg. Később, kárpótlásként, 1984-ben betették *Köhler* és *Milstein* (monoklonális antitestek) mellé harmadiknak.

Még néhány megjegyzés

Jó néhány fehérjét megneveztünk az írásban, melyek ismerősen csengenek a területen dolgozó szakembernek, aki azonban ennél sokkal részletesebben ismeri a mechanizmust, tehát számára ez kevés. Ugyanakkor túl sok a laikusnak, aki nem mozog otthonosan a sejtbiológiában, ezért érdemes összegezni azt, ami valószínűleg megmarad az olvasóban. Tehát felismertek egy mechanizmust, a vezikuláris transzportot és mechanizmusát, ami megmagyaráz bizonyos sejten belüli történéseket, olyanokat, amelyek a sejt élete szempontjából alapvetőek. Ez csak egy a sok alapvető sejten belüli mechanizmus közül, amely számos – jelenleg még fel sem mérhető – lehetőséget biztosít majd a terápiában is.

Nemcsak egy bizonyos díj jutalmazottainak „befektetése” között van azonban különbség, hanem a díjazott kutatások értéke között is, hiszen a nagyon kiemelkedőről kiderülhet később, hogy szinte értéktelen. Természetesen rangsorolni nagyon nehéz, mert nem tudjuk, mit hoz a jövő. Mégis, ebből a szempontból vizsgálva, bár ez a munka betegségek okainak felderítésében is szerepet játszik, jelen pillanatban úgy tűnik, meg sem közelíti például a DNS kettős spirál felismerésének jelentőségét. Ilyen felismerés évszázadonként egy, ha van. Ugyanakkor a vezikuláris transzport mechanizmusának feltárása sokkal fontosabb, mint számos más, szintén Nobel-díjjal jutalmazott kutatási eredmény.

Egy Nobel-díj mindig felerősíti az adott irányban végzett kutatásokat, így kutatók tömege fog keresni és találni újabb részleteket, melyek kiegészítik a SNARE-hipotézist, illetve bizonyítják, hol nem érvényes. Lehet, hogy az utóbbi kutatásokból újabb teória keletkezik, de bővíthet a teória azáltal is, hogy a műszaki tudományok fejlődésével mélyebb szintre lehet hatolni a mechanizmus megismerésében, ami a díjazott alkotókat örömmel töltheti el. Igazán elégedettek azonban akkor lehetnek, ha a mechanizmus ismerete közkincsé válik, és – akár neveik említése nélkül – bekerül a köztudatba, mint a kettős spirálé, amelyre megvan minden esélye. ♥



Mit kezdjen az ember, ha év vége felé még maradt öt nap szabadsága, de nem bír megülni itthon a fenekén? Túl messzire nem mehetek, ahhoz az idő még két hétvégével együtt is rövid, Európában már mindenütt hideg, vagy legalábbis tél van, és drága se legyen. Akkor bevillant – Egyiptom! Nem, nem valami henyélés egy hotelben valahol a Vörös-tenger partján, de még csak nem is a piramisok és egyéb, több ezer éves műemlékek – azokat már jó-részt láttam. Ami bevillant: valamikor, úgy jó évtizede, Trunkó László, a németországi Karsruheben élő geológus cikket írt nekünk a Líbiai-sivatag csodáiról. A név, mármint, hogy líbiai, ne tévesszen meg senkit; így nevezik az egyiptomi Szahara nyugati részét is. Hosszas keresgélés után találtam a neten egy egyiptomi utazási irodát, melynek programja jól illett az elképzeléseimhez, csak hát elég húzós áron. Vinnem kell magammal még egy embert! Bálint, az utóbbi években immár rendszeres útítársam, nyilván tucatszor járt Egyiptomban, akkor, 2011 őszén alighanem valahol Kínában bolyongott, csoportot vezetve, nagyjából századszor (nem vicc, most volt ott 129-edszer!). Őt nem érdemes felhívni mobilon, már előfordult, hogy a Machu Picchutól jeletkezett be, úgyhogy ment az e-mail, ha hazaérsz, hívj fel. Hogy mi volt az első kérdése? Szó szerint ez: hova megyünk? Ő ilyen. Az év felét valahol a nagyvilágban tölti, aztán ha hazajön, már újra menne, de nem csoporttal a nyakában. Mi? Hogy még nem voltál az egyiptomi sivatagban? Nem. Akkor megyünk!

Volt még egy bökkenő. Egyiptom az „arab tavasz” óta, mely ott történetesen azon év januárjában kezdődött, forradalmi lázban égett. Mubarak, volt elnök már börtönben, tüntetések, halottak száza, ideiglenes kormány, késő ősztől januárig elnyúló választások. Nos, ez volt az a „kegyelmi állapot”, december eleje, ami még alkalmasnak kínálkozott az útra. Mivel azonban a helyzet napról napra változhatott, abban állapotunk meg az irodával, hogy fennforgások esetén be se megyünk a reptérről, hanem másnap reggel egyből ott vegyünk fel bennünket. (Mert hova is foglaltam szállást én, nagygeszű? Légvonalban nagyjából egy kilométerre a *Tahrir tértől*, a tüntetések