

Alapkutatásból rákgyógyszer

Prof. dr. Avram Hershko „A XXI. század egészségügyi kihívásai – a Nobel-díjas orvos gondolatai” címmel Balatonfüreden, a 2009. október 8-án, a XVI. Magyarországi Egészségügyi Napokon tartott előadást. A Herskó Ferenc néven, Magyarországon született professzor tizenhárom éves korában került külföldre – jelenleg Haifában él és kutat. A professzor nem kizárólag a szűk szakmájáról beszélt, de természetesen szóba került az immunológia is, hiszen a tudós 2004-ben kapott kémiai Nobel-díjat a test fehérjéinek lebomlását vizsgáló kutatásaiért, az ubikvitin-mediálta fehérjebomlás felfedezéséért. Az EGVE-konferencián elhangzott előadást az alábbiakban olvashatják.

■ Lejegyezte: Bene Zsolt

Ötven évvel ezelőtt végeztem az orvosi egyetemen, majd biokémikusként a kutatást választottam. Pályámon visszatekintve, összegeztem, mi minden történt az utóbbi öt évtizedben, az orvostudományban. A legnagyobb változás, hogy az emberek átlagos várható élettartama mintegy tíz évvel növekedett. Ennek oka elsősorban a betegségek megelőzésében rejlik, például a statinok használatával csökkent a szív- és érrendszeri betegségek előfordulása, például a magas vérnyomás könnyebben és jobban kezelhetővé vált a koleszterincsökkentők által. Az emberek életstílusa is változott: a kevesebb és kalóriaszegényebb étkezés, továbbá a sportos életmód szintén hosszabb élethez vezet. A diagnózis és a betegségek korai felfedezésének területén pedig valódi forradalmat tapasztaltunk.

Amikor az orvosi egyetemre jártam, még nem volt CT, MRI és egyéb modern képalkotási technológia. Ám az említett forradalmi változásoknak csak egyik része technológia vezérelt, a másik része tudomány általi: a biokémiai diagnózis is óriási léptekkel haladt előre. A hatalmas fejlődés természetesen nemcsak a betegségek korai felismerésében, hanem az elváltozások gyógyításában, kezelésében is tetten érhető. Ilyen jellegű technikai haladás volt az intenzív osztályok kialakítása; akik korábban elhaláloztak ilyen ellátás hiányában, most már sokkal nagyobb eséllyel élnek túl e betegségeket. A pacemaker, vagy a rengeteg új gyógyszer megjelenése – ez utóbbi túl sok ahhoz, hogy megjelenítsük valamennyit, de talán érdemes kiemelni a rák- és az AIDS-gyógyszereket. Korábban az AIDS halálos betegségnek számított, jelenleg az új szerek bevezetésével krónikus betegséggé vált, amely jól kezelhető, és megfelelő életminőségben lehet vele élni.

Mindez a bemutatott fejlődés a tudományos kutatásokra vezethető vissza. A tudományos kutatás két fajtáját különböztetjük meg. Az alapkutatót és a technológiai és orvostudományi fejlődés nagy előreugrásaiért felelős. Az alkalmazott kutatás mindig az alap tudományos kutatásra épül, és konkrét, felhasználható eredményeket hoz az orvostudomány és az egészségügy számára. Ilyen alkalmazott kutatás vezetett például a koronária sztentek, a laparoskopikus és robotműtétek

megjelenéséhez, vagy az antibiotikumok új generációjának kifejlesztéséhez.

Amikor alapkutatóról beszélünk, akkor olyan kutatásokra gondolunk, amely az orvostudomány nagy kérdéseivel foglalkoznak: hogyan működik a testünk, miként változik a természet stb. Az alapkutatók közül megemlíthetjük Alexander Fleming penicillin felfedezését. Ez konkrétan úgy történt, hogy Fleming a baktériumok életét vizsgálta, és a tányéron lévő baktériumállományt megfertőzte egy gomba. Fleming észrevette, hogy a baktériumok elpusztultak a gomba körül. Ez a felfedezés, a gomba által termelt penicillin gyógyhatása vezetett a penicillin kifejlesztéséhez. Említek egy másik jó példát az alapvető emberi kíváncsiság által vezetett alapkutatóra. Paul C. Lauterbur amerikai vegyész étteremben vacsorázott, amikor az előtte lévő, félig tele poharat nézegetve, elgondolkodott, hogyan mérhetné meg a pohár tartalmát. Ez a kérdéssel vezetett el a mágneses rezonális (MRI) képalkotás feltalálásához. Lauterbur papírszalvétára jegyezte fel az ötletét. A tudomány szerencséje, hogy mindez egy olcsó étteremben történt, ezért a szalvéta nem textiltől, hanem papírból készült.

Annak illusztrálására, hogy az alapkutató miként vezethet konkrét orvostudományi, egészségügyi felfedezésekhez, engedjék meg, hogy ismertessem a saját kutatásomat. Tisztában vagyok azzal, hogy hallgatóim/olvasóim többsége nem rendelkezik orvosi vagy biokémiai előképzettséggel, ezért a lehető legegyszerűbb módon igyekszem megfogalmazni azt a kutatást, amellyel évtizedekem keresztül foglalkoztam. Arra is szeretnék kitérni, hogy felfedezésem miként vezetett új gyógyszerek kifejlesztéséhez.

Hosszú évek óta – pontosan negyven éve – dolgozom azon a kérdésen, hogy a fehérjék (proteinek) hogyan kerülnek lebontásra a sejtekben. Először nézzük meg, mi is a fehérjék funkciója a testünkben. A fehérjéket a testünk gépeinek tekinthetjük, mert a fehérjék végzik a bennünk zajló, élethez szükséges több ezer vegyi folyamatot.

Ezeket a fehérjéket enzimeknek nevezzük. A fehérjék a felelősek a testünkben alakuló fizikai folyamatokért is, azaz

hogyan működjenek az agysejtjeink, az izmaink stb. A proteinek szabályozók is: irányítják, hogy a sejteknek mikor kell, és mikor nem szükséges osztódniuk. Mindezek mellett a fehérjék a felelősek a testünkben lejátszódó immunreakciókért is; több ezer féle antitest küzd a testünkbe behatoló kórokozókka. Kijelenthetjük, hogy több ezer különféle protein van a sejtjeinkben, és mindegyiknek más a feladata. Hogyan lehetséges ez a sokféleség? Amennyiben megfigyeljük a fehérjék felépítését, láthatjuk, hogy minden fehérje kb. húszféle alkotóelemből épül fel. Ezért a fehérje tulajdonképpen egy több száz alkotóelemből álló gyöngysorhoz hasonlít. Kombinatorikából talán ismert, hogy ha például egy háromszáz soros gyöngysort húsz elemből kívánunk összeállítani, akkor erre több ezer variációnk van. A DNA funkcionál egyfajta blueprintként vagy CD-lemezként, amely tárolja azt az információt, hogy ezt a húsz, különféle alkotóelemet hogyan építse fel a sejt különböző láncokká. A fehérjeszintézis, a fehérjék felépülése az 1950–60–70-es éveinek nagy kutatási témái voltak, és számos felfedezés kötődik hozzájuk. Rengeteg tudományos érdeklődés irányult a fehérjeszintézis irányába, de kevesen foglalkoztak a fehérjelebontással. Hiszen ezek az alkotóelemek nemcsak felépülnek, hanem lebontásukra is sor kerül a sejtekben.

Amikor fiatal tudósként, két évre az Amerikai Egyesült Államokba kerültem egy nagy laboratóriumba, akkor azt tapasztaltam, hogy már nagyon sok kutató foglalkozott a proteinek felépítésével. Arra gondoltam, ha ez a terület már ennyire telített, akkor egy „saját” problémára lenne szükség. Ezért úgy döntöttem, hogy a fehérjelebontással foglalkozom. Fiatal kutatóként fontos, hogy egyedi kutatási területet találjunk, mert ha nem elég különleges, akkor a nagy gyógyszercegek laboratóriumi sokkal hamarabb lefoglalják az adott tudományos kérdés kutatását. Emellett a témának érdekesnek is kell lennie, hogy az ember hosszú ideig tudjon foglalkozni vele. Magam rögtön az éreztem, hogy a fehérjelebontás nemcsak érdekes, de fontos kutatási terület is. Mégpedig azért fontos, mert egyrészt mindig vannak sérült (abnormális) fehérjék, amelyeket a sejteknek le kell bontaniuk – és ez minden egészséges szervezetben lejátszódik. A fehérjelebontás megfelelő működése szavatolja például, hogy nincs mindannyiunknak Parkinson-betegsége, ugyanis a Parkinson-kórt a sérült, a sejtben maradt fehérjék

okozzák. A sejtekben azonban nemcsak az abnormális, hanem a normális fehérjéket is le kell bontani. A fehérjéknek szabályozó szerepük is van; ezeket a szabályozó fehérjéket valahogyan ki és be kell kapcsolni. A jobb illusztrálás érdekében a sejtet egy nagy filharmonikus zenekarhoz hasonlítanám. Akár a sejtben, a filharmonikus zenekarban is mindenkinek tudnia kell, mikor kell belépnie, továbbá a sok zenésznek együtt kell játszania, valamint azt is pontosan tudniuk szükséges, mikor kell abbahagyni az adott szólamot. A zenei hasonlatnál maradván, az éppen aktuális szólam befejezéséért szintén a fehérjelebontás felelős. Vegyünk például egy olyan fehérjét, amely a mi elképzelt zenekarunkban a trombitás szerepét tölti be. Amennyiben a trombitás nem hagyná abba a saját szólamát a megfelelő időben, akkor az egész szimfóniát elrontaná. A normál fehérjék esetében ezt a fajta megállítást is a fehérjelebontás végzi.

Azt már korábban is tudtuk, hogy a proteincelebontás rendkívül fontos folyamat, de nem ismertük, hogyan megy végbe. Az évtizedek folyamán azt a kérdést vizsgáltuk, hogy a sejt honnan ismeri fel a sok tízezer fehérje közül, hogy melyiket kell – szabályozott módon – lebontania. A kutatás legelején rájöttünk arra, hogy a sejtben zajló fehérjelebontás különleges folyamat, mert ehhez energiára van szükség. Ugyanis a szervezetünkben másfajta fehérjelebontás is zajlik, például, amikor húst fogyasztunk, akkor az emésztőrendszerünkben (gyomor, bél) a fehérjéből álló hús az emésztőenzimeink által lebontásra kerül. Ám ehhez nem kell külön energiát befektetni testünknek.

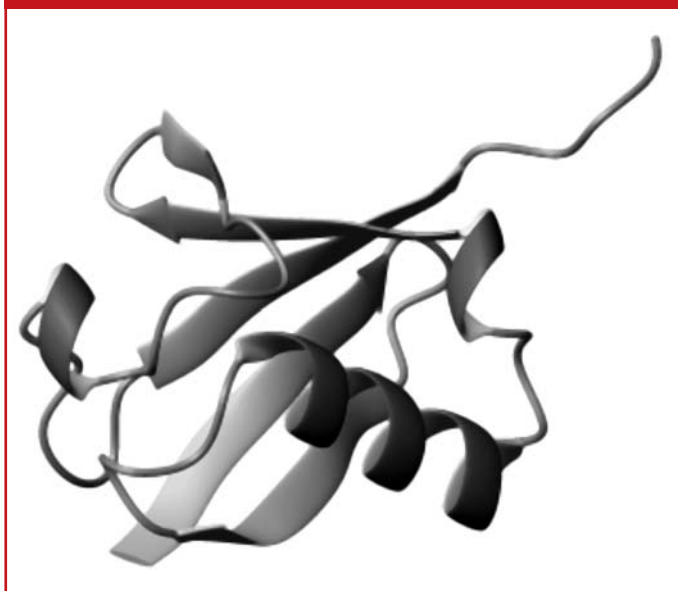
A kezdeti kutatásokat követően visszamentem Izraelbe, ahol a saját laboratóriumunkban, diákokkal és munkatársaim segítségével – túl sokan vannak ahhoz, hogy egyenként felsoroljam őket – elkezdjük a saját kutatásunkat. Ennek során találtuk meg azt az icipici kis fehérjét, az ubikvitint (1. ábra), amely ehhez az energiafüggő fehérjelebontáshoz szükséges. Természetesen először még nem sejtettük, hogy ez a kis fehérje – az ubikvitin – hogyan működik, de idővel rájöttünk, hogy hozzákapcsolódik azon fehérjékhez, amelyeket a sejtnek le kell bontania. Tehát az ubikvitin egy jelölő szerepet tölt be – megmutatja a sejtnek, hogy az adott fehérjére már nincs szüksége –, így aztán akár halálcsóknak is hívhatnánk. A sejt ugyanis tovább tud élni a fehérjelebontás által.

A következő évtizedet arra használtuk fel, hogy megvizsgáltuk, miként működik ez a folyamat. Az ubikvitin úgy néz ki, mint egy alma, és rendelkezik egy „szárral”. E szabad véggel kapcsolódik a lebontandó fehérjéhez, ezáltal kijelölve a halálra. Újabb tíz évünkbe telt, míg ezt a folyamatot felfedeztük és leírtuk.

Anélkül, hogy túlságosan a részletekbe mennék, röviden ismertetem magát a folyamatot. Az első rész a halálra való kijelölés szakasza, amikor az – nem is egy, hanem több – ubikvitin hozzákapcsolódik ahhoz a fehérjéhez, amelyet le kell bontani. A második rész pedig maga a felbontási folyamat. Azt a fehérjét, amelyhez az ubikvitin fehérjék hozzákapcsolódtak a proteozóma molekulák lebontják, szétvagdoszák. A proteozóma – jó meszarósként – csak olyan fehérjéknek esik neki, amelyeket az ubikvitinek kijelöltek felbontásra, és alkotóelemeikre, aminosavakra bontja azokat.

Időközben elérteztünk az 1990-es évekbe. Ekkorra megismertük már, hogyan megy végbe a folyamat, de nem tudtuk, mi a szerepe. A legutóbbi évtizedben az ubikvitin rendszer sejtosztódás irányításában játszott szerepével kezdtünk foglalkozni. A sejtek osztódása szigorúan szabályozott ciklus szerint

1. ábra. Az ubikvitin szerkezete



Prof. dr. Avram Hershko – orvos-biokémikus, a 2004-es kémiai Nobel-díj egyik kitüntetettje. A haifai Technion (az izraeli Műszaki Egyetem) professzora, a B. Rappaport Orvosi Kar Biokémiai Laboratóriumában dolgozik. 1937-ben Herskó Ferencként született Karcagon. Bár a háború alatt kisgyerekként volt a karcagi és a szolnoki gettóban, majd egy ausztriai lágerben, nem tekinti magát holokauszt-túlélőnek mondván: mások nagyobb szörnyűségeken mentek keresztül. Szüleivel 1950-ben vándorolt ki Izraelbe. 1965-ben szerzett orvosi diplomát a Jeruzsálemi Héber Egyetem Hadassah Orvosi Egyetemén. 1969-ben PhD-fokozatot is ezen az egyetemen, a Biokémiai Intézetben kapott. Évtizedek óta foglalkozik a fehérjék lebomlásával. Legfontosabb felfedezése, hogy a sejtek a „halál csókjával”, egy ubikvitin nevű molekulával jelölik meg azokat a fehérjéket, amelyekre már nincs szükségük, amelyeket el kell pusztítaniuk. Az utóbbi években Hershko az ubikvitin sejtosztódásban, illetve a daganatos betegségek kialakulásában játszott szerepével foglalkozott. Az USA-ban 2003-ban vezették be az első olyan rák elleni gyógyszert – egyes csontvelődaganatok kezelésére –, amelynek kidolgozása az ubikvitinnel kapcsolatos alapkutatások eredményeinek köszönhető. Hershko már szinte minden jelentős díjat megkapott, amelyet orvos-biológusoknak ítélnek oda, így többek között a Gairdner Alapítvány Nemzetközi Díját (Kanada, 1999), a General Motors Alfred P. Sloan-díját (2000), az Albert Lasker Orvosi Kutatási Díjat (USA, 2000), Wolf-díjat (Jerusalem, 2001), és a Louisa Gross Horwitz-díjat (USA, 2001). Izraeli akadémikusságán kívül 2003-ban megválasztották az USA Nemzeti Tudományos Akadémiája külföldi tagjává. A 2004. évi kémiai Nobel-díjat az izraeli Aaron Ciechanover, az ugyancsak izraeli, de magyar származású Avram Hershko és az amerikai Irwin Rose kapta. (MTA)



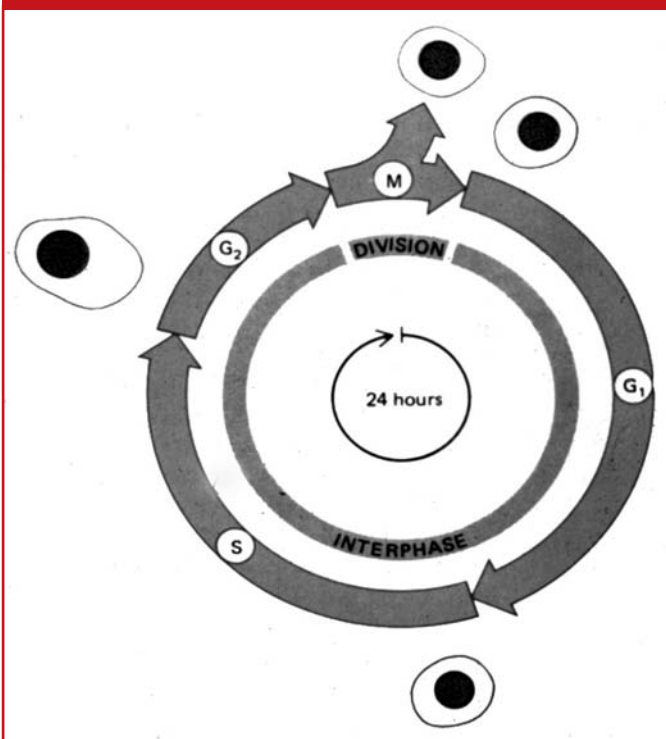
zajlik (2. ábra). Amennyiben egy sejtosztódási folyamat „elszabadul”, akkor rákbetegségek alakulnak ki. A daganatképződés tulajdonképpen nem más, mint egy ellenőrzésen kívül került, szabályozatlan sejtosztódás. Érdekesnek tűnt számunkra, hogy az ubikvitin hogyan alakítja a sejtosztódást. Kutatásaink során azt találtuk, hogy a szabályozott fehérjék nagyon fontos szerepet játszanak a sejtosztódás irányításában. Ha a különböző szabályozó fehérjék nem kerülnek időben felbontásra, akkor nem állítják le a sejtosztódást. Ahogy korábban említettem, ha a sejtosztódás nem áll le, akkor elszabadul, és ez a folyamat daganat kialakulásához vezethet. Ez az a terület – a sejtosztódás leállítása és indítása –, ahol elkezdtük vizsgálni az ubikvitin által vezérelt fehérjelebontás szerepét. Ahogy az lenni szokott, először csak engem érdekelt ez a terület, majd számos más kutató is felfigyelt rá, és közülük sokan elkezdtek foglalkozni ezzel. Mi azt tapasztaltuk, hogy az ubikvitin abnormalitása, kóros működése, végső soron az „elromlása” felelős számos betegség – többféle rák, neurodegeneratív betegségek, a Parkinson-, az Alzheimer- és a Huntington-kór, továbbá az Angelman-szindróma – kialakulásáért. Ebben az esetben rendellenes fehérjék keletkeznek a sejtekben, amelyek nem kerülnek lebontásra. Felismertük, hogy bizonyos mentális retardációk, például az Angelman-szindróma és más vírusos megbetegedések esetében egyaránt az ubikvitin rendszer kóros működése a felelős.

Mindaz a kutatási tömeg, a rengeteg összegyűlt anyag, amely az ubikvitinről rendelkezésünkre áll, örömmel jelent-

hetem ki, konkrét gyógyszerek kifejlesztéséhez is vezetett. Az egyik ilyen kézzelfogható eredmény a Velcade (Bortezomib, PS-341) nevű (de más neveken is forgalmazzák) gyógyszer elkészítése, amelyet az USA Élelmiszer és Gyógyszer Hatósága (FDA) 2003-ban jóváhagyott. E gyógyszer működése abból áll, hogy a fehérjefelbontás során leállítja a proteoszómát, a „mészároszt”. Természetesen a proteoszóma megsemmisítő tevékenységét nem lehet teljes mértékben megszüntetni, hiszen a normális fehérjelebontásra a szervezetünknek szüksége van. Azonban a proteoszóma részleges letiltása is gyógyító hatású lehet bizonyos daganatos megbetegedések esetében. A Velcade-et elsősorban a csontvelőrák gyógyításában alkalmazzák. A szer megakadályozza a myeloma sejtek elszaporodását, és elősegíti az elpusztításukat. A Velcade bizonyos sejtlimfómák esetében is hatásosnak bizonyult. Nem győzöm eléggé hangsúlyozni a Velcade forradalmi jelentőségét: azon daganatos betegek, akiket gyors halálra ítélt a csontvelőrák, mostantól kezdve nagyobb eséllyel élhetik túl ezt a kórt. Sőt, nem csak túlélhetik, hanem akár tünetmentesek lehetnek. Tapasztalatok alapján, az öt éves szimptomamentes túlélési arány hatvan százalékra emelkedett. A Velcade az első gyógyszer, amely az ubikvitin rendszerre irányul, de rengeteg gyógyszercég fejleszt már olyan szereket, amelyek szintén ezen elvre építenek.

Ahogy az bevezetőben említettem, orvosként kezdtem, majd a kutatás területére kerültem, azon belül is az alapkutatás vonzott. Számomra rendkívül nagy örömet szerzett, hogy az alapkutatásom a világ több ezer embere számára segíti a betegségek elleni túlélést, és remélem, hogy a jövőben még további gyógyszerek kifejlesztéséhez vezet majd. A saját kutatásomat csak arra hoztam példaként, hogy az alapkutatás, amennyiben az jó irányba tart, miként vezethet új gyógyszerek, gyógy módok kialakulásához.

2. ábra. A sejtosztódás ciklikussága



Végezetül szeretném megosztani a gondolataimat, hogy milyen is lesz a XXI. század a közegészségügyben. Nem vagyok a téma szakértője, de a meglátásaim talán éppen kívülről lehetnek érdekesek. Az emberek átlagos életkora nagy valószínűséggel még tovább fog növekedni. Azért teszek ilyen merész kijelentést, mert ismerem az alap kutatások jelenlegi állását, és azt, hogy a kutatók milyen fontos betegségek gyógymódjain dolgoznak. Úgy gondolom, hogy az elkövetkező húsz–harminc év kutatásának, és az orvostudomány fejlődésének köszönhetően a XXI. században 90–100 évre emelkedik a fejlett társadalmakban élő emberek átlagos várható élettartama. Ez egyszerre jó és rossz hír is. A jó hír, hogy orvosként és az egészségügyben dolgozóként hosszabb életet nyújthatunk az embereknek, és tovább élhetnek egészségben az unokáink. A rossz hír pedig az, hogy ilyen hosszú várható élettartam mind a társadalom, mind az egészségügy számára komoly kihívásokat fog jelenteni. Az orvostudomány számára nem kizárólag az a kihívás, hogy hosszabb, hanem emellett jó életet élhessünk – tehát úgy nyújtsuk meg az életet, hogy közben az életminőség is megfelelő legyen. Az alap kutatások olyan elváltozásokkal foglalkoznak – kardiovaszkuláris betegségek, daganatok stb. –, amelyek megromthatják idős korban az életminőséget. A neurodegeneratív betegségek kezelése azért fontos, mert egy eljövendő idősebb populáció esetében is kívánatos, hogy a szép korú emberek mentálisan is képességeik teljes birtokában maradjanak. A várható felfedezések biztosítják majd azt, hogy öreg korunkban is jó életminőségben éljünk. A társadalomnak ezzel már most számolnia kell, és már most szükséges elkezdni a tervezést és a felkészülést. A probléma megoldásának egy részét az orvostudomány fogja szolgáltatni, az emberek a hosszabb, egészséges élet által tovább maradhatnak aktívak a munka területén, ennek következtében a 65 éves nyugdíjkorhatár 75 évre változhat. Ez a lépés természetesen csak a gondok egy részét oldja meg, az előregedő népszerűség többi gondjával is a társadalomnak kell megbirkóznia. Erre csak az előre gondolkodás és tervezés lehet a gyógyír.

Vajon milyen lesz a jövő orvostudománya? Először is, a jövő molekuláris orvostudománya már molekuláris alapú lesz. Minden betegségnek ismerni fogjuk a molekuláris alapját, és molekuláris szinten dolgozzuk ki a kezelési módot. A jövőben a DNA-szekvenálás olcsó és elérhető lesz, ezáltal lehetőséget nyújtva arra, hogy feltérképezzük minden egyes páciens DNA-állományát, genomját. Képesek leszünk feltárni minden egyes rákmegbetegedés DNA-hátterét. Ezek alapján egyénre szabott, individuális kezelési módokat nyújthatunk a betegek számára. Az elkövetkezendő időben az orvostudomány még inkább technológia által vezérelt lesz. Elismerem, hogy mind ez ma még kissé futurisztikusnak tűnhet, de biztos vagyok benne, hogy a jövő orvostudományáról realista és egyáltalán nem túlzott optimista a megítélésem. Csak ismételnem tudom magam: a kormányoknak és az egészségügyi szolgáltatóknak fel kell készülniük a jövőre.



INTERJÚ HERSKÓ PROFESSZORRAL

Herskó Ferenc professzorral előadása előtt sikerült néhány szót váltanom.

A professzor öt esztendővel ezelőtt járt utoljára Magyarországon. Mivel kevés időt töltött hazánkban – ahogy fogalmazott –, benyomásai elég felszíneseek, de ha összeveti az öt évvel ezelőtti és a jelenlegi tapasztalatait, számára úgy tűnik, hogy mind több fiatal, egyre jobban beszél angolul.

Arra a kérdésre, hogy mit jelent számára a kutatás, milyen élményeket szerzett a tudományos munka által, így válaszolt: „Számomra a tudomány egyszerre szenvedély és

kihívás. Azonban az életemben a család a legfontosabb: a feleségem, a gyermekeink és az unokáink. A kutató munka ugyan csak a második, de egyúttal a szórakozás is nekem. Amikor befejezem a munkát, azzal nem hagyom abba a gondolkodást, otthon akár elalvás előtt vagy zuhanyzás közben is a tudományos kérdések foglalkoztatnak. Érdekes, a legjobb gondolatok egyébként pont ilyenkor találják meg. Bizonyára található összefüggés a folyó víz és a szabad gondolat között, mert korábban, mielőtt mosogatógépünk lett volna, szívesen mosogattam, és mindig ezen alkalmakkor találtak rám a legjobb ötletek. Egyedül a feleségem nem volt

boldog, mert csak »feleségesen« folyattam a vizet”.

Herskó professzortól ezután arról érdeklődtem, miként emlékszik vissza arra a pillanatra, amikor megtudta, hogy a tudományban elért eredményeit a legmagasabb szinten is elismerték. Valójában nem volt nagy meglepetés számára, hogy megkapta a Nobel-díjat, hiszen ennek mindig megvan az előzménye, Herskó professzor is számos világhírű kitüntetéssel és díjjal nyert el. Ezek tulajdonképpen a Nobel-díj „előszobái”, és ha ezekben részesül valaki, akkor sejtheti, hogy a következő lépés a Nobel-díj lehet. Persze, egyáltalán nem biztos, hogy ez így is történik. A tudósok között van egy jól ismert betegség, amit „október-szindrómának” neveznek. Ebben az időszakban ugyanis a Nobel-díj várományos tudósok otthon ülnek a telefon mellett, és várják a hívatást, hogy megkapták a díjat. Herskó professzor ezt tudatosan kerülte, ezért soha nem ült októberben a telefon mellett. Öt éve, a konkrét időszak éppen iskolai szünidőre esett, és a professzor az unokáira vigyázott, akikkel elment az uszodába, hiszen szép idő volt. Ezért éppen nem volt otthon senki, amikor a Svéd Tudományos Akadémiáról telefonon keresték. Mivel nem tudták elérni a munkahelyén sem, üzenetet hagytak a rögzítőjén, amelyben erős svéd akcentussal visszahívást kértek. A professzor végül unokatestvérétől értesült arról, hogy megkapta a Nobel-díjat, aki – miután az egész család hazatért az uszodai kirándulásból – telefonált, hogy a rádióban hallotta a nagy hírt. (Az interjú lehetőségéért köszönettel tartozom dr. Ari Lajosnak.)

Bene Zsolt