

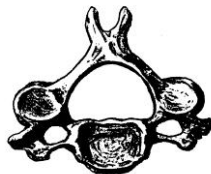
**BERZSENYI DÁNIEL FŐISKOLA
TERMÉSZETTUDOMÁNYI KAR**



FOLIA ANTHROPOLOGICA

Szerkeszti
TÓTH GÁBOR

1. kötet



SZOMBATHELY
2003

FOLIA ANTHROPOLOGICA
Tudományos és módszertani folyóirat

ALAPÍTOTTA

1997-ben

Kápolnásnyéken, a Vörösmarty Mihály Emlékmúzeumban,

a

FIATAL ANTROPOLÓGUSOK TÁRSASÁGA

Szerkeszti: TÓTH GÁBOR

Szerkesztőbizottság:

BERNERT ZSOLT

KUSTÁR ÁGNES

SUSKOVICS CSILLA

SZIKOSSY ILDIKÓ

TARGUBÁNÉ RENDES KATALIN

A folyóirat e számának megjelenését lehetővé tette

a

Földművelésügyi és Vidékfejlesztési Minisztérium

Phare „Tükörprogram”

(NYD-1-3; 2001.-1307

a

Panniculus Régiségtani Egylet

és a

Chernel István Madártani és Természetvédelmi Egyesület
támogatása.

A szerkesztő címe: Dr. Tóth Gábor, PhD.
Berzsenyi Dániel Főiskola, Állattani Tanszék
9700. Szombathely, Károlyi Gáspár tér 4.

TARTALOM

BERNERT Zsolt KUSTÁR Ágnes SUSKOVICS Csilla SZIKOSSY Ildikó TARGUBÁNÉ RENDES Katalin TÓTH Gábor	A Vál-plébániakert középkori templom körüli temető embertani vizsgálata	5. oldal
KOVÁCS Zsolt SZILÁGYI Nóra SZIKRA Tamás PAPP Andrea JUHÁSZ Gábor PALKOVITS Miklós	A nukleozidok regionális megoszlása az emberi agyban	17. oldal
HEGYI Andrea	Elsődleges és másodlagos szájpadhasadékos esetek bemutatása történeti embertani anyagon	35. oldal
BUDA Botond	Rejtőzködő népbetegség: alvásfüggő mozgászavarok (I)	41. oldal
TÓTH Gábor	A baltavári ősmajomleletről	47. oldal

A VÁL-PLÉBÁNIAKERT KÖZÉPKORI TEMPLOM KÖRÜLI TEMETŐ EMBERTANI VIZSGÁLATA

*Bernert Zsolt¹, Kustár Ágnes¹, Suskovics Csilla², Szikossy Ildikó¹,
Targubáné Rendes Katalin³, Tóth Gábor⁴*

¹MTM Embertani Tára, Budapest, ²CsVM TKF, Kaposvár,
³ÁNTSz, Keszthely, ⁴BDF, Szombathely

Bevezetés

Vál-Plébániakert középkori templom és török palánk helyén Hatházi Gábor régész 1986-ban végzett leletmentő ásatást, amelynek során a templom körüli temető 45 sírját is feltárta. A temető legkorábbi sírjai a 12-13. század fordulójára keltezhetők, amely megfelel a templom építési idejének. A temetőt a 16. század közepéig folyamatosan használták, párhuzamosan a középkori templom életével. A 16. század közepén, a török hódítás nyomán a templom és környéke várként működött. Az épület a 18. század közepétől ismét templomként funkcionálhatott. Az öt évszázadon át használt temető feltárt sírjaiból 43 egyén csontmaradványait tudtuk elkülöníteni. A kis számú, rossz megtartású és hiányos csontanyag reprezentációs értéke alacsony, nem feltétlenül tükrözi az egykori népességet. Jelen összefoglaló ezért csupán adatközlő jellegű.

Az embertani vizsgálatokra 1997-ben került sor Kápolnásnyéken, a *Fiatal Antropológusok Társasága* (FAT) első taborán. A temető csontanyagát a székesfehérvári Szent István Király Múzeum őrzi.

Vizsgálati módszerek

A morfológiai nem meghatározásánál 23 nemi dimorfizmust mutató anatómiai jelleget vettünk figyelembe (ÉRY et al. 1963, ACSÁDI–NEMESKÉRI 1970, ÉRY 1992).

A biológiai életkor becslésére a következő módszereket használtuk:

Infans I. és infans II. korcsoportúaknál a tej és a maradó fogak számát és fejlettségi fokát (SCHOUR–MASSLER 1941, UBELAKER 1989), valamint a végtagcsontok hosszát (STLOUKAL–HANÁKOVÁ cit. ÉRY 1992) vizsgáltuk.

Juvenilis korcsoportúaknál az osszifikáció mértékét (SCHINZ et al. cit. ÉRY 1992) és az epiphysis porcok csontosodási fokát (FEREMBACH et al. 1979) vettük figyelembe.

Adultus, maturus és senilis korcsoportúak esetében a biológiai életkor becslését NEMESKÉRI és munkatársai által kidolgozott négy korjelző (NEMESKÉRI et al. 1960) alapján végeztük. Vizsgáltuk a bordák sternalis végének alakulását (ISCAN et al. 1984), az os pubis facies symphyseosa felszíni változásait (TODD cit. UBELAKER 1989) és az agykoponya varratainak ectocranialis csontosodásának mértékét (MEINDL–LOVEJOY 1985, VALLOIS cit. FARKAS 1972). Megállapítottuk továbbá a maradó fogak gyökereiben a szervetlen anyagok demineralizációjának előrehaladottságát (LAMENDIN et al. 1992). Felhasználtuk a maradó fogak kopottságát az életkor becslésére (PERIZONIUS cit. ÉRY 1992, HUSZÁR 1976).

A méretek és indexek felvételében MARTIN és SALLER (1957) munkáját követtük.

A sírok anthropologiai leírása

1. sír: gyermek, 8-13 éves (infans II.), SRMF¹.

A koponya töredékes, hiányos. A váznak csak a medence feletti régiói maradtak meg, de azok is töredékes, hiányos állapotban.

2. sír: gyermek, 5-7 éves (infans I.), SRMF.

A koponya töredékes, hiányos, több helyen zöld patinával. A váz medence feletti területének csontjai maradtak meg töredékes, hiányos állapotban.

3. sír: SRNMF².

Minimálisan négy egyén csontjai keveredtek össze, amelyeket A, B, C és D betűkkel jelöltünk.

3/A. sír: meghatározhatatlan nemű felnőtt, 20-24 éves (adultus).

A koponya töredékes. A váz hiányos, csak a test medence feletti részéből maradtak meg csontok.

3/B. sír: gyermek, 7-11 éves (infans II.).

A koponyának és a váznak csak töredékei maradtak meg. A homlokcsonton poroticus hyperostosis (1. fázis), mindkét szemüregben cribra orbitalia volt megfigyelhető.

3/C. sír: gyermek, perinatális életkorú.

3/D. sír: meghatározhatatlan nemű fiatal felnőtt, 14-18 éves (juvenilis).

Koponya nincs. A csontváz igen töredékes, hiányos.

4. sír: fiatal nő, 13-18 éves (juvenilis), SRMF.

Töredékes koponya és nyakcsigolya darabok. A koponyán sutura metopica, depressio lambdoidea és a mastoideus celláinak megnagyobbodását okozó mastoideitis nyoma látszódott.

5. sír: gyermek, 10-14 éves (infans II.), SRMF.

A koponya és a váz mellkasi része maradt meg a két humerussal. A szemüregben cribra orbitalia volt megfigyelhető.

6. sír: fiatal nő, 17-20 éves (juvenilis), SRMF.

A koponya töredékes, de a váz jó állapotú. A jobb alsó M₂ interproximális felszínén a fogüreget megnyitó caries, a mandibula bal oldalán az M₂ magasságában nagy C/A-t³ találtunk. A koponyán os lambdoidea volt észlelhető.

7. sír: felnőtt férfi, 40-60 éves (maturus), SRMF.

Mérhető állapotú koponya és váz. A jobb oldali caput femoris és az acetabulum felszíne deformált. A nyakcsigolyák bal oldalán ízületi deformációkat és eburnifikációt találtunk. A II. és III. cervicalis csigolya blokkolt alkot. A lumbális csigolyákon peremképződés, az os calcaneuson enthesopathia volt megfigyelhető. A mandibula hiányzik. A maxilla fogai premortem hiányoznak, kivéve a jobb felső caninust, amelynek hiánya postmortem. A felső állcsonton 3 C/A-t figyeltünk meg.

8. sír: meghatározhatatlan nemű fiatal felnőtt, 15-19 éves (juvenilis), SRMF.

A koponya ép és a váz medence feletti része is jó állapotban őrződött meg. Az os occipitalison 15 mm átmérőjű, feltehetően tompa eszköz okozta sérülés hatására kialakult depresszió nyomát találtuk. Fogazata ép.

9. sír: felnőtt nő, 40-44 éves (maturus), SRMF.

Töredékes állapotú koponya. A vázcsontok a combcsont közepétől lefelé hiányoznak. A fogakon nagy méretű fogkövek (1. ábra). Hét fogon is a fogkorona nagyrészét elemésztő cariesek, 12 fog hiányzik premortem. Az állcsonton egy borsnyi C/A is megfigyelhető volt. A csigolyákon általános a csőrképződés, a csigolyatesteken a Shmorl hernia. A bal oldali mastoideus felett a lambdavarraton bors átmérőjű mély lyuk volt megfigyelhető.

10. sír: gyermek, 1-4 éves (infans I.), SMRF.

Töredékes koponya, jó állapotú váz.

¹ SRMF: Sírrajznak megfelelő.

² SRNMF: Sírrajznak nem megfelelő.

³ C/A: Cysta vagy abscessus.

- 11. sír:** gyermek, 3-5 éves (infans I.), nincs sírlapja.
Koponya nincs, a váz hiányos és töredékes.
- 12. sír:** gyermek, 4-6 éves (infans I.), nincs sírlapja.
A koponya töredékes, cribra orbitalia-val. Váz nincs.
- 13. sír:** feltehetőleg felnőtt férfi, 30-40 éves (adultus), nincs sírlapja.
Koponya nincs, a váz hiányos csak néhány borda, csigolya és a bal kulcscsont maradt meg. Az egyik csigolya processus spinosusán csőrképződést találtunk.
- 14. sír:** feltehetőleg felnőtt férfi, 25-55 éves (adultus-maturus), nincs sírlapja.
A váz igen hiányos csak a lábtő és lábközepcsontok őrződtek meg.
- 15. sír:** gyermek, 7-10 éves (infans II.), SRMF.
Nincs koponya, a végtagcsontok közül csak a humerusok maradtak meg, a törzs csontjai épek.
- 16. sír:** fiatal nő, 15-18 éves (juvenilis), SRMF.
Ép koponya és váz, de az alsó végtag csontjai hiányoznak. A kezujjperceken zöld patina látható.
- 17. sír:** felnőtt férfi, 20-21 éves (adultus), SRMF.
Koponya nincs. A váz ép, de a combcsontok, a kéz- és lábközep csontok és ujjpercek hiányoznak. A fogak kopottak, a mandibula mindkét M₂-es fogának rágófelületén kis cariest észleltünk. Részleges sacrum bifidum és a jobb oldali clavicula sternalis végéhez közel az alsó oldalon 1 cm x 0,5 cm ovális felmaródás figyelhető meg.
- 18. sír:** feltehetőleg felnőtt férfi, 20-60 éves (adultus-maturus), nincs sírrajz.
Nincs koponya, a váz igen hiányos, csak egy baloldali ulna és radius maradt meg.
- 19. sír:** fiatal férfi, 17-18 éves (juvenilis), nincs sírrajz.
Nincs koponya, a váz igen hiányos, csak a combcsontok distalis vége, a sípcsontok proximalis vége és a térd régió epifízis végei vannak meg a patellákkal.
- 20. sír:** Nincs sírrajz. Nincs csontanyag.
- 21. sír:** SRNMF Nincs csontanyag.
- 22. sír:** SRNMF Nincs csontanyag.
- 23. sír:** felnőtt férfi, 25-30 éves (adultus), SRNMF.
A koponya ép. A vázból a bal kar hosszúcsontjai és a mellkas néhány csontja maradt meg.
- 24. sír:** meghatározhatatlan nemű és életkorú felnőtt, SRNMF.
Koponya nincs. A vázból csak a jobb oldali humerus és az azonos oldali femur proximális darabja maradt meg.
- 25. sír:** felnőtt nő, 30-50 éves (adultus-maturus), SRMF.
Nincs koponya. A vázból csak a medence és a jobb felső végtag egyes csontjai őrződtek meg.
- 26. sír:** gyermek, 2-4 éves (infans I.), SRMF.
A koponya és a váz igen hiányosan és töredékesen maradt meg.
- 27. sír:** felnőtt férfi, 20-40 éves (adultus), nincs sírrajz.
Nincs koponya. A vázból csak néhány töredékes csont őrződött meg.
- 28. sír:** nincs sírrajz.
Minimálisan három egyén csontjai különíthetők el, amelyeket A, B és C betűkkel jelöltünk.
- 28/A. sír:** Meghatározhatatlan nemű, 15-19 éves (juvenilis) két combcsontja.
- 28/B. sír:** Felnőtt férfi, 20-25 éves (adultus) medencéje és a lábak töredékes hosszúcsontjai.
- 28/C. sír:** Meghatározhatatlan korú gyermek néhány csontja.
- 29. sír:** gyermek, 5-7 éves (infans I.).
Néhány töredékes hosszúcsont.
- 30. sír:** gyermek, 5-7 éves (infans I.).
Néhány töredékes hosszúcsont.
- 31. sír:** felnőtt nő, 20-24 éves (adultus), nincs sírrajz.
A koponya töredékes, az arckoponya teljesen hiányzik. A váz ép, de a lábszár és a lábfej csontjai hiányoznak. Részleges sacrum bifidum figyelhető meg. A bal collum femoris ventralis oldalán 1

centiméteres területen a cortikalis állomány premortem hiánya alakult ki. A mandibula mindkét oldalán a P₂ és M₁-es fogak premortem hiányoznak, a többi fog ép.

32. sír: felnőtt nő, 30-60 éves (adultus-maturus), SRMF.

Ép váz, a koponyát egy újkori téglafal "elásta". A lumbális és thoracalis csigolyákon exostosisok, Schmorl hernia és porckorongsérv volt megfigyelhető. A bordák csigolyákhoz közeli ízfelszínei deformáltak, kiperemesedtek és ellapultak. A medencelapát peremén entesopathiát észleltünk.

33-36. sírok: Nincs sírrajz. Nincsenek csontok.

37. sír: gyermek vagy meghatározhatatlan nemű fiatal felnőtt, 12-17 éves (infans II. vagy juvenilis), nincs sírrajz.

Csak a hát- és ágyékcsigolyák vannak meg.

38. sír: meghatározhatatlan nemű fiatal felnőtt, 15-19 éves (juvenilis), nincs sírrajz.

Csak a lapockák, a kulcscsontok, a szegycsont és a csigolyák maradtak meg.

39. sír: felnőtt nő, 45-55 éves (adultus-maturus), SRMF.

A koponya töredékes, deformált A váz is teljes, de töredékes. A jobb oldali ulna distalis ízfelszínén gyulladással járó folyamat következtében kialakult elváltozás nyomai láthatóak. A sacrum rendkívül erősen hajlott. A patellán és a calcaneuson entesopathia található. A mandibulának 12 foga hiányzik premortem, a csont rendkívül elvékonyodott. A bal oldali maxilla a nagyörlők területéig vizsgálható, itt 3 premortem foghiány található, a többi rész hiányzik.

40. sír: meghatározhatatlan nemű, és korú felnőtt, sírrajz nincs.

Koponya nincs. A vázból csak a két tibia, a fibulák és a calcaneusok töredékei maradtak meg.

41. sír: felnőtt férfi, 25-30 éves (adultus), SRMF.

A jobb oldali végtagok, bordák és a medence egy része került feltárássra, a csontváz többi része a kutatóárok területén kívül esett és ezért a terepen maradt.

42. sír: felnőtt férfi, 35-45 éves (adultus- maturus), SRMF.

Töredékes koponya és váz, a bal kar a kutatóárok falán kívülre esett, ezért nem tárták fel. A fogazat ép, csak a jobb felső M₂ hiányzik premortem. A mandibulán zöld patina nyomai láthatók.

43. sír: nincs sírrajz.

Minimálisan két személy csontjait lehetett elkülöníteni, amelyeket A és B betűkkel jelöltünk.

43/A. sír: Felnőtt nő, 25-30 éves (adultus), csak a láb hosszúcsontjai és a medence maradt meg.

43/B. sír: Gyermekek, 7-10 éves (infans II.), csak a két tibia és az egyik fibula maradt meg.

44. sír: Nincs sírrajz. Nincs csontanyag.

45. sír: felnőtt férfi, 30-35 éves (adultus), SRMF.

A koponya hiányzik csak a mandibula és a maxilla van meg. A jobb oldali tibia, fibula és a lábfej csontjai hiányoznak a váz különben ép. A sternum alsó részén cysta-szerű felmaródás figyelhető meg. A mandibula jobb oldali kettős premorálisa a gyökeréig szuvasodott, a többi fog ép. Mind a mandibula, mind a maxilla jobb oldalán számos apró C/A figyelhető meg erőteljes atrófiával együtt különösen a P₂-es területén.

Eredmények

A több száz éven keresztül használt temetőnek csak kis részét tudtuk megvizsgálni. A régészeti feltárás befejeződésével a minta elemszáma a jövőben már nem fog nőni. Bár megfigyeléseink közlésre érdemesek, az eredményekből a teljes népességre vonatkozó következtetések nem vonhatóak le.

Az előkerült 20 felnőtt egyén csontvázanyaga annyira hiányos és töredékes, hogy a nemi jelleget 3 esetben nem lehetett meghatározni, 9 alkalommal pedig kérdéses volt a csontváz neme (1.

táblázat). Mintánk kis elemszámából adódóan a két nem megoszlása nagyon egyenlőtlen (11 férfi és 6 nő).⁴

A demográfiai vizsgálatok temetőrészleteknél csak tájékoztató jellegű információkat szolgáltatnak. A születéskor várható átlagos élettartam igen alacsony, 21,2 év. A kevés vizsgált egyén adatai azt mutatták, hogy a legkockázatosabb életévek az 5-9 és a nők körében a 15-19. Előbbi feltehetően a gyermekkori fertőző betegségek következtében, az utóbbi valószínűleg a terhességhez és a gyermekágyhoz kapcsolódó kórképek következtében járt nagyobb halandósággal.

A makroszkóposan vizsgálható anatómia variációk közül sutura metopica-t két esetben (4. és 39. sír), os lambdoidea-t egy esetben (6. sír), kettős osztatú foramen transversarium-ot három esetben (9., 31. és 38. sír) figyeltünk meg.

Makroszkópos megfigyeléssel 14 egyén maradványain tudtunk pathológiás elváltozást leírni. Gyermekeknél a vashiányos anaemiára utaló poroticus hyperostosis (cribra orbitalia) általánosan jellemző (3., 5. és 12. sír). Ez a fertőzésekre fogékonyra váló szervezet miatt áttételesen halálóként is értékelhető. A felnőtt népesség körében általánosan mondhatóak a gerinc ízületi és degeneratív elváltozásai, valamint a fizikai stress hatására kialakuló csontelváltozások (7., 9., 13., 25., 32. és 39. sír). Ez mindenképpen rossz életkörülményeket jelez.

A metrikus adatokat esetében is csupán az adatközlésre szorítkoztunk. Mindösszesen egy férfi és egy nő koponyája volt mérhető (2. táblázat). Külön táblázatba foglaltuk össze a férfiak (3. táblázat) és a nők (4. táblázat) hosszúsontjainak metrikus adatait.

Összefoglalás

A Vál-Plébániakert középkori temetőből feltárt 43 egyén anthropologiai hagyatéka feltehetően csak néhány szempontból tükrözi az egykori népességet. A kevés és igen rossz megtartású csontanyagból csak szerény következtetéseket vonhatunk le. A pathológiás elváltozások: a gyermekeknél általános poroticus hyperostosis és a felnőtteknél gyakori ízületi rendellenességek, stomatologiai kórképek - caries, fogkő, C/A - az alacsony várható élettartammal egyetemben a népesség komoly megélhetési gondjait tükrözi. Jelenti ez a nem megfelelő táplálkozást, az egészségtelen lakó és munkakörülményeket épp úgy, mint a higiénés kultúra alacsony színvonalát.

Irodalom

- ACSÁDI, GY.–NEMESKÉRI, J. (1970): *History of Human Life Span and Mortality*. – Akadémiai Kiadó, Budapest.
- BROOKS, S.–SUCHEY, J. M. (1990): *Skeletal Age Determination Based on the Os Pubis: a Comparison of the ACSÁDI–NEMESKÉRI and SUCHEY–BROOKS methods*. – *Human Evol.*, 5(3); 227–238.
- ÉRY, K.–KRALOVÁNSZKY, A.–NEMESKÉRI, J. (1963): *Történeti népességek rekonstrukciójának reprezentációja*. – *Anthropológiai Közlemények*, 7; 41–90.
- ÉRY, K. (1992): *Útmutató a csontvázletek feldolgozásához*. – ELTE TTK, Posztgraduális Jegyzet, (Kézirat), Budapest.
- FARKAS, GY. (1972): *Antropológiai praktikum I*. – Szeged.
- FEREMBACH, D.–SCHWIDETZKY, I.–STLOUKAL, M. (1979): *Empfehlungen für die Alters - und Geschlechtsdiagnose am Skelett*. – *Homo*, 30; 1–32.

⁴ Ez az egyenlőtlen nemi megoszlás jelzi, milyen komoly szakmai melléfogásokat eredményezhet kislétszámú szériák értékelésénél a véletlen hatásának figyelmen kívül hagyása.

- HUSZÁR, GY. (1976): A fogkopás vizsgálatának újabb módszerei és ezek alapján végzett összehasonlító értékelések eredményei. – Doktori Értekezés, Budapest.
- ISCAN, M. Y.–LOTH, S. R.–WRIGHT, R. K. (1984): Age Estimation from the Rib by Phase Analysis: White Males. – JFSCA, 29; 1094–1104.
- LAMENDIN, H.–BACCINO, E.–HUMBERT, J. F.–TAVERNIER, J. C.–NOSSINTCHOUK, R. M.–ZERILLI, A. (1992): A Simple Technique for Age Estimation in Adult Corpses: The Two Criteria Dental Method. – JFSCA, 37(5); 1373–1379.
- NEMESKÉRI, J.–HARSÁNYI, L.–ACSÁDI, GY. (1960): Methoden zur Diagnose des Lebensalters von Skelettfunden. – *Anthrop. Anz.*, 24; 103–115.
- MARTIN, R.–SALLER, K. (1957): *Lehrbuch der Anthropologie II.* – Jena.
- MEINDL, R. S.–LOVEJOY, C. O. (1985): Ectocranial Suture Closure: A Revised Method for the Determination of Skeletal Age at Death Based on the Lateral–anterior Sutures. – *Amer. Journ. of Phys. Anthrop.*, 68; 57–66.
- SCHOUR, J.–MASSLER, M. (1941): The Development of the Human Dentation. – *Journ. of Amer. Dent. Assoc.*, 28; 1153–1160.
- UBELAKER, D. H. (1989): *Human Skeletal Remains, Excavation, Analysis, Interpretation.* – Taraxacum, Washington. 173 pp.



1. ábra: Erős fogkövek a 9-es számú sírból (fotó: Keve András)

1. táblázat: A korcsoporti és nemi megoszlás a vizsgált mintában

	Indifferens	Férfi	Nő	Együtt
Perinatalis	1	0	0	1
Infans I.	7	0	0	7
Infans II.	6	0	0	6
Juvenis	5	1	3	9
Adultus	1	8	4	13
Maturus	0	3	2	5
Senilis	0	0	0	0
Nem megbecsülhető	2	0	0	2
Együtt	22	12	9	43

2. táblázat: A koponyák metrikus adatai

Martin, Koponyaméret/jelző	7. sír mat. férfi	9. sír mat. nő
1 Maximális koponya hossz	165	182
5 Bázis hossz	98	104
8 Maximális koponya szélesség	146	148
9 Minimális homlok szélesség	102	98
10 Maximális homlok szélesség	124	128
11 Fül szélesség	126	124
12 Nyakszirti szélesség	110	103
17 Koponya magasság	140	143
20 Fülmagasság	-	-
23 Vízszintes kerület	-	-
40 Arc hossz	79	-
43 Felsőarc külső szélessége	109	-
45 Járomív szélesség	-	-
46 Középarc szélesség	98	-
47 Egészarc magasság	-	-
48 Felsőarc magasság	(65)	-
51 Szemüreg szélesség	39	41
52 Szemüreg magasság	34	34
54 Orrszélesség	25	-
55 Orrmagasság	52	-
60 Maxillo-alveoláris hossz	50	-
61 Maxillo-alveoláris szélesség	(56)	-
62 Szájpad hossz	(41)	-
63 Szájpad szélesség	(32)	-
65 Bikondiláris szélesség	-	-
66 Bigoniális szélesség	-	-
69 Állmagasság	-	-
70 Ág magasság	-	-
71 Ág szélesség	-	-
8:1	0,88	0,81
17:1	0,85	0,79
17:8	0,96	0,97
20:1	-	-
20:8	-	-
9:8	0,7	0,66
47:45	-	-
48:45	-	-
52:51	0,87	0,83
54:55	0,48	-
61:60	(1,12)	-
63:62	(0,78)	-

3. táblázat: A férfiak hosszúsontjainak metrikus adatai

Martin No.		7. sír	17. sír	23. sír	41. sír	42. sír	45. sír	N	M
Clavicula									
1	D	148	140	-	-	-	150	3	146
	S	-	-	-	-	153	154	2	153,5
6	D	43	35	-	-	37	41	4	39
	S	-	-	-	-	35	40	2	37,5
Humerus									
1	D	335	354	-	344	313	324	5	334
	S	-	345	341	-	-	323	3	336,3
2	D	330	348	-	337	306	319	5	328
	S	-	-	332	-	-	318	2	325
3	D	49	52	-	52	54	52	5	51,8
	S	-	52	48	-	-	51	3	50,3
4	D	64	-	-	62	68	70	4	66
	S	-	-	65	-	-	68	2	66,5
5	D	22	23	-	26	22	23	5	23,2
	S	-	21	23	-	-	23	3	22,3
6	D	18	17	-	19	16	19	5	17,8
	S	-	17	19	-	-	19	3	18,3
7	D	55	63	-	69	62	65	5	62,8
	S	-	58	65	-	-	63	3	62
7a	D	68	66	-	76	66	70	5	69,2
	S	-	63	69	-	-	69	3	67
9	D	44	45	-	42	41	45	5	43,4
	S	-	43	43	-	-	43	3	43
10	D	45	47	-	48	48	-	4	47
	S	-	46	46	-	-	-	2	46
Radius									
1	D	-	262	-	258	233	-	3	251
	S	-	262	-	-	-	242	2	252
2	D	-	247	-	240	218	-	3	235
	S	-	248	-	-	-	230	2	239
3	D	-	39	-	48	46	-	3	44,3
	S	-	37	40	-	-	43	3	40
4	D	-	16	-	18	19	-	3	17,7
	S	-	15	17	-	-	16	3	16
5	D	-	12	-	12	10	-	3	11,3
	S	-	12	13	-	-	12	3	12,3
Ulna									
1	D	-	-	-	-	-	261	1	261
	S	-	286	286	-	-	258	3	276,7
2	D	-	-	-	-	218	225	2	221,5
	S	-	249	247	-	-	227	3	241
3	D	44	-	-	-	40	38	3	40,7
	S	36	35	39	-	-	39	4	37,3
11	D	-	-	-	-	13	13	2	13
	S	-	13	15	-	-	14	3	14
12	D	-	-	-	-	20	16	2	18
	S	-	14	18	-	-	18	3	16,7
13	D	-	-	-	-	22	23	2	22,5
	S	-	20	24	-	-	21	3	21,7
14	D	-	-	-	-	25	24	2	24,5
	S	-	20	25	-	-	24	3	23

3. táblázat: A férfiak hosszúcsontjainak metrikus adatai (folytatás)

Martin No.		7. sír	17. sír	45. sír	N	M
Clavicula						
1	D	-	-	-	0	-
	S	-	485	439	2	462
6	D	-	-	-	0	-
	S	-	482	438	2	460
Humerus		30	-	29	2	29,5
1	D	30	26	30	3	28,7
	S	27	-	29	2	28
2	D	28	29	30	3	29
	S	92	-	94	2	93
3	D	93	86	93	3	90,7
	S	33	-	34	2	33,5
4	D	34	36	36	3	35,3
	S	28	-	26	2	27
5	D	27	25	27	3	26,3
	S	46	-	-	1	46
6	D	-	47	49	2	48
	S	46	-	49	2	47,5
7	D	-	48	48	2	48
	S	-	-	83	1	83
7a	D	-	81	83	2	82
	S					
9	D	372	408	-	2	390
	S	373	405	351	3	376,3
10	D	380	410	-	2	395
	S	380	409	360	3	383
Radius		-	-	-	0	-
1	D	-	-	348	1	348
	S	353	385	-	2	369
2	D	354	381	337	3	357,3
	S	-	77	-	1	77
3	D	-	76	-	1	76
	S	49	47	-	2	48
4	D	48	47	50	3	48,3
	S	31	28	-	2	29,5
5	D	33	27	29	3	29,7
	S	37	35	-	2	36
Ulna		37	33	34	3	34,7
1	D	21	20	-	2	20,5
	S	21	20	21	3	20,7
2	D	21	21	-	2	21
	S	22	21	24	3	22,3
3	D	85	77	-	2	81
	S	86	77	81	3	81,3
11	D	78	70	-	2	74
	S	78	69	73	3	73,3
12	D					
	S	-	-	-	0	-
13	D	-	-	-	0	-
	S					
14	D					
	S					

4. táblázat: A nők hosszúcsontjainak metrikus adatai

Martin No.		6. sír	31. sír	32. sír	39. sír	N	M
Clavicula							
1	D	125	-	-	-	1	125
	S	129	140	145	-	3	138
6	D	32	-	-	-	1	32
	S	30	27	37	-	3	31,3
Humerus							
1	D	297	(300)	-	-	1	297,2
	S	295	295	292	302	4	296
2	D	293	(296)	-	-	1	293
	S	290	289	287	297	4	290,8
3	D	49	46	-	-	2	47,5
	S	47	44	(45)	47	3	46
4	D	55	53	59	-	3	55,7
	S	53	54	56	60	4	55,8
5	D	19	20	-	18	3	19
	S	17	20	18	18	4	18,3
6	D	15	16	-	15	3	15,3
	S	15	15	17	15	4	15,5
7	D	52	55	-	53	3	53,3
	S	51	53	56	51	4	52,8
7a	D	58	61	-	56	3	58,3
	S	56	57	58	54	4	56,3
9	D	38	38	-	39	3	38,3
	S	38	39	(38)	-	2	38,5
10	D	-	40	-	41	2	40,5
	S	-	39	40	41	3	40
Radius							
1	D	216	228	218	217	4	219,8
	S	214	(227)	-	(214)	1	214
2	D	201	214	203	204	4	205,5
	S	200	(210)	-	(203)	1	200
3	D	35	34	39	33	4	35,3
	S	34	33	36	(33)	3	34,7
4	D	14	15	16	15	4	15
	S	14	17	15	15	4	15,3
5	D	9	10	11	10	4	10
	S	10	11	11	10	4	10,5
Ulna							
1	D	237	248	234	240	4	239,8
	S	237	243	230	(237)	3	236,7
2	D	205	214	204	209	4	208
	S	205	209	200	(202)	3	204,7
3	D	31	31	34	32	4	32
	S	31	29	32	-	3	30,7
11	D	10	11	10	(12)	3	10,3
	S	10	10	12	(13)	3	10,7
12	D	12	14	17	(17)	3	14,3
	S	12	15	17	(14)	3	14,7
13	D	17	19	20	17	4	18,3
	S	15	18	21	20	4	18,5
14	D	19	20	20	23	4	20,5
	S	17	20	20	22	4	19,8

4. táblázat: A nők hosszúcsontjainak metrikus adatai (folytatás)

M.	ol- dal	6. sír	31. sír	32. sír	39. sír	43. A sír	N	M
Femur								
1.	D	423	-	419	413	390	4	411,3
	S	431	-	(416)	(420)	-	1	431
2.	D	417	-	413	411	385	4	406,5
	S	426	-	(412)	419	-	2	422,5
6.	D	21	-	24	25	25	4	23,8
	S	23	-	25	27	26	4	25,3
7.	D	22	-	27	29	23	4	25,3
	S	22	-	27	28	25	4	25,5
8.	D	71	-	80	84	77	4	78
	S	75	-	83	85	84	4	81,8
9.	D	28	-	34	33	33	4	32
	S	27	-	36	32	32	4	31,8
10.	D	24	-	23	23	27	4	24,3
	S	22	-	-	(23)	24	2	23
18.	D	-	-	42	44	37	3	41
	S	-	43	(41)	44	38	3	41,7
19.	D	-	-	42	43	38	3	41
	S	-	43	43	(43)	38	3	41,7
21.	D	75	-	75	80	68	4	74,5
	S	73	-	74	79	-	3	75,7
Tibia								
1.	D	337	-	333	-	-	2	335
	S	-	-	-	335	310	2	322,5
1.a	D	344	-	337	345	-	3	342
	S	-	-	-	343	316	2	329,5
1.b	D	-	-	318	332	-	2	325
	S	-	-	-	333	-	1	333
2.	D	334	-	310	322	-	3	322
	S	-	-	-	322	292	2	307
5.	D	69	-	69	73	-	3	70,3
	S	-	-	69	73	65	3	69
6.	D	(47)	-	45	48	(41)	2	46,5
	S	-	-	-	47	40	2	43,5
8.	D	22	-	18	28	24	4	23
	S	-	-	-	27	23	2	25
8.a	D	28	-	33	29	30	4	30
	S	-	-	32	29	29	3	30
9.	D	18	-	17	17	18	4	17,5
	S	-	-	-	17	18	2	17,5
9.a	D	22	-	19	18	20	4	19,8
	S	-	-	19	19	21	3	19,7
10.	D	68	-	73	75	70	4	71,5
	S	-	-	-	72	73	2	72,5
10.b	D	65	-	-	65	68	3	66
	S	-	-	-	64	69	2	66,5

A szerző címe: Bernert Zsolt
Magyar Természettudományi Múzeum, Embertani Tár
Budapest
Ludovika tér 2.
1083
HUNGARY

A NUKLEOZIDOK REGIONÁLIS MEGOSZLÁSA AZ EMBERI AGYBAN

*Kovács Zsolt¹, Szilágyi Nóra², Szikra Tamás², Papp Andrea²,
Juhász Gábor², Palkovits Miklós³*

¹Berzsenyi Dániel Főiskola, Állattani Tanszék, Szombathely,

²MTA-ELTE Neurobiológiai Kutatócsoport, Eötvös Loránd Tudományegyetem, Budapest,

³Semmelweis Egyetem, I. sz. Anatómiai Intézet, Neuromorfológiai Laboratórium, Budapest

Abstract: Using our recently developed chromatography-based assay for nucleosides from tissue homogenates, we analysed nucleosides in microdissected samples derived from various regions of human brain. Marked differences in the levels of nucleosides were measured in the human brain.

Bevezetés

Az adenin nukleozidok és származékaik neuromodulátor, illetve neurotranszmitter szerepe és számos fiziológias hatásuk bizonyított (ZIMMERMANN 1994, CENTEMERI et al. 1997, KING et al. 1996, WILLIAMS 1990, RATHBONE et al. 1992, WAKAE et al. 1995, NEARY et al. 1996, WALLACE –JOHNSON 1989). A nukleozid analógok daganat- és vírusellenes szerként történő alkalmazása során felmerülő neurológiai mellékhatások vetették fel annak lehetőségét, hogy a nukleozidok fontos szereppel bírhatnak a központi idegrendszerben a sejtek túlélésében (MAJOR et al. 1981, YU et al. 1981, MACDONALD 1991, HERRSTROM et al. 2001, RACHLIS–FANNING 1993, CARRERA et al. 1994, DESSI et al. 1995, ONO-YAGI et al. 2000, BIALKOWSKA et al. 2000). Többek közt ez is az oka annak, hogy napjainkban a nukleozidok és származékaik kutatása előtérbe került.

Az agyi nukleozidok intracelluláris és extracelluláris koncentrációi közt jelentős különbségek tapasztalhatók (HAGBERG et al. 1987, DOBOLYI et al. 1998), de a humán agyi nukleozid koncentrációk részletes feltárása még nem történt meg. Ezért munkánk során arra kívántunk választ kapni, hogy a különböző agyi struktúrákban a nukleozidok és származékaik milyen mennyiségben és arányban fordulnak elő. Ez egyben lehetőséget biztosított a nukleozidok valószínűsíthető regionális eloszlásának feltárására az emberi agyban. Mindezek alapján következtetések vonhatók le a nukleozidok agyi metabolizmusával kapcsolatban, ami újabb adalék lehet a nukleozidok, valamint ezek származékainak emberi agyban betöltött szerepének megismeréséhez.

Anyag és módszer

Anyagok

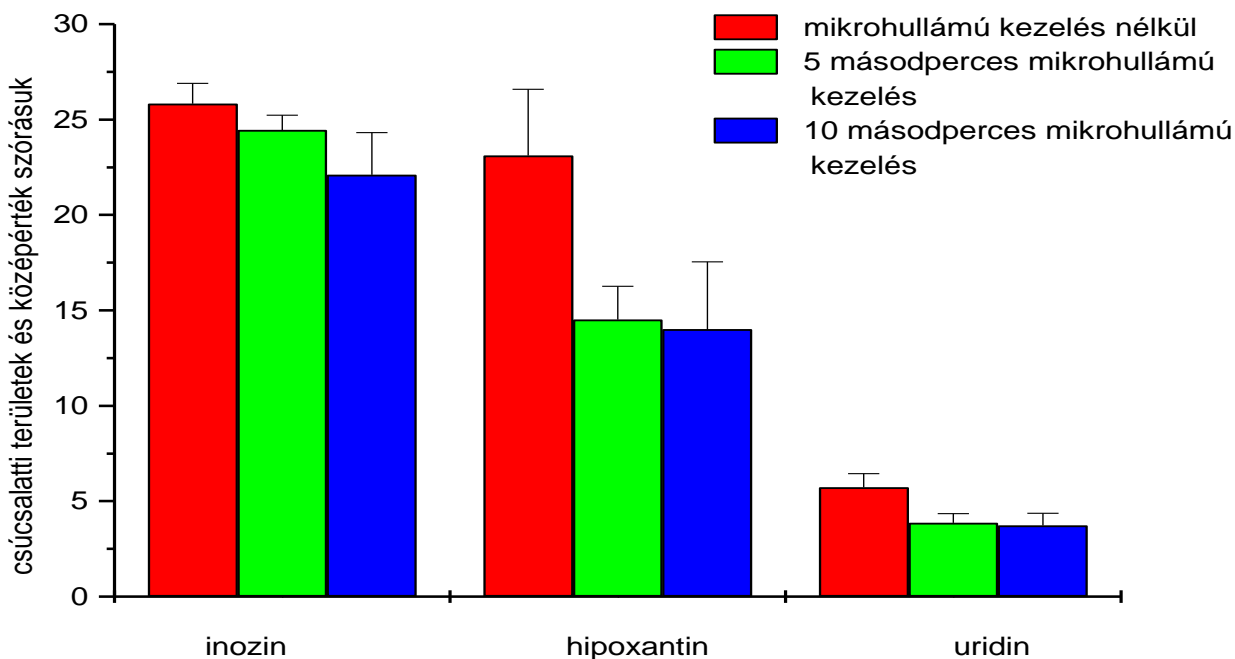
A nukleozidok csúcsmeghatározásához felhasznált vegyületeket, valamint egyéb reagenseket, standard vegyületeket a Sigma Chemical. Co., illetve a Merc Co. szállította.

Módszerek

A humán agyszövetminták eredete:

A *post mortem* humán minták központi idegrendszeri betegségben nem szenvedő, balesetben elhunyt személyek agyából származtak. Az agyak kiemelését a Semmelweis Egyetemen hajtották végre. A halál beálltát követően legkésőbb két órán belül eltávolított agyakból, szárazjég felett, 1-1.5 cm-es szeleteket metszettek le a frontális síkban. A szeletekből, a „punch technika” (PALKOVITS 1973) segítségével előállított agyszöveti mintákat az analízisig -80°C -on tároltuk.

Jelen eredményeinket a nagyagy és a kisagy 50 területéből kiemelt, 250 darab szövetmintából kaptuk.



1.ábra: A humán agyszöveti minták mikrohullámú kezelésének hatékonysága

Az ábrából látható, hogy a 10 másodperces (10 mp) időtartamú mikrohullámú kezelés (1000W) hatékonyan csökkentette az adenzin metabolit inozin és hipoxantin, valamint az uridin mennyiségét. Az ennél hosszabb időtartamú kezelés már nem növelte a hatékonyságot (utóbbit nem ábrázoltuk).

A szöveti minták előkészítése kromatográfiás analízisre:

A -80°C-on tárolt humán mintákból 1-1.5 mg-os darabkákat vettünk ki. Ezeket a centrifuga csőbe szorosan illeszkedő, teflon homogenizátorral homogenizáltuk (20 másodperc, 6000 rpm), majd a homogenizátumot 10 másodpercig mikrohullámmal (1000W) kezeltük az enzimek inaktiválása céljából. A mikrohullámú kezelés enzimblokkoló hatékonyságát számos kísérlet (BUTCHER et al. 1976, LENOX et al. 1977, MILLER et al. 1990), valamint a laboratóriumunkban lefolytatott vizsgálatok is bizonyították (1.ábra).

A felülúszóból származó mintákat (60-60 µl) a kromatográfiás analízisig, legfeljebb egy hétig, -20°C-on tároltuk.

Kromatográfiás analízis:

A laboratóriumunkban kifejlesztett igen érzékeny HPLC metodika (DOBOLYI et al. 1998) a nukleozidok (uridin, inozin, guanozin, adenozin, timidin), a dezoxi-nukleozidok (2'-dezoxi-citidin, 2'-dezoxi-uridin, 2'-dezoxi-inozin, 2'-dezoxi-guanozin) és bázisaik (hipoxantin, xantin, uracil, citozin, timin) kimutatására egyaránt alkalmas (2. ábra). A kimutatási határ, a fenti anyagok többségénél, 2-20 nM közé esett, így a mérésekhez 1 mg-nyi agyszövet darabkából származó, az analitikai oszlopra injektált 10 µl felülúszó is elégnek bizonyult. A kromatográfiás csúcsok azonosítását az ismert, tiszta vegyületek retenciós idejének meghatározásával és elektropray tandem tömegspektrométerrel egyaránt elvégeztük (DOBOLYI et al. 1998, és 3. ábra).

A kromatográfiás méréseket HP 1100 LC-MS rendszerrel, reverz fázisú, 10°C-ra hűtött oszloppal, gradiens elúciót alkalmazva, 254 (referencia: 360), illetve 280 (referencia: 450) nm-re beállított diódasor detektor segítségével végeztük el. A szeparációt HP Hypersil ODS C18, 2.1x200 mm-es analitikai oszlopon hajtottuk végre, 2.1x20 mm-es előtétoszlop felhasználásával.

Az áramlási sebesség 300 µl/perc volt. A-eluensként 0.55% acetonitrilt tartalmazó 0.02 M formiátpuffert, míg a B-eluensként 40% acetonitrilt tartalmazó 0.02 M-os formiát puffert alkalmaztunk. Mindkét eluens pH-ját 4.45-re állítottuk be. A gradiens profil a következő volt: 0-10 perc között 0% B-eluens, mely eluens arányát a 22. percre 10%-ra emeltük. A B-eluens aránya a 100%-ot a 30. percre érte el.

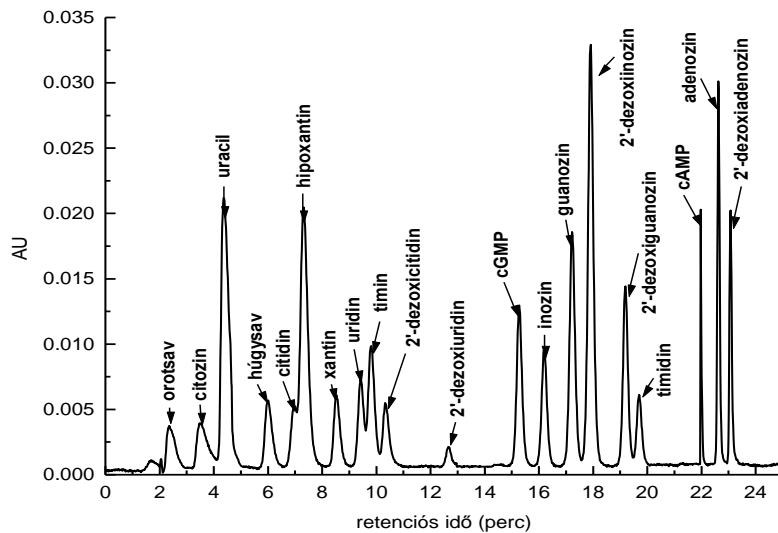
Az egyes kromatográfiás csúcsok területének meghatározásához a HP Chemstation szoftvert használtuk.

Eredmények

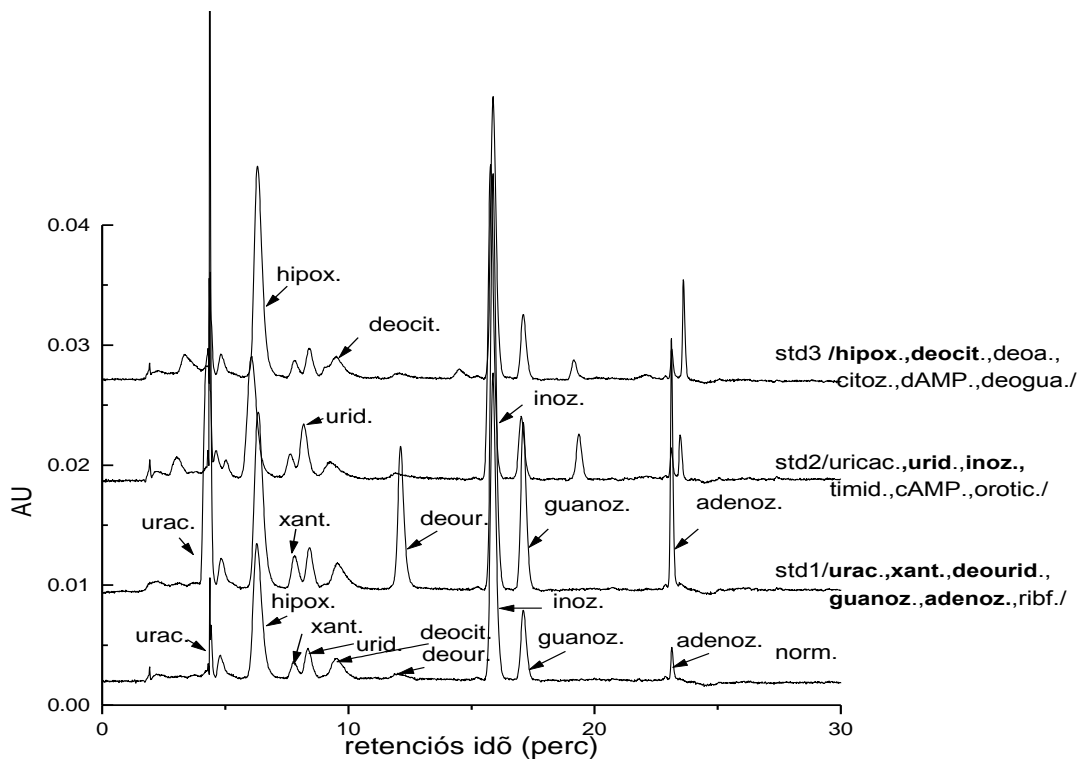
Az emberi agyban kimutatható nukleozidok

Az ismert nukleozidokból készített standard oldatok alapján, a retenciós idők meghatározása, illetve a csúcsazonosítás elvégzése után megállapítható, hogy minden humán agyi mintában megtalálható az uracil, a hipoxantin, a xantin, az uridin, az inozin, a guanozin és az adenozin (3. ábra).

Bizonyos nukleozidok és dezoxi-nukleozidok több mintában is kimutathatók voltak (pl. dezoxi-uridin, dezoxi-citidin, 3. ábra), azonban nem mindenütt és kiértékelésük esetenként oly mértékben bizonytalannak mutatkozott, hogy a korrekt eredmények érdekében nem vettük figyelembe e vegyületeket a nukleozid mintázatok keresésénél, elemzésénél.



2. ábra: A nukleozidok standard kromatogramja



3. ábra: A humán agyi mintákban előforduló nukleozidok azonosítása (csúcsazonosítás). Az ábra jobb szélén látható std1-2-3., a normál, humán mintához adott, ismert összetételű, illetve koncentrációjú

standard oldatokat jelöli. Az 1 mg nedves szövetre normalizált, „norm.” feliratú görbén összegeztük az általunk azonosított, a humán agyi mintákban jelenlevő nukleozidokat, illetve származékaikat. Rövidítések: uracil.: uracil, hipox.: hipoxantin, xantin.: xantin, deour.: dezoxi-uridin, deocit.: dezoxi-citidin, inoz.: inozin, guanoz.: guanozin, adenoz.: adenozin, deoa.: dezoxi-adenozin, citoz.: citozin, deogua.: dezoxi-guanozin, uricac.: uric acid, timid.: timidin, orotic.: orotsav, ribf.: riboflavin

Az emberi agyban előforduló nukleozidok koncentrációi *post mortem* mintákban

Összesen 50 humán agyterület 250 db mintája került lemérésre és kiértékelésre (1. táblázat). E területek átlagában, az uracil 23.49 ± 12.52 , a hipoxantin 711.39 ± 164.87 , a xantin 50.06 ± 20.35 , az uridin 24.49 ± 8.85 , az inozin 158.39 ± 61.71 , a guanozin 21.70 ± 9.27 és az adenozin 18.97 ± 10.95 pmol/mg nedves tömeg koncentrációban fordult elő a *post mortem* humán agyban (2. táblázat). A 6 makrostruktúra (medulla oblongata, pons, cerebellum, mesencephalon, diencephalon, telencephalon) átlagában a nukleozidok és származékaik koncentrációi a következők: uracil 25.43 ± 6.96 , hipoxantin 700.13 ± 56.10 , xantin 46.03 ± 10.48 , uridin 23.56 ± 2.52 , inozin 158.78 ± 31.29 , guanozin 21.50 ± 4.85 adenozin 20.46 ± 6.38 pmol/mg nedves tömeg. Az egyes makrostruktúrák átlagos nukleozid koncentrációi alapján (2. táblázat) kiténik, hogy a makrostruktúrák egyedi koncentráció mintázattal rendelkeznek (4. ábra), azaz a különböző struktúrák az egyes nukleozidokat más-más mennyiségben és arányban tartalmaz

Fenti eredményeink 5-5 db, adott agyterületből származó minta kiértékelése alapján születettek. Úgy gondoltuk, hogy ez az elemszám kellő tájékoztatást nyújthat az egyes területek átlagos nukleozid koncentrációiról, de a korrekt statisztikai analízisek elvégzéséhez az elemszám bővítését tartjuk szükségesnek a későbbiekben.

Az alábbiakban, terjedelmi korlátok miatt, csak a kisagy, a fehérállomány, a nagyagykéreg és a thalamikus magvak *post mortem* koncentrációjának alakulását vázolom fel az egyes területek koncentrációs értékeinek felhasználásával (1. táblázat).

1.táblázat: A *post mortem* humán agyi makrostruktúrák, illetve az ezekhez tartozó területek átlagos nukleozid koncentrációi és középérték szórásuk

	URACIL	HIPOXANTIN	XANTIN	URIDIN	INOZIN	GUANOZIN	ADENOZIN
MEDULLA OBLONGATA							
nucleus olivaris inf.	21.31±12.72	611.60±285.12	25.28± 6.21	18.56± 3.82	172.21± 62.25	25.30±11.97	18.80±10.69
formatio reticularis	28.31±14.36	778.56±390.36	32.05±13.42	20.88± 9.85	204.91±153.05	30.98±26.44	27.99±25.34
nucl. dors. nervi vagi	25.96± 5.29	568.77±209.70	31.86±13.58	19.20±11.29	154.72± 91.26	14.90±10.99	11.07± 9.84
nucl. tractus. spin. nervi. V.	73.46±54.99	987.39±560.46	63.06±46.76	32.82±23.15	320.14±176.25	35.26±19.26	25.68±25.72
ventrolateralis area	25.55±13.62	810.27±371.98	46.25±26.08	22.76±14.19	137.75± 59.02	15.32± 9.45	17.40±16.82
PONS							
nuclei pontis	14.83± 6.67	313.01±144.40	14.48± 5.97	10.09± 3.33	84.08± 39.39	18.26± 6.17	24.74± 7.52
tegmenti pontis	26.17± 6.31	590.09±193.22	32.81±11.86	16.96± 7.11	140.69± 71.58	25.24±13.54	24.93±16.41
nuclei colearis	47.08±23.79	981.63± 48.90	75.81±31.48	48.20±22.72	429.22±260.30	51.81±32.16	50.19± 8.07

nuclei vestibularis	34.64±32.41	863.51±546.84	56.66±47.87	44.29±20.84	280.38±186.85	40.62±29.11	50.11±31.71
locus coeruleus	19.49± 3.73	733.64±183.68	34.88±10.26	17.79± 5.52	58.53± 15.43	6.82± 5.07	2.78± 1.54
nucleus nervi facialis	51.33±31.61	587.04±169.33	30.39±20.31	12.67± 5.36	161.62± 57.81	21.25± 4.56	32.56±27.01
CEREBELLUM							
cortex cerebelli	26.88±21.63	464.13±154.53	27.62±17.27	18.27± 6.76	89.90±58.24	20.28±12.99	31.57±26.66
Vermis	16.51± 6.66	502.93±129.78	20.08± 8.46	24.33±11.03	110.38±45.59	27.30± 9.23	20.71±10.61
nuclei cerebelli	27.31±16.52	699.28±365.01	28.24±17.40	16.34± 7.78	135.57±59.68	19.64±13.69	19.69±15.98
substantia alba cerebelli	17.92± 9.09	562.10±228.08	25.52± 7.01	15.32± 5.43	146.80±52.34	24.43±11.35	28.36±25.32
Flocculus	42.34±37.82	787.04±383.97	57.39±30.84	31.23±18.12	131.98±98.56	16.71±16.61	20.83±20.50
MESENCEPHALON							
nucleus ruber	21.71±17.70	731.12±258.44	72.40±65.18	21.96± 9.02	166.78± 66.47	20.67± 9.32	34.19±32.91
substantia nigra	16.03± 4.58	639.78±149.77	44.37± 7.51	18.11± 4.34	95.85± 15.70	10.10± 6.58	6.63± 1.94
colliculus inferior	12.67± 5.04	658.47±127.64	40.57± 7.55	20.10± 2.92	79.61± 45.48	6.59± 6.48	7.08± 6.41
colliculus superior	26.65±25.30	889.50±199.36	59.95±16.17	27.97± 5.64	178.27±150.74	14.25±14.20	12.16±11.87
formatio reticularis	15.13± 6.57	689.24±207.75	46.24±11.59	21.62± 5.08	122.67± 57.39	15.00±13.65	10.85± 9.21
DIENCEPHALON							
n. ventralis thalami	14.90±12.13	642.82±366.81	40.65±22.03	17.14± 6.11	132.01± 37.94	21.65±13.06	12.91± 8.19
n. anteriores thalami	15.65± 3.60	570.02±263.18	41.00±21.59	18.67± 7.99	144.17± 51.13	20.88± 7.16	20.31± 9.47
Pulvinar	14.44± 6.55	596.88±212.39	47.01±10.07	20.85± 5.34	116.23± 51.22	13.24± 6.33	15.73±15.47
n. ventralis posterolater.	39.38±31.69	602.35±228.35	54.19±21.19	22.06± 7.25	166.30± 67.84	19.66± 9.07	21.36±20.23
n. medialis dorsalis	30.15±13.35	742.07±231.41	47.13±24.22	21.50± 6.82	185.37± 67.93	19.84± 8.58	20.49±20.34
n. ventralis anterior	14.43± 5.67	474.69± 72.67	27.32± 5.16	16.72±11.53	180.91±138.25	24.60±18.71	41.35±40.94
lateralis hypothalamus	38.83±37.53	794.32±282.55	75.21±32.44	27.44±16.61	162.38± 68.18	19.00±16.35	14.58±13.50
nucleus supraopticus	25.70±16.35	925.29±613.49	54.80±29.27	32.61±10.76	162.89± 73.69	14.82± 4.02	34.35±34.78
corpus genic. Laterale	15.89± 8.10	767.71±363.72	62.60±25.63	24.32± 7.14	130.86± 54.18	14.28± 6.03	13.24± 5.64
corpus genic. Mediale	24.30± 9.68	978.10±137.88	80.61±24.34	35.20±14.15	232.72±137.37	40.52±34.49	23.65±22.81
zona incerta	18.74±15.97	647.94±348.94	40.85±33.28	16.40±12.56	122.12±116.76	12.28±11.32	5.73± 5.58
n. habenularis	10.14± 4.81	589.51± 79.28	34.31±10.76	16.83± 5.10	99.02± 82.59	8.72± 8.62	4.72±4.36

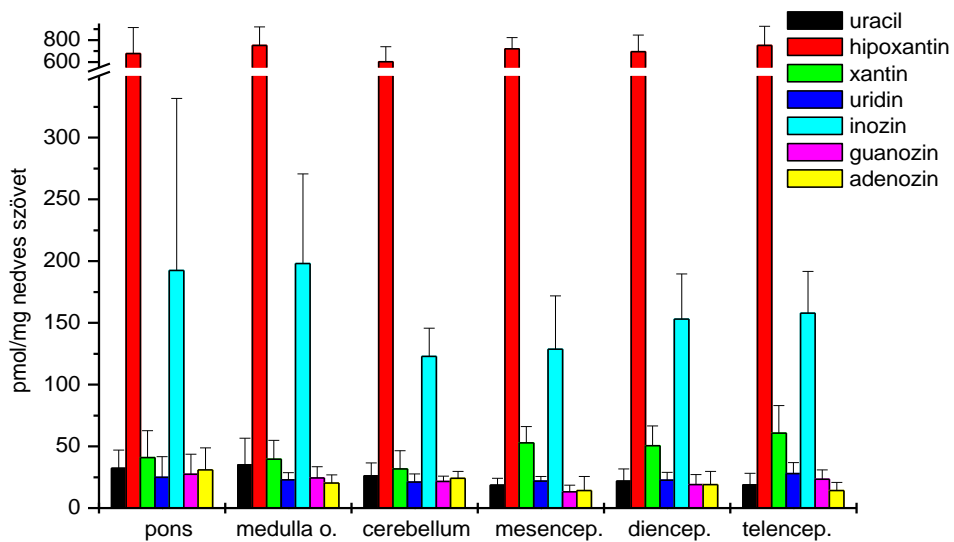
TELENCEPHALON							
cortex cerebri (l. frontalis)	12.06± 6.61	371.70±197.77	25.14± 7.60	15.89± 7.13	126.20± 70.92	21.88±12.20	25.39±16.62
cortex cerebri (gyrus praec.)	11.81± 8.88	754.97±291.82	56.52±26.48	29.78±17.62	160.46± 98.26	16.59± 9.50	7.08± 3.83
cortex cerebri (gyrus cinguli)	23.07±22.47	803.23±270.60	66.73±27.12	30.49±11.61	176.15±100.81	26.96±23.10	12.93±12.66
cortex cerebri (lobus occip.)	11.13± 1.84	810.81±174.01	67.58±16.63	30.78± 7.46	141.71± 40.11	14.00± 7.24	5.16± 2.02
cortex cerebri (gyrus parah.)	11.98± 3.01	606.37±267.63	46.49±21.66	22.22± 7.93	125.73± 62.88	27.08±26.35	20.94±15.07
cortex cerebri (lobus temp.)	13.08± 7.33	846.31±300.84	65.40±18.55	31.70± 8.24	144.48± 62.32	17.08±10.15	13.14±11.15
cortex cerebri (lobus entorh.)	12.43± 3.27	583.24±151.27	37.43±12.11	20.21± 6.20	134.65± 83.68	21.36±14.69	8.06± 8.05
cortex cerebri (insula)	37.42±23.48	730.54±201.32	57.42±27.94	30.34± 6.39	164.87± 50.10	30.73±15.28	12.50± 8.09
cortex cerebri (gyrus postc.)	31.75±20.42	771.63±310.86	59.39±25.59	29.49± 8.78	157.47± 47.18	18.60±10.39	19.42±19.40
substantia alba cerebri	14.64± 3.08	490.53±130.26	26.28± 7.46	15.64± 3.31	169.07± 32.20	30.34± 6.40	18.31± 6.53
globus pallidus ext.	41.31±19.66	760.43±367.08	76.32±34.35	26.86±18.23	206.64± 65.84	25.53± 7.44	13.85±12.95
globus pallidus int.	13.46± 1.27	643.28±290.18	47.20±20.26	17.17± 8.26	154.54± 81.62	20.69±10.62	18.48±15.21
Putamen	16.85±14.13	848.03±341.82	93.25±64.85	31.67±22.12	167.93± 79.92	21.65±12.44	8.46± 6.50
Amygdala	18.82± 9.30	986.46±155.38	112.69±66.58	54.45±27.94	251.25±136.91	44.32±29.35	20.50±12.19
nucleus caudatus	13.90± 6.41	990.31±413.09	80.66±30.92	29.64±13.02	153.47± 90.54	20.87±14.91	8.79± 4.46
hippocampus	14.75± 5.45	798.31±160.84	52.68± 6.21	28.52± 8.52	148.49±112.36	26.15±24.46	24.18±22.74
Septum	22.16±10.22	992.65±504.41	60.05±33.90	30.62±20.13	99.57±60.17	11.08±6.16	4.78±2.51

2. táblázat: A post mortem humán agyi makrostruktúrák átlagos nukleozid koncentrációi és középérték szórásuk (az 1. táblázat alapján)

MAKROSTRUKTÚRÁK	URACIL	HIPOXANTIN	XANTIN	URIDIN
MEDULLA OBLONGATA	34.92±21.69	751.32±167.92	39.70±15.14	22.84± 5.81
PONS	32.26±14.78	678.15±236.19	40.84±21.80	25.00±16.74
CEREBELLUM	26.19±10.30	603.10±136.12	31.77±14.68	21.10± 6.65
MESENCEPHALON	18.44± 5.66	721.62±100.01	52.71±13.22	21.95± 3.69
DIENCEPHALON	21.88± 9.84	694.31±150.45	50.47±15.95	22.48± 6.33
TELENCEPHALON	18.86± 9.40	752.28±171.65	60.66±22.33	27.97± 8.92

A 6 MAKROSTRUKTÚRA ÁTLAGA	25.43± 6.96	700.13± 56.10	46.03±10.48	23.56± 2.52
AZ 50 AGYTERÜLET ÁTLAGA	23.49±12.52	711.39±164.87	50.06±20.35	24.49± 8.85

MAKROSTRUKTÚRÁK	INOZIN	GUANOZIN	ADENOZIN
MEDULLA OBLONGATA	197.95± 72.69	24.35± 9.15	20.19± 6.78
PONS	192.42±139.36	27.33±16.25	30.89±17.93
CEREBELLUM	122.93± 22.69	21.67± 4.18	24.23± 5.37
MESENCEPHALON	128.64± 43.11	13.32± 5.32	14.18±11.43
DIENCEPHALON	152.92± 36.65	19.12± 8.14	19.04±10.65
TELENCEPHALON	157.80± 33.77	23.23± 7.71	14.23± 6.61
A 6 MAKROSTRUKTÚRA ÁTLAGA	158.78± 31.29	21.50± 4.85	20.46± 6.38
AZ 50 AGYTERÜLET ÁTLAGA	158.39± 61.71	21.70± 9.27	18.97±10.95



4. ábra: A hat humán agyi makrostruktúra *post mortem* nukleozid koncentrációi és középérték szórásuk (az 1. táblázat alapján).

Rövidítések: medulla o.: medulla oblongata, mesencep.: mesencephalon, diencep.: diencephalon, telencep.: telencephalon

A különböző humán agyi területek nukleozid koncentrációi

Kisagy (cerebellum):

A legmagasabb uracil, hipoxantin, xantin és uridin koncentrációt a flocculusban mértük, ugyanakkor a guanozin és adenozin koncentrációja itt volt a legalacsonyabb, illetve a 3. legalacsonyabb. Legmagasabb adenozin koncentrációt a cortex cerebelliben mértük, de e terület egyben a legalacsonyabb inozin és hipoxantin koncentrációval bír.

A substantia alba recebelli tartalmazta legnagyobb mennyiségben az inozint, míg a guanozin és az adenozin koncentrációja egyaránt a második legmagasabb e területen.

A makrostruktúrák közül a cerebellumban található a legalacsonyabb hipoxantin, xantin, uridin és inozin koncentráció (4. ábra). A cerebellum összesített nukleozid szintje 851 pmol/mg nedves szövet.

Thalamus:

Legmagasabb hipoxantin és inozin koncentrációt a nucleus medialis dorasalisban mértük, míg a legmagasabb adenozin és guanozin, valamint a második legmagasabb inozin koncentrációt a n. ventralis anterior mutatta. Utóbbi területen mértük a legalacsonyabb uracil, hipoxantin, xantin és uridin koncentrációkat is. A nucleus ventralis posterolateralis a legmagasabb uracil, xantin és uridin koncentrációval emelkedett ki a thalamicus területek közül.

Nagyagykéreg (cortex cerebri) és nagygygi fehérállomány (substantia alba cerebri):

Legmagasabb uracil és guanozin koncentrációt az insulaban, legmagasabb adenozin koncentrációt a lobus frontalis mintáiban mértük. Utóbbi terület egyben a legalacsonyabb, hipoxantin, xantin és a második legalacsonyabb uridin koncentrációval bír. A legmagasabb uridin és inozin koncentrációt a lobus temporalis, illetve a gyrus cinguli mutatta. A fehérállomány a legalacsonyabb uridin, ugyanakkor a második legmagasabb guanozin koncentrációval rendelkezik.

A makrostruktúrák közül e regio tartalmazza legmagasabb koncentrációban a hipoxantint, a xantint és az uridint (3. táblázat). A telencephalon összesített nukleozid szintje 1055 pmol/mg nedves szövet.

Megvitatás

A humán minták nukleozid koncentrációi

A nukleozidok és származékaik regionális megoszlásának vizsgálatát a lehető legkorábban kiemelt humán agyi, *post mortem* minták segítségével végeztük el. Ennek ellenére, a nukleozid koncentrációk az *in vivo* szintekhez képest szignifikáns változáson eshettek át az ischémias körülmények miatt. Hipoxiában, illetve ischémiaiban végzett kísérletekből ismert, hogy a nukleozid metabolizmus enzimeit jelentős mértékben degradálják a nukleozidokat és ezzel összefüggésben, megváltozik a metabolikus végtermékek szöveti és extracelluláris koncentrációja is (BERNE et al. 1974, HAGBERG et al. 1987, HILLERED et al. 1989, KLEIHUES et al. 1974, KANEMITSU et al. 1988, ZETTERSTRÖM et al. 1982, RUDOLPHI et al. 1992). Meghatározták a degradáció lehetséges irányait (BROSH et al. 1996, CARRERA et al. 1994, SANTOS et al. 1967, ZIMMERMANN 1992), de *post mortem* feltételek közt a degradáció sebessége és a preferált irányok nem ismertek.

A rendelkezésre álló humán agyi *post mortem* minták egyedülálló vonása éppen az, hogy a lehető legrövidebb időn belül kerültek kiperarálásra a tetemből. Az irodalomban található *post mortem* szöveti nukleozid koncentráció meghatározását célzó mérések száma korlátozott és ezek is általában csak néhány agyterületet érintenek (HAGBERG et al. 1987, DOBOLYI et al. 1998, 2000, KLEIHUES et al. 1974, KOVÁCS et al. 1998). A rendelkezésünkre álló agyminták azonban számunkra lehetővé

tették, hogy egyedülálló módon, ugyanazon metodikával, 50 humán agyterület nukleozid koncentrációját határozhatjuk meg.

A *post mortem* koncentrációs adatokat ki kívánjuk egészíteni különböző központi idegrendszeri betegségben elhunyt személyek agymintái elemzésének segítségével is, amelyekhez jó összehasonlítási lehetőséget adnak az általunk meghatározott normál (kontroll) agymintákból származó koncentrációs adatok. Ez azért is érdekes és felettébb hasznos feladatnak ígérkezik, mert vannak utalások az irodalomban arra, hogy bizonyos központi idegrendszeri betegségekben a nukleozidok szöveti koncentrációja megnövekedhet, például Alzheimer- és Parkinson-kórban a guanoziné (RATHBONE et al. 1998). Méréseink segítségével a közeljövőben arra szeretnénk választ kapni, hogy e betegségekben vajon megváltozik-e a nukleozid mintázat az érintett humán agyterületekben?

Méréseink alapján (1. és 2. táblázat) megállapítható, hogy az egyes makrostruktúrák nukleozid koncentrációi közt jelentős eltérések tapasztalhatók, valamint minden egyes makrostruktúra egyedi, rá jellemző nukleozid mintázattal rendelkezik.

Fontos információnak tarjuk, hogy a nukleozid mintázatból következően, megadhatók azon makrostruktúrák, melyekben egy-egy nukleozid a legnagyobb, vagy éppen a legkisebb koncentrációban van jelen. Így a makrostruktúrák közül a híd (pons) a legtöbb guanozint és adenozint, a nyúltvelő (medulla oblongata) a legtöbb uracilt és inozint, a nagyagy (telencephalon) a legtöbb hipoxantint, xantint és uridint, míg a kisagy (cerebellum) a legkevesebb hipoxantint, xantint, uridint és inozint, a középagy (mesencephalon) a legkevesebb uracilt, guanozint és adenozint tartalmazza. A híd magas adenzin és guanozin koncentrációját főként a nucleus cochlearis és vestibularis, a nyúltvelő magas uracil és inozin koncentrációját a formatio reticularis és a nucleus tractus spinalis nervi trigemini kiemelkedő nukleozid szintje eredményezi. A nagyagy legmagasabb hipoxantin, xantin és uridin koncentrációinak létrejötté már korántsem ilyen egyértelmű, de általában a törzsdúcok (ott is a corpus amygdaloideum), valamint bizonyos kérgi területek, például lobus temporalis, gyrus cinguli, mutatják a legmagasabb koncentrációkat.

Természetesen, mivel e koncentrációk a kiindulási nukleozid-nukleotid koncentrációk és a nukleozid metabolizmus függvényei, nem lehet pontosan eldönteni, hogy az egyes makrostruktúrák közti különbségeket mely tényezők, milyen arányban befolyásolták, de feltételezhető, hogy mindkét tényező szerepet játszik az általunk kimutatott eltérésekben.

A nukleozid koncentráció mintázat kialakulásának háttere

Patkányban, néhány agyterületre vonatkozóan, kimutatták, hogy az egyes területek eltérő kiindulási nukleozid koncentrációkkal rendelkeznek (DOBOLYI et al. 1998; CHAGOYA de SÁNCHEZ 1995, CHAGOYA de SÁNCHEZ et al. 1993, WINN et al. 1981, KANEMITSU et al. 1988, KLEIHUES et al. 1974, GHARIB et al. 1982, WOJCIK–NEFF 1982), mely koncentrációk szerepet játszhattak a különböző agyterületek más-más, *post mortem*, nukleozid koncentráció szintjeinek kialakításában.

A nukleozidok metabolizmusa igen komplex, számos kapcsolattal bíró metabolikus pályarendszert hoz létre (BROSH et al. 1996, CARRERA et al. 1994), melynek egyes útjain folyó lehetséges átalakulást számos tényező szabályozza (FRANCO et al. 1981, ZIMMERMANN 1996). Mivel a metabolikus végtermékek több útvonalon is létrejöhetnek, ezért maguk a metabolikus pályák nem határozzák meg egyértelműen az adott fiziológiás körülmények közt zajló metabolikus változást, illetve a köztes- és végtermékek koncentrációinak arányát. Ráadásul e pályarendszerek *post mortem* működéséről nagyon keveset tudunk. A halált követően is ki tudták mutatni a nukleozid metabolizmus enzimeinek aktivitását az agyban (STAUB et al. 1994, PHILLIS–NEWSHOLME 1979, NAGATA et al. 1984), így természetszerűleg megfigyelték az extra- és intracelluláris nukleozid koncentrációk *post mortem* változását is (HAGBERG et al. 1987, IRIYAMA et al. 1986, DOBOLYI et al. 1998).

ZETTERSTRÖM et al. 1982). A fentiekből következően, az általunk mért nukleozid koncentrációk a kiindulási koncentrációkat és a nukleozid metabolizmusban részt vevő enzimek esetleges regionális megoszlását, illetve eltérő aktivitását tükrözik.

A nukleozid metabolizmusban részt vevő enzimek regionális megoszlására szintén találhatók adatok az irodalomban (NAGATA et al. 1984, GEIGER–NAGY 1986, PHILLIS–NEWSHOLME 1979, VAN den WEYDEN–Kelley, 1976, NORSTRAND et al. 1984). Az egyes makrostruktúrák és agyterületek nukleozid koncentrációi és a nukleozid metabolizmus enzimeinek regionálisan eltérő aktivitása közt kapcsolat mutatható ki. A ponsban mértük a legmagasabb adenzin koncentrációt (1. táblázat), ami összefügghet a terület viszonylag alacsony ADA (adenzin-dezamináz) aktivitásával (PHILLIPS–NEWSHOLME 1979). A medulla oblongata a legmagasabb inozin szinttel, ugyanakkor magas 5'-nukleotidáz és alacsony ADA aktivitással bír (PHILLIPS–NEWSHOLME 1979). Ez jelentheti azt, hogy a magas inozin szint főként az IMP-ből ered (5. ábra). A telencephalon legmagasabb hipoxantin és xantin koncentrációja az általában közepes 5'-nukleotidáz, ADA, guanin-dezamináz és PNP aktivitással magyarázható (PHILLIPS–NEWSHOLME 1979, NORSTRAND et al. 1984, NORSTRAND–GLANTZ 1980, DAWSON 1971, BERGER et al. 1985).

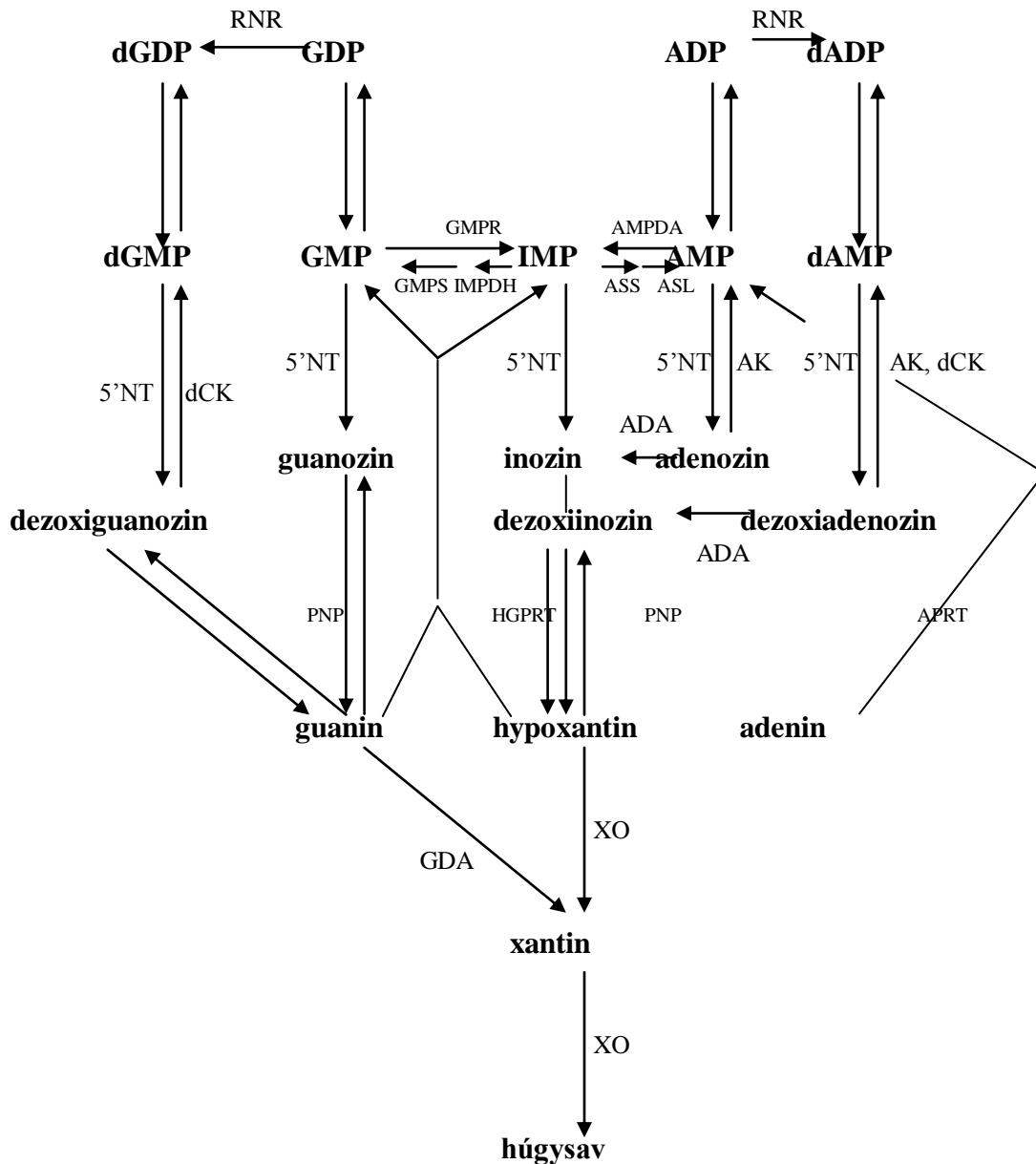
A kisagy a legalacsonyabb hipoxantin, xantin és inozin koncentrációval, valamint a legkisebb 5'-nukleotidáz, ADA és guanin-dezamináz aktivitással rendelkezik. Egyes területei a legalacsonyabb, míg mások közepes PNP aktivitással bírnak. Az alacsony 5'-nukleotidáz szint eleve alacsony inozin koncentrációt eredményezhet, amit az alacsony ADA aktivitás csak fokoz. A PNP gyenge aktivitásának hatására az amúgy is alacsony inozin koncentrációból, illetve a guanozinból csak kevés xantin és hipoxantin képződhet.

A kisagykéreg magasabb adenozin koncentrációval bír, mint a fehérállomány (1. táblázat), ugyanakkor a fehérállomány inozin és hipoxantin koncentrációja magasabb. Kimutatták, hogy a kisagykéreg ADA és PNP aktivitása az alacsonyabb (NORSTRAND et al. 1984, NORSTRAND–GLANTZ 1980), ami egyben magyarázatot adhat a fehérállomány magasabb inozin szintjére is.

Az 5. ábrán a purinok agyi metabolizmusát ábrázoltuk (terjedelmi korlátok miatt a pirimidinek metabolizmusát nem ábrázoltuk). Az ábrán nem került feltüntetésre: nukleotid- és dezoxinukleotid trifoszfátok, a mono és difoszfátok közti átalakulást katalizáló enzimek, S-adenozil-homocisztein.

A nagygyei fehérállomány ADA aktivitása nagyobb, mint a hozzá tartozó szürkeállományé, de a PNP aktivitás általában fordított (NORSTRAND et al. 1984, NORSTRAND–GLANTZ 1980). Emellett, általában, a fehérállomány tartalmazza a legnagyobb mennyiségben az inozint és a guanozint és általában a legtöbb adenozint is (1. táblázat). Ez csak úgy értelmezhető, ha feltételezzük, hogy a fehérállomány 5'-nukleotidáz aktivitása a nagyobb, ami a magasabb adenozin koncentráció kialakításáért is felelős.

A törzsdúcok általában magasabb hipoxantin, xantin, inozin és guanozin, de alacsonyabb adenozin koncentrációval rendelkeznek, mint a kisagykéreg (1. táblázat), ugyanakkor mind az ADA, a GDA, mind pedig a PNP aktivitás az előző területen a magasabb (NORSTRAND et al. 1984, NORSTRAND–GLANTZ 1980, DAWSON 1971, BERGER et al. 1985).



5. ábra: A purinok agyi metabolizmusa (terjedelmi korlátok miatt a pirimidinek metabolizmusát nem ábrázoltuk)

ADA: adenzin dezamináz; AK: adenzin kináz; AMPDA: AMP dezamináz; APRT: adenin foszforibozil transzferáz; ASL: adenilát szukcinát liáz; ASS: adenilát szukcinát szintetáz; dCK: dezoxicitidin kináz; GDA: guanin dezamináz; GMPR: GMP reduktáz; GMPS: GMP szintetáz; HGPRT: hipoxantin-guanin foszforibozil transzferáz; IMPDH: IMP dehidrogenáz; PNP: purin nukleozid foszfátáz; RNR: ribonukleozid reduktáz; XO: xantin oxidáz; 5'NT: 5'-nukleotidáz.

Az eltérő szöveti struktúrával rendelkező agyterületek (kisagykéreg, fehérállomány, nagyagykéreg (KOSTOVIC–RAKIC 1980, GALLATZ et al. 1982, SOMOGYI et al. 1998, NIEUWENHUYNS 1994, HERNDON 1964, SZENTÁGOTHAI 1975, 1978, ROLAND–ZILLES 1998, AMUNTS et al. 1999, ECCLES et al. 1967, PALAY–CHAN 1974, PETERS–JONES 1984) jellegzetes nukleozid koncentrációt mutatnak (1. táblázat), aminek háttérében több tényező állhat. Ezek egyike, az egyes területek eltérő neuron/glia aránya következtében, a gliasejtek és a neuronok eltérő nukleozid metabolizmusa lehet. A gliális és neuronális nukleozid metabolizmus eltérő vonásait alátámasztották azon megfigyelések, melyekben a gliasejtek és neuronok purinmetabolizmusban részt vevő enzimkészletének működési különbségeit tárták fel (BERGER et al. 1985, CEBALLOS et al. 1994, NAGATA et al. 1984, NORSTRAND et al. 1984, DAWSON 1971, PHILLIS–NEWSHOLME 1979, VAN der WEYDEN–KELLEY 1976, MEGHJI et al. 1989, BROSH et al. 1990).

Érdemes megjegyezni, hogy Schizophreniában és Huntington-kórban a neuron/glia (asztrocyta) arány megváltozik (PAKKENBERG–GUNDERSEN 1988, ROOS et al. 1985) az agyvelő egyes területein (thalamus, nucleus accumbens, nucleus caudatus, frontális cortex). Ezért feltételezésünk, miszerint a nukleozidok humán agyi regionalitásának egyik tényezője az eltérő neuron/glia arány lehet, részbeni bizonyítására a központi idegrendszeri betegségben elhunytak agymintáinak elemzése alkalmas lehet, melyet a közeljövőben kívánunk elvégezni.

A nukleozidok fiziológiás hatásmechanizmusáról, esetleges regionális szerepéről legtöbb információval az adenzin esetében rendelkezünk (WHITE–McDONALD 1990, BERGER et al. 1985, RUDOLPHI et al. 1986, 1992, HAGBERG et al. 1987, MATSUMOTO et al. 1992, RADULOVACKI et al. 1984, FERRE et al. 1991, CHEN et al. 2001, WILLIAMS 1990, CHEN et al. 2000, HAUBER–BARLISS 2001), de az inozin, a guanozin és az uridin hatásmechanizmusa és központi idegrendszerben betöltött szerepe is egyre világosabb (HAUN et al. 1996, GYSBERS–RATHBONE 1996, FRIZZO et al. 2001, LOEFFLER et al. 1998, NAGASAKI et al. 1974), mely regionális szerepköröket a mérési eredményeink segítségével kimutatott regionális nukleozid megoszlás alátámasztani látszik (1. táblázat). Az eddig bemutatottakon kívül számos egyéb tényező is szerepet játszhat a nukleozidok humán agyban kimutatott regionális eloszlásában, de ezek részletezésétől, jelen keretek közt, el kell tekintenünk.

A fentiek ismeretében úgy véljük, hogy az általunk mért *post mortem* nukleozid koncentrációk fontos információkat biztosítanak a különböző humán agyterületek eltérő nukleozid koncentrációira, illetve nukleozid metabolizmusára vonatkozóan. Fontosnak tartjuk kidolgozni egy olyan modellkísérletet, melynek eredményei lehetővé teszik a humán agyi, *in vivo* nukleozid koncentrációk becslését a rendelkezésünkre álló *post mortem* mintákból, mely *in vivo* koncentrációk új információkat biztosíthatnak a nukleozidok regionálisan eltérő szerepkörére vonatkozóan.

Irodalom

- AMUNTS, K.–SCHLEICHER, A.–BURGEL, U.–MOHLBERG, H.–UYLINGS, H. B.–ZILLES, K. (1999): Broca's Region Revisited: Cytoarchitecture and Intersubject Variability. – J. Comp. Neurol., 412.(2); 319–341.
- BERGER, S. J.–CARTER, J. G.–LOWRY, O. H. (1985): Distribution of Guanine Deaminase in Mouse Brain. – J. Neurochem., 44; 1736–1740.
- BERNE, R. M.–RUBIO, R.–CURNISH, R. R. (1974): Release of Adenosine from Ischemic Brain: Effect on Cerebral Vascular Resistance and Incorporation Into Cerebral Adenine Nucleotides. – Circ. Res., 35; 262–271.

BIALKOWSKA, A.–BIALKOWSKI, K.–GERSCHENSON, M.–DIWAN, B. A.–JONES, A. B.–OLIVERO, O. A.–POIRIER, M. C.–ANDERSON, L. M.–KASPRZAK, K. S.–SIPOWICZ, M. A. (2000): Oxidative DNA Damage in Fetal Tissues After Transplacental Exposure to 3'-azido-3'-deoxythymidine (AZT). – *Carcinogen.*, 21; 1059–1062.

BRAUN, N.–LENZ, C.–GILLARDON, F.–ZIMMERMANN, M.–ZIMMERMANN, H. (1997): Focal Cerebral Ischemia Enhances Glial Expression of 5'-nucleotidase. – *Brain Res.*, 766; 213–226.

BROCH, O. J.–UELAND, P. M. (1980): Regional and Subcellular Distribution of S-adenosylhomocysteine hydrolase in the Adult Rat Brain. – *J. Neurochem.*, 35(2); 484–488.

BROSH, S.–SPERLING, O.–BROMBERG, Y.–SIDI, Y. (1990): Developmental Changes in the Activity of Enzymes of Purine Metabolism in Rat Neuronal Cells in Culture and in Whole Brain. – *J. Neurochem.*, 54; 1776–1781.

BROSH, S.–ZOREF-SHANI, E.–DANZIGER, E.–BROMBERG, Y.–SPERLING, O.–SIDI, Y. (1996): Adenine Nucleotide Metabolism in Primary Rat Neuronal Cultures. – *Int. J. Biochem. Cell. Biol.*, 28(3); 319–328.

BUTCHER, S. H.–BUTCHER, L. L.–HARMS, M. S.–JENDENT, D. J. (1976): Fast Fixation of Brain in Situ by High Intensity Microwave Irradiation: Application to Neurochemical Studies. – *J. Microw. Power.*, 11; 61–65.

CARRERA, C. J.–SAVEN, A.–PIRO, L. D. (1994): Purine Metabolism of Lymphocytes. Targets for Chemotherapy Drug Development. – *Hematol. Oncol. Clin. North Am.*, 8(2); 357–381.

CEBALLOS, G.–TUTTLE, J. B.–RUBIO, R. (1994) Differential Distribution of Purine Metabolizing Enzymes Between Glia and Neurons. – *J. Neurochem.*, 62(3); 1144–1153.

CENTEMERI, C.–BOLEGO, C.–ABBRACCHIO, M. P.–CATTABENI, F.–PUGLISI, L.–BURNSTOCK, G.–NICOSIA, S. (1997): Characterization of the Ca²⁺ Responses Evoked by ATP and Other Nucleotides in Mammalian Brain Astrocytes. – *Br. J. Pharmacol.*, 121(8); 1700–1706.

CHAGOYA, DE SANCHEZ–HERNANDEZ-MUNOZ, R.–SUAREZ, J.–VIDRIO, S.–YANEZ, L.–DIAZ, M. M. (1993): Day-night Variations of Adenosine and its Metabolizing Enzymes in the Brain Cortex of the Rat-possible Physiological Significance for the Energetic Homeostasis and the Sleep-wake Cycle. – *Brain Res.*, 612; 115–121.

CHAGOYA, DE SANCHEZ (1995): Circadian Variations of Adenosine and of its Metabolism. Could Adenosine be a Molecular Oscillator for Circadian Rhythms? – *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 73; 339–355.

CHEN, J. F.–MORATALLA, R.–IMPAGNATIELLO, F.–GRANDY, D. K.–CUELLAR, B.–RUBINSTEIN, M.–BEILSTEIN, M. A.–HACKETT, E.–FINK, J. S.–LOW, M. J.–ONGINI, E.–SCHWARZSCHILD, M. A. (2001): The Role of the D(2) Dopamine Receptor (D(2)R) in A(2A) Adenosine Receptor (A(2A)R)-mediated Behavioral and Cellular Responses as Revealed by A(2A) and D(2) Receptor Knockout Mice. – *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 98; 1970–1975.

CHEN, T. H.–WANG, M. F.–LIANG, Y. F.–KOMATSU, T.–CHAN, Y. C.–CHUNG, S. Y.–YAMAMOTO, S. (2000): A Nucleoside-nucleotide Mixture May Reduce Memory Deterioration in Old Senescence-accelerated Mice. – *J. Nutr.*, 130; 3085–3089.

DAWSON, D. M. (1971): Absence of Guanine Deaminase from Cerebellum. – *Neurology*, 21(6); 621–626.

DESSI, F.–POLLARD, H.–MOREAU, J.–BEN-ARI, Y.–CHARRIAUT-MARLANGUE, C. (1995): Cytosine Arabinoside Induces Apoptosis in Cerebellar Neurons in Culture. – *J. Neurochem.*, 64(5); 1980–1987.

- DOBOLYI, Á.–REICHART, A.–SZIKRA, T.–SZILÁGYI, N.–KÉKESI, A. K.–KARANCSI T.–SLÉGEL, P.–PALKOVITS, M.–JUHÁSZ, G. (1998) Analysis of Purine and Pyrimidine Bases, Nucleosides and Deoxynucleosides in Brain Microsamples (Microdialysates and Micropunches) and Cerebrospinal Fluid. – *Neurochem. Int.*, 32; 247–265.
- DOBOLYI, Á.–REICHART, A.–SZIKRA, T.–NYITRAI, G.–KÉKESI, K. A.–JUHÁSZ, G. (2000): Sustained Depolarization Induces Changes in the Extracellular Concentrations of Purine and Pyrimidine Nucleosides in the Rat Thalamus. – *Neurochem. Int.*, 37; 71–79.
- ECCLES, J. C.–ITO, M.–SZENTÁGOTHAI, J. (1967): *The Cerebellum as a Neuronal Machine.* – Springer Verl., Berlin-Heidelberg-New York.
- FERRE, S.–VON EULER, G.–JOHANSSON, B.–FREDHOLM, B. B.–FUXE, K. (1991): Stimulation of High-affinity Adenosine A₂ Receptors Decreases the Affinity of Dopamine D₂ Receptors in Rat Striatal Membranes. – *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 88; 7238–7241.
- FRANCO, R.–CANELA, E. I.–BOZAL, J. (1981): Purine Catabolism in Rat Brain. – *Rev. Esp. Fisiol.*, 37; 255–262.
- FRIZZO, M. E.–LARA, D. R.–DAHM, K. C.–PROKOPIUK, A. S.–SWANSON, R. A.–SOUZA, D. O. (2001): Activation of Glutamate Uptake by Guanosine in Primary Astrocyte Cultures. – *Neurorep.* 12; 879–881.
- GALLATZ, K.–PALKOVITS, M.–SZENTÁGOTHAI, J. (1982): Ten Billion Neurons in the Human Cerebral Cortex. – *Folia Morphol.*, 30; 133–135.
- GEIGER J. D.–NAGY J. I. (1986): Distribution of Adenosine Deaminase Activity in Rat Brain and Spinal Cord. – *J. Neurosci.*, 6; 2707–2714.
- GHARIB, A.–SARDA, N.–CHABANNES, B.–CRONENBERGER, L.–PACHECO, H. (1982) The Regional Concentrations of S-adenosyl-L-methionine, S-adenosyl-L-homocysteine and Adenosine in Rat Brain. – *J. Neurochem.*, 38; 810–815.
- GYSBERS J. W.,–RATHBONE, M. P. (1996): GTP and Guanosine Synergistically Enhance NGF-Induced Neurite Outgrowth from PC12 Cells. – *Int. J. Dev. Neurosci.*, 14(1); 19–34.
- HAGBERG, H.–ANDINÉ, P.–FREDHOLM, B. B.–RUDOLPHI, K. (1990): Effect of the Adenosine Uptake Inhibitor Propentofylline on Extracellular Adenosine and Glutamate and Evaluation of its Neuroprotective Efficacy After Ischemia in Neonatal and Adult Rats. – In: Krieglstein, J.–Oberpichler, H. (Eds.): *Pharmacology of Cerebral Ischemia.* Wiss. Verlagsges., Stuttgart. 427–437.
- HAGBERG, H.–ANDERSSON, P.–LACAREWICZ, J.–JACOBSON, I.–BUTCHER, S.–SANDBERG, M. (1987): Extracellular Adenosine, Inosine, Hypoxanthine, and Xanthine in Relation to Tissue Nucleotides and Purines in Rat Striatum During Transient Ischemia. – *J. Neurochem.*, 49(1); 227–231.
- HAUBER, W.–BAREISS, A. (2001): Facilitative Effects of an Adenosine A1/A2 Receptor Blockade on Spatial Memory Performance of Rats: Selective Enhancement of Reference Memory Retention During the Light Period. – *Behav. Brain Res.*, 118; 43–52.
- HAUN, S. E.–SEGELEON, J. E.–TRAPP, V. L.–CLOTZ, M. A.–HORROCKS, L. A. (1996): Inosine Mediates the Protective Effect of Adenosine in Rat Astrocyte Culture Subjected to Combined Glucose-Oxygen Deprivation. – *J. of Neurochem.*, 67; 2051–2059.
- HERNDON, R. M. (1964): The Fine Structure of Rat Cerebellum. II. The Stellate Neurones, Granule Cells and Glia. – *Journ. of Cell Biology*, 23; 277–293.
- HERRSTROM, S. A.–WANG, L.–ERIKSSON, S. (2001): Antiviral Guanosine Analogs as Substrates for Deoxyguanosine Kinase: Implications for Chemotherapy. – *Antimicrob. Agents Chemother.*, 45; 739–742.

- HILLERED, L.–PERSSON, L.–PONTEN, U.–UNGERSTEDT, U. (1990): Neurometabolic Monitoring of the Ischaemic Human Brain Using Microdialysis. – *Acta Neurochir.*, 102; 91–97.
- IRIYAMA, K.–IWAMOTO, T.–YOSHIURA, M.–AOKI, T. (1986): Post-mortem Changes in Uric Acid and Ascorbic Acid in Human Cerebral Cortex Tissues Excised After Cardiac Death. – *Biochem. Med. Metab. Biol.*, 36; 186–193.
- KANEMITSU, H.–TAMURA, A.–KIRINO, T.–KARASAWA, S.–SANO, K.–IWAMOTO, T.–YOSHIURA, M.–IRIYAMA, K. (1988): Xanthine and Uric Acid Levels in Rat Brain Following Focal Ischemia. – *J. Neurochem.*, 51; 1882–1885.
- KING, B. F.–NEARY, J. T.–ZHU, Q.–WANG, S.–NORENBERG, M. D.–BURNSTOCK, G. (1996): P2 Purinoceptors in Rat Cortical Astrocytes: Expression, Calcium-imaging and Signalling Studies. – *Neuroscience*, 74(4); 1187–1196.
- KLEIHUES, P.–KOBAYASHI, K.–HOSSMANN, K. A. (1974): Purine Nucleotide Metabolism in the Cat Brain After One Hour of Complete Ischemia. – *J. Neurochem.*, 23; 417–425.
- KOSTOVIC, I.–RAKIC, P. (1980): Cytology and Time of Origin of Interstitial Neurons in the White Matter in Infant and Adult Human and Monkey Telencephalon. – *J. Neurocytol.*, 9; 219–224.
- KOVÁCS, ZS.–DOBOLYI, Á.–SZIKRA, T.–PALKOVITS, M.–JUHÁSZ, G. (1998): Uneven Regional Distribution of Nucleotide Metabolism in Human Brain. – *Neurobiol.*, 6; 315–321.
- LENOX, R. H.–MEYERHOFF, J. L.–GANDHI, O. P.–WRAY, H. L. (1977): Regional Levels of Cyclic AMP in Rat Brain: Pitfalls of Microwave Inactivation. – *J. Cyclic. Nucleotide. Res.*, 3; 367–379.
- LOEFFLER D. A.–LEWITT, P. A.–JUNEAU, P. L.–CAMP, D. M.–DEMAGGIO, A. J.–MILBURY, P.–MATSON, W. R.–RATHBONE, M. P. (1998): Altered Guanosine and Guanine Concentrations in Rabbit Striatum Following Increased Dopamine Turnover. – *Brain Res. Bull.*, 45(3); 297–299.
- MACDONALD, D. R. (1991): Neurologic Complications of Chemotherapy. – *Neurol. Clin.*, 9(4); 955–967.
- MAJOR, P. P.–AGARWAL, R. P.–KUFÉ, D. W. (1981): Deoxycofomycin: Neurological Toxicity. *Cancer Chemother.* – *Pharmacol.*, 5(3); 193–196.
- MATSUMOTO, K.–GRAF, R.–ROSNER, G.–SHIMADA, N.–HEISS, W. D. (1992): Flow Thresholds for Extracellular Purine Catabolite Elevation in Cat Focal Ischemia. – *Brain Res.*, 579; 309–314.
- MEGHJI, P.–TUTTLE, J. B.–RUBIO, R. (1989): Adenosine Formation and Release by Embryonic Chick Neurons and Glia in Cell Culture. – *J. Neurochem.*, 53; 1852–1860.
- MILLER, J. M.–JOPE, R. S.–FERRARO, T. N.–HARE, T. A. (1990): Brain Amino Acid Concentrations in Rats Killed by Decapitation and Microwave Irradiation. – *J. Neurosci. Methods*, 31; 187–192.
- NAGASAKI, H.–IRIKI, M.–INOUE, S.–UCHIZONO, K. (1974): The Presence of Sleep-promoting Material in the Brain of Sleep-deprived Rats. – *Proc. Jpn. Acad.*, 50; 241–246.
- NAGATA, H.–MIMORI, Y.–NAKAMURA, S.–KAMEYAMA, M. (1984): Regional and Subcellular Distribution in Mammalian Brain of the Enzymes Producing Adenosine. – *J. Neurochem.*, 42(4); 1001–1007.
- NEARY, J. T. (1996): Trophic Action of Purines on Brain Astroglia and Related Signal Transduction Mechanisms. – *Drug Dev. Res.*, 37(3); 165–167.
- NIEUWENHUYIS, R. (1994): The Neocortex. An Overview of its Evolutionary Development, Structural Organization and Synaptology. – *Anat. Embryol.*, 4; 307–337.

- NORSTRAND, I. F.–GLANTZ, M. D. (1980): Topographical Distribution of Purine Nucleoside Phosphorylase in the Human Neuraxis. – *Enzyme*, 25(2); 118–122.
- NORSTRAND, I. F.–SIVERLS, V. C.–LIBBIN, R. M. (1984): Regional Distribution of Adenosine Deaminase in the Human Neuraxis. – *Enzyme*, 32(1); 20–25.
- ONO-YAGI, K.–OHNO, M.–IWAMI, M.–TAKANO, T.–YAMANO, T.–SHIMADA, M. (2000): Heterotopia in Microcephaly Induced by Cytosine Arabinoside: Hippocampus in the Neocortex. – *Acta Neuropathol.*, 100; 403–408.
- PAKKENBERG, B.–GUNDERSEN, H. J. (1988): Total Number of Neurons and Glial Cells in Human Brain Nuclei Estimated by the Disector and the Fractionator. – *J. Microsc.*, 15(1); 1–20.
- PALAY, S. L.–CHAN-PALAY, V. (1974): *Cerebellar Cortex: Cytology and Organization*. – Springer Verl., Berlin-Heidelberg-New York.
- PALKOVITS, M. (1973): Isolated Removal of Hypothalamic or Other Brain Nuclei of the Rat. – *Brain Res.*, 59; 449–450.
- PETERS, A.–JONES, E. G. (1984): *Cerebral Cortex*. – Plenum Press, New York-London.
- PHILLIS, E.–NEWSHOLME, E. A. (1979): Maximum Activities, Properties and Distribution of 5'-Nucleotidase, Adenosine Kinase and Adenosine Deaminase in Rat and Human Brain. – *J. Neurochem.*, 33; 553–558.
- RACHLIS, A.–FANNING, M. M. (1993): Zidovudine Toxicity, Clinical Features and Management. – *Drug. Saf.*, 8(4); 312–320.
- RADULOVACKI, M.–VIRUS, R. M.–DJURICIC-NEDELSON, M.–GREEN, R. D. (1984): Adenosine Analogs and Sleep in Rats. – *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 228(2); 268–274.
- RATHBONE, M. P.–MIDDLEMISS, P. J.–GYSBERS, J. W.–DEFORGE, S.–COSTELLO, P.–DEL MAESTRO, R. F. (1992): Purine Nucleosides and Nucleotides Stimulate Proliferation of a Wide Range of Cell Types. – *In Vitro Cell Dev. Biol.*, 28A(7-8); 529–536.
- RATHBONE, M. P. et al. (1998): The Trophic Effects of Purines and Purinergic Signaling in Pathologic Reactions of Astrocytes. – *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.*, 12 (Suppl. 2); 36–45.
- ROLAND, P. E.–ZILLES, K. (1998): Structural Divisions and Functional Fields in the Human Cerebral – Cortex. *Brain Res. Rev.*, 26; 87–105.
- ROOS, R. A.–BOTS, G. T.–HERMANS, J. (1985): Neuronal Nuclear Membrane Indentation and Astrocyte/neuron Ratio in Huntington's disease. A quantitative electron microscopic study. – *J. Hirnforsch.*, 26(6); 689–693.
- RUDOLPHI, K. A.–SCHUBERT, P.–PARKINSON, F. E.–FREDHOLM, B. B. (1992): Adenosine and Brain Ischemia. *Cerebrovasc. – Brain Metab. Rev.*, 4(4); 346–369.
- RUDOLPHI, K. A.–KEIL, M.–WESTHÖFER, U. (1986): Effect of Theophylline in Ischemically Induced Hippocampal Damage in Mongolian Gerbils. – In: KRIEGLSTEIN, J. (Ed): *Pharmacology of Cerebral Ischemia*. 358–362. Elsevier Publishing Co., Amsterdam.
- SANTOS, J. N.–HEMPSTEAD, K. W.–KOPP, L. E.–MIECH, R. P. (1967): Nucleotide Metabolism in Rat Brain. – *J. Neurochem.*, 15; 367–376.
- SOMOGYI, P.–TAMÁS, G.–LUJAN, R.–BUHL, E. H. (1998): Salient Features of Synaptic Organisation in the Cerebral Cortex. – *Brain Res. Rev.*, 26; 113–135.
- SZENTAGOTHAI, J. (1975): The 'Module-concept' in Cerebral Cortex Architecture. – *Brain Res.*, 95; 475–496.
- SZENTAGOTHAI, J. (1978): The Neuron Network of the Cerebral Cortex: a Functional Interpretation. – *The Ferrier Lect.*, 1977, *Proc. R. Soc. Lond. B.* 201; 219–248.

- VAN DEN WEYDEN, M. B.– KELLEY, W. N. (1976) Human Adenosine Deaminase. Distribution and Properties. – *J. Biol. Chem.*, 251; 5448–5456.
- WAKADE, A. R.–PRZYWARA, D. A.–PALMER, K. C.–KULKARNI, J. S.–WAKADE, T. D. (1995): Deoxynucleoside Induces Neuronal Apoptosis Independent of Neurotrophic Factors. – *J. Biol. Chem.*, 270(30); 17986–17992.
- WALLACE, T. L.–JOHNSON, E. M. (1989): Cytosine Arabinoside Kills Postmitotic Neurons: Evidence that Deoxycytidine May have a Role in Neuronal Survival that is Independent of DNA Synthesis. – *J. Neurosci.*, 9(1); 115–124.
- WHITE, T. D.–McDONALD, W. F. (1990): Neural Release of ATP and Adenosine. – *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 603; 287–299.
- WILLIAMS, M. (1990): Purine Nucleosides and Nucleotides as Central Nervous System Modulators. Adenosine as the Prototypic Paracrine Neuroactive Substance. – *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 603; 93–107.
- WINN, H. R.–RUBIO, R.–BERNE, R. M. (1981): Brain Adenosine Concentration During Hypoxia in Rat. – *Am. J. Physiol.*, 241; 235–242.
- WINN, H. R.–WELSH, J. E.–RUBIO, R.–BERNE, R. M. (1980): Changes in Brain.
- WOJCIK, W. J.–NEFF, N. H. (1982): Adenosine Measurement by a Rapid HPLC Fluorometric Method: Induced Changes of Adenosine Content in Regions of Rat Brain. – *J. Neurochem.*, 39; 280–282.
- YU, A. L.–BAKAY, B.–KUNG, F. H.–NYHAN, W. L. (1981): Effects of 2'-deoxycoformycin on the Metabolism of Purines and Survival of Malignant Cells in a Patient with T-cell Leukemia. – *Cancer Res.*, 41; 2677–2682.
- ZETTERSTRÖM, T.–VERNET, L.–UNGERSTEDT, U.–TOSSMAN, U. et al.(1982): Purin Levels in the Intact Rat Brain, Studies With an Implanted Perfused Hollow Fibre. – *Neurosci. Lett.*, 29; 111–115.
- ZIMMERMANN, H. (1992): 5'-Nucleotidase: Molecular Structure and Functional Aspects. – *Biochem. J.*, 285; 345–365.
- ZIMMERMANN, H. (1994): Signalling Via ATP in the Nervous System. – *Trends Neurosci.*, 17; 420–426.
- ZIMMERMANN, H. (1996): Extracellular Purine Metabolism. – *Drug. Development Res.*, 39; 337–352.

A szerző címe:

Dr. Kovács Zsolt
Berzsenyi Dániel Főiskola, Állattani Tanszék
Szombathely
Károlyi G. tér 4.
9700
HUNGARY

ELSŐDLEGES ÉS MÁSODLAGOS SZÁJPADHASADÉKOS ESETEK BEMUTATÁSA TÖRTÉNETI EMBERTANI ANYAGON

Hegyi Andrea

Szegedi Tudományegyetem Embertani Tanszéke

Bevezetés

„Fejlődési rendellenességeknek azokat az embrionális élet során bekövetkező defektusokat nevezzük, amelyek nem esnek a normál anatómiai variánsok kategóriájába, s az egyénre nézve valamilyen (esztétikai, funkcionális, stb.) hátránnyal járnak” (DOBSZAY 1969). Kialakulásukat a genetikai és a környezeti háttér egyaránt meghatározhatja (BARNES 1994, AUFDERHEIDE–MARTIN 1997). Ezek a tényezők okozhatják a csontosodási centrumok számának növekedését (ami plusz csontok megjelenésével jár), vagy csökkenését (amikor csonthiány jelenik meg). Létrehozhatják a fejlődés részleges vagy teljes hiányát (hypoplasia, aplasia), túlfejlődést (hyperplasia), egyesülési hibákat, illetve abnormális fejlődést is (BARNES 1994). Jelen tanulmány célkitűzése a koponyán megjelenő hasadékképződmények közül az elsődleges, és a másodlagos szájpadhasadék bemutatása.

Az archasadékok és a szájpadhasadékok a frontonasalis nyúlvány fejlődési rendellenességei. A nasomaxillaris, nasoocularis, median hasadékok, valamint a szájpadot érintő primer és szekunder hasadékok tartoznak ebbe a kategóriába. Az elsődleges (primer) hasadékok a premaxilla területén figyelhetők meg, míg a másodlagos (szekunder) szájpadhasadék az uvula nyitottságát okozza. A rendellenességek erőssége változó lehet, súlyos esetben végigérhet a szájpad egészén. A primer szájpadhasadékok gyakran együtt járnak ajakhasadékkal, valamint társuló rendellenességként megfigyelhetők rendellenes orrjáratok, az orrüreg folyosóinak szakadása, a laterális metszőfogak rendellenességei, valamint másodlagos szájpadhasadék. A szájpadhasadék a ma élő népesség egyik leggyakoribb születési rendellenessége. Az ajak és szájpadhasadékok előfordulási gyakorisága 0,45-3,62 ezrelék között mozog (COOPER et al. 1979). Hazánkban az archasadékok teljes születési prevalenciája 2,0 ezrelék (CZEIZEL et al. 1986), melyből az izolált ajak-, valamint az ajak és szájpadhasadék 1,05 ezrelék. Az ajak és fogív hasadék (primer hasadék) a méhen belüli fejlődés 6. hetében, míg a szájpadhasadék (szekunder hasadék) a 8-12. héten alakul ki, genetikai és környezeti tényezők együttes hatására. Az ajak- illetve ajak és szájpadhasadékok 64%-a fiúk, a hátsó szájpadhasadékok 65%-a lányok esetében fordul elő. Legtöbbször társuló betegségek is megjelenhetnek, s ezek együttese valamilyen szindrómát képez.

A történeti embertani anyagban nagyon ritkán találkozunk szájpadhasadékkal. Az ilyen nagyfokú deformitással rendelkező gyermekek a méhen belül vagy röviddel születés után meghaltak. Gondot jelentett a táplálásuk, és az adott népesség sem volt képes minden esetben befogadni az ilyen rendellenességgel született gyermeket, így sokkal kisebb esélyük volt a túlélésre, mint egészséges társaiknak. Ennek ellenére voltak olyan esetek, ahol megérték a felnőttkort, mint például az ANDERSON (1994) által leírt egyik legősibb, VII. századi felnőtt ajak- és szájpadhasadékos egyén. A nemzetközi irodalomban FERGUSON (1978) szerint közel 15-20 leírás jelent meg ebben a témában. Magyarországi leletekről a következő publikációk számolnak be: BERNDORFER (1962) egy női koponyát említ meg Dél-Magyarország területéről, HEGYI és KOCSIS (2001) premaxilla hiányról számolt be, MARCSIK (1976) egy 10. századi férfi koponyát ír le, és KOCSIS és MARCSIK (1979) 6-7 éves avar gyermekkoponyát diagnosztizált, valamint HEGYI és mtsai (1998, 2000) hasadékos gyermek és felnőtt koponyát ismertettek.

Anyag és módszer

Kutatásaimat az SZTE Embertani Tanszékén található csontanyagon végeztem. A következő, elsősorban dél-alföldi temetők kerültek feldolgozásra: Röske-Kószó tanya (XIV.-XV. század), Téglás-Angolkert (XI.-XIV. század), Szatymaz-Vasútállomás (Árpád-kor), Csengele-Bogárhát (XIII.-XVI. század), Hetényegyháza-Belsőnyír-Zana tanya (X.-XIII. század), Csongrád-Ellés (XI. század), Szegvár-Oromdülő (Avar kor). A csontanyagok vizsgálatánál elsősorban makroszkópos-morfológiai megfigyeléseket végeztem, illetve szükség volt röntgenfelvételek készítésére annak eldöntésére, hogy az adott jelleg fejlődési hiba vagy más patológiás elváltozás eredménye.

Vizsgálataim során a fent említett temetőkben 892 koponyát és 203 koponyatöredéket tanulmányoztam. A tanulmányozott koponyák életkor és nem szerinti megoszlását az 1. táblázatban foglaltam össze.

Az adatok kiértékelésére táblázatos módszert használtam, ahol minden temető életkor és nem szerinti megoszlásban tüntettem fel az értékeket. Az egyénekre vonatkozó gyakoriság értékelésekor azt vizsgáltam, hogy hány darab fordult elő abból a koponyarészletből, amelyen a jellegeket kerestem (N), valamint, hogy ezeken a csontdarabokon hány db adott fejlődési rendellenességet találtam (NT). A közép-korra és az avarkorra vonatkozó adatok összesítése külön-külön is fel van tüntetve, de a kiértékelésnél az összes adatot együttesen használtam fel. A Csongrád-Ellés-i temető adatai a csontanyag töredékessége, és osszáriumkénti keveredése miatt nem kerültek bele a gyakoriságra vonatkozó táblázatokba.

Esetismertetések

Unilaterális premaxilla hiány

Csengele-Bogárhát területén már az 1970-es években folytak ásatások Horváth Ferenc régész (Szeged, Móra Ferenc Múzeum) vezetésével. A feltárt területen 38 sír került elő, amelye leletei a 13. század vége és a 16. század eleje közötti időszakból valók (HORVÁTH 1976–77). Az utóbbi időkben a területen tovább folytatódtak az ásatások, s a kun temető közelében egy osszárium is feltárássra került, melynek leleteit (kb. 30) tanulmányozva feltűnt egy koponya, amely egy 6-7 éves korban elhunyt archasadékos gyermek maradványának bizonyult. A koponya jó megtartású, de hozzátartozó alsó állkapcsot és csontvázat nem lehetett azonosítani.

A felső állkapocs jobb oldalán a metszőfogak területén csonthiány figyelhető meg. A hasadék következtében a metszőfogak és a szemfog ezen az oldalon hiányzik. A bal oldalon a szemfog és a 2. metszőfog helye látható, a hozzátartozó fogak a gyermek halála után hullottak ki valamilyen külső környezeti hatásra.

A hasadék hosszúsága 5 mm, legnagyobb szélessége 8 mm. Alakja pontosan megegyezik a jobb oldali premaxilla alakjával, széle sima. A csonthiány a premaxilla hiányának tulajdonítható.

A jobb oldalon az orrnyílás alsó széle 3 mm-el mélyebb, mint a bal oldalon, azaz a szájpádlás felé eltolódott, ami az orrüreg aszimmetriáját eredményezi. Az orrüreg és a szájúreg között abnormális összeköttetés látható, ami egyben feltételezi, hogy a gyermek életében a szájúreg és az orrüreg között összeköttetés volt. Emiatt a gyerek táplálkozása nehézkes, beszéde dűnyögő lehetett.

Egészséges embernél az orrcsontok általában homokóra alakot vesznek fel. Számos alakvariáció létezik, ezek azonban eltérnek attól a kúpszerű formától, ami a vizsgált koponyánál megfigyelhető. Esetünkben az orrcsontok teljesen hiányoznak, a rés elhelyezkedése eltér a normálisan fejlődő orrcsontok alakjától. A felső állcsont széle lesimult ezen a területen. A csonthiány kúp alakja és a mellette elhelyezkedő maxilla sima széle kizárja a halál utáni sérülés (talaj vagy egyéb külső hatás) lehetőségét. Feltételezhető, hogy az orrcsontok ki sem fejlődtek.

Mindezek alapján megállapítható, hogy a rendellenesség fejlődési zavar következtében jött létre. Primer palatum hasadék (ajak és alveoláris ív hasadéka), amely a szájnnyílástól az orrnyílás felső részéig érintette a csontot és a lágyszöveteket.

Bilaterális premaxilla hiány

1957 tavaszán Szatymaz-Vasútállomás területén Trogmayer Ottó (Szeged, Móra Ferenc Múzeum) leletmentő ásatásokat végzett. A temető emlékanyagát az Árpád-korra datálta (in LIPTÁK–FARKAS 1967). A klasszikus embertani feldolgozás alapján az elhalálzási életkor a következőképpen oszlik meg - gyermek (Inf. I és Inf. II): 53, fiatalkorú: 7 és felnőtt: 226. A felnőttek nem szerinti megoszlási aránya - férfi: 114, nő: 89 (39,4%), meghatározhatatlan nemű: 23. A temetőben 195 megszámozott, feltérképezett sír, 60 szórvány és további 31 sír található, amely összesítve 286 egyén csontmaradványa. Ebből 221 koponya volt vizsgálható (LIPTÁK–FARKAS 1967). A 149. sír (2062 lelt. sz.)-ből egy 6-7 éves gyerekkoponya került elő. Az egyénhez tartozó váz poszt mortem hiányzik. A koponyán a maxilla és a mandibula hasadtsága egyaránt megfigyelhető. A maxillán található nyílás kupola alakú, szabályos, a test középvonalától jobbra és balra szimmetrikusan helyezkedik el. Hosszúsága és a legnagyobb szélessége egyaránt 9 mm. A csonthiány alakja és nagysága megegyezik a premaxilla alakjával és nagyságával. A hiány ebben az esetben a premaxilla hiányának felel meg. A mandibulán található hasadék kisebb, de ugyancsak szabályos alakú. Hosszúsága 1 mm, szélessége 5 mm. A hasadtság területén sem a maxillában, sem a mandibulában nem fejlődtek ki a metszőfogak, illetve ahol érintett, ott a szemfog sem. A röntgenfelvételen nincsenek a csontban fogak vagy fogcsírák. Mivel ebben az életkorban már általában megjelennek az említett fogcsírák vagy fogak, így azt a következtetést vontuk le, hogy azok congenitálisan hiányoznak. A koponyán más rendellenesség nem figyelhető meg. A premaxilla hiánya, a mandibula hasadtsága fejlődési rendellenesség következménye.

Másodlagos szájpadasadék

Hetényegyháza közelében, a belsönyíri földút mellett, a Zana-Kovács tanyától K-re fekvő dombon, egy félköríves szentélyű Árpád-kori falusi templom maradványai kerültek elő 1981-ben. A V. Székely György által vezetett ásatás során 30 sír került feltárára, mellékletük mindössze két bronzkarika volt (SZÉKELY 1982). Az ásatás folytatásakor 1983-ban újabb 16 sír került elő. A mellékletek alapján (hajkarikák, kerámiatöredékek) a temető régészeti kora a X-XIII. sz-ra datálható (SZÉKELY 1983). A feltárást során a 21. sír (10368 lsz.)-ből egy maturus férfi koponyája és váza került elő. Mindkettőre jellemző a robusztus felépítés, de a vázon elváltozás nem figyelhető meg. A koponyán szekunder szájpadasadék, valamint a jobb falcsonton egy kiemelkedő csontdudor figyelhető meg. A szájpadasadék szélessége 45 mm, a szájpadasadék hossza 49 mm. A két os palatinum találkozásánál egy 11 mm széles hasadék kezdődik, amely háromszög alakban összeér a maxilla palatinális nyúlványán. A hasadék hossza 9 mm. A csonthiány következtében a két os palatinum egyáltalán nem érintkezik egymással. A másodlagos szájpadasadék megjelenési gyakorisága a vizsgálati mintában 0,23%, a számszerű és százalékos megoszlást a 3. táblázat mutatja.

Összefoglalás

A tanulmány a történeti embertani anyagban ritkán előforduló fejlődési rendellenességre, az elsődleges és a másodlagos szájpadasadéokra hozott példát. Az irodalmi adatokkal összehasonlítva a következőket állapíthatjuk meg.

Elsődleges szájpadasadéokra példaként DERRY (1938) két esetet mutat be, amelyeknél a premaxilla teljes hiánya figyelhető meg. Az első egy Egyiptomból, a XXV. dinasztia idejéből származó női koponya, a másik szintén egy felnőtt nő koponyája, de ismeretlen eredettel. SULLIVAN (1979) egy egyoldali ajak- és szájpadasadékot ír le. DAHL (1971) megemlíti egy koponyát, melyen kétoldali primer hasadék található. Az anyagunkban megfigyelt esetek megjelenési formái egyeznek az irodalomban leírtakkal, egyoldali, valamint kétoldali forma egyaránt előfordulhat. A rendellenesség ritka, vizsgálati mintánkban is csak 0,43%-ban találtunk premaxilla hiányt (2. táblázat). A Szatymaz-Vasútállomás (0,60%) ezzel közel egyező értéket mutat, de a Csengele-Bogárhát osszarium (4,16%) esetében az előfordulási gyakoriság magasabb. Figyelembe kell venni, hogy nagyon ritka rendellenességről van szó, és az említett temetőnél összesen csak 24 koponya került megvizsgálásra erre a rendellenességre nézve, így a valós gyakoriság (0,43-0,6%) megállapításánál ezt a magasabb értéket figyelmen kívül hagyhatjuk.

Az általunk bemutatott két eset mindegyikében előfordult társult fejlődési rendellenesség. Az egyik esetben az orrcsontok teljes hiánya, a másik esetben a mandibula hasadtsága.

Szekunder szájpadasadékokra vonatkozólag BROOKS és HOHENTAL (1963) 3 koponyát írt le. A háromból kettő férfi volt, akinél nem egyértelmű a fejlődési rendellenesség, lehet sérülés is a hasadék oka. A harmadik koponya egy felnőtt nő, akinél erős szájpad- és ajakhasadék lehetett. ALEXANDERSEN 10 egyén, ANGEL 4 felnőtt férfi, illetve illetve THOMAS egy női és egy gyermek koponyát írt le szekunder hasadékkal (GREGG et al., 1981). Meg kell említeni a GILKEY (1978) által leírt két női és gyerek koponyát. GREGG és mtsai (1987) egy felnőtt nő szájpadasadékaról számolnak be. A vizsgált szériákban egy felnőtt férfi koponyáján fordult elő a rendellenesség enyhe formája. Az esetek ritkaságára tekintettel az irodalmakban csak konkrét esetismertetések vannak, s nem említenek százalékos megoszlási adatokat. A vizsgálati mintámban ez 0,23% (3. táblázat). A szériára vonatkoztatott gyakoriság 3,33%, de a kis mintaelemszámra való tekintettel reálisabb a 0,23%-t venni figyelembe.

A szájpadasadékok gyakoriságában az egyes népeiségek között különbség van. TRESTVEN (1965) megállapította, hogy a hasadékok a Montanában élő Indián népesség körében gyakoribbak, mint a nem Indiánoknál. CZEIZEL (1973) szerint az ajak-szájpadasadék a mongolidoknál kétszer olyan gyakori, mint az európidoknál, a negrideknél pedig alig fordul elő. Mivel európid koponyákat vizsgáltam, így a népeiségek közötti különbségekre vonatkozó adataim nincsenek.

Az osteoarchaeológiai mintákban talált elsődleges és másodlagos szájpadasadékkal rendelkező esetek különös figyelmet érdemelnek, hiszen orvostörténeti és antropológiai szempontból is jelentősek, vizsgálatuk a genetikai faktorok szerepe miatt a temetőekben eltemetettek rokonsági kapcsolatainak feltárásánál útmutató lehet.

Irodalom

- ANDERSON, T. (1994): Medieval Example of Cleft Lip and Palate from St. Gregory's Priory, Canterbury – Cleft Palate Craniofac. J. Nov. 31(6); 466-472.
- AUFDERHEIDE, A.C.–MARTIN, C.R. (1997): The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology. – Cambridge Univ. Press, Cambridge.
- BARNES, E. (1994): Developmental Defects of the Axial Skeleton in Paleopathology – Univ. Press of Colorado.
- BROOKS, S.–HOHENTAL, W. (1963): Archaeological Defective Palate in Crania from California – Amer. Journ. Phys. Anthrop. 21; 25–32.
- COOPER, H. K.,–HARDING, R. L.–KROGMAN, W. H.–MAZAHARI, M.–MILLARD, R. T. (1979): Cleft Palate and Cleft Lip; A Team Approach to Clinical Management and Rehabilitation of the Patient. W.B. Saunders, Philadelphia.
- CZEIZEL, E.–DÉNES, J.–JÁNOS-SZABÓ, L. (1973): Velezületett rendellenességek – Medicina Könyvkiadó, Budapest.
- CZEIZEL, E.–HIRSCHBERG, J.–NAGY, E. (1986): Az archasadékgyakorisága és kimenetele Magyarországon. Orv. Htl. 127; 639–645.
- DAHL, E (1971): Craniofacial Structures in a Skull with Bilateral Cleft Lip and Palate. – Tandlaegebladet 75; 1170–1181.
- DERRY, D. E. (1938): Two Skulls with Absence of the Premaxilla – J. Anat. 72; 295–298.
- DOBSZAY, L. (1969): Fejlődési rendellenességek (in: Holl-n Zs. szerk.): Orvosi lexikon 2.
- FERGUSEON, M. W. J. (1978): Cleft Palate Past and Present – Paleopath. Newsl. 24; 5–8.
- GILKEY, F. (1978): Cleft Lip and Palate in Paleopathological Material. – Paleopath. Newsl. 24; 8–11.
- GREGG, J. B.–ZIMMERMAN, L.–CLIFFORD, S.–GREGG, P. S. (1981): Anomalies in the Upper Missouri River Basin Over a Millennium: Archeological and Clinical Evidence. – Cleft Palate Journ., 18(3); 210–222.

- GREGG, J. B.–GREGG, P.S. (1987): Dry Bones Dakota Territory Reflected. – Sioux Falls, South Dakota 133–148.
- HEGYI, A. (2000): Fejlődési rendellenességek vizsgálatának jelentősége a történeti embertanban - In: Bende L., Lőrinczy G., Szalontai Cs. szerk.: Hadak útján – Móra Ferenc Múzeum, Szeged, 415–423.
- HEGYI, A.–KOCSIS, S. G. (2001): Különleges fejlődési rendellenesség egy Csengelei koponyán In: Horváth F.: A Csengelei kunok ura és népe – Archaeolingua, Budapest, 334–336.
- HEGYI, A.–KOCSIS, S.G.–MARCSIK, A. (1998): Facial Defects in Historic Skeletal Samples. – “XIIth European Meeting of the Paleopathology Association” Abstract, 45.
- HORVÁTH, F. (19976–77): Csengele középkori temploma – MFMÉ.
- KOCSIS, S.G.–MARCSIK, A. (1979): Avarkori koponyán észlelt rendellenességegyüttes. – Anthrop. Közl. 23; 83–86.
- LIPTÁK, P.–FARKAS, GY. (1967): Anthropological Examination of the Arpadian Age Population of Szatymaz (10th to 12th Centuries) - Acta Biol., Szeged. 13; 71–119.
- MARCSIK, A. (1976): Izsák Balázspuszta honfoglaláskori leletének embertani jellemzése. – Cumania IV. Archaeol. 189–190.
- SULLIVAN, N. C. (1979): 1979 Symposium. – Paleopath. Newsl. 26; 3.
- SZÉKELY, GY. (1982): Hetényegyháza-Belsőnyír, Zana tanya. – Rég. Fü. 35; 91.
- SZÉKELY, GY. (1983): Hetényegyháza-Belsőnyír, Zana tanya. – Rég. Fü. 36; 81.
- TRESTVEN, V. E. (1965): Clefts in Montana Indians of the Past. – Cleft Palate Journ. 2; 229–236.

1. táblázat: A megvizsgált koponyák eloszlása

	Inf. I., Inf. II., Juv.	Nő	Férfi	Meghatározatlan nem	Összesen
Csengele-Bogárhát	15	7	9	-	31
Csengele-Bogárhát össz.	5	3	3	2	13 ép + töredékek
Csongrád-Ellés	93	52	29	24	198
Csongrád-Ellés össz.	5 ép / 95 töredék	8	3	- ép / 108 töredék	16 ép / 203 töredék
Hetényegyháza- Belsőnyír Zana tanya	22	17	8		47
Röszke – Kószó tanya	22	13	10	6	51
Szatymaz- Vasútállomás	51	65	94	12	222
Téglás-Angolkert	17	19	15	2	53
Összesen	230 ép / 95 töredék	184	171	46 ép / 108 töredék	631 ép / 203 töredék
Szegvár-Oromdűlő	99	67 +32torz.	62	1	261
ÖSSZESEN	329 ép / 95 töredék	283	233	47 ép / 108 töredék	892 ép / 203 töredék

2. táblázat: A premaxilla hiány megjelenési gyakorisága

	N	NT	%
Csengele-Bogárhát	23	-	-
Csengele-Bogárhát ossz.	24	1	4,16
Hetényegyháza- Belsőnyír Zana tanya	34	-	-
Röszke – Kószó tanya	41	-	-
Szatymaz-Vasútállomás	165	1	0,60
Téglás-Angolkert	42	-	-
Összesen	329	2	0,60
Szegvár-Oromdűlő	126	-	-
ÖSSZESEN	455	2	0,43

3. táblázat: A másodlagos szápadhasadék megjelenési gyakorisága

	Összesen		
	N	NT	%
Csengele-Bogárhát	23	-	-
Csengele-Bogárhát ossz.	24	-	-
Hetényegyháza- Belsőnyír Zana tanya	30	1	3,33
Röszke – Kószó tanya	35	-	-
Szatymaz-Vasútállomás	154	-	-
Téglás-Angolkert	42	-	-
Összesen	308	1	0,31
Szegvár-Oromdűlő	113	-	-
ÖSSZESEN	421	1	0,23

Köszönetnyilvánítás:

Őszinte köszönetemet fejezem ki témavezetőimnek, **Dr. Marcsik Antónia** tanszékvezető egyetemi docensnek és **Dr. Kocsis S. Gábor** tanszékvezető egyetemi docensnek, akik a fent említett temetők fejlődési rendellenességekre vonatkozó vizsgálatában részt vettek, tanácsaikkal, kritikai megjegyzéseikkel munkámat az SZTE Embertani tanszékén a kezdetektől segítették, szakmailag irányították.

A szerző címe:

Hegyí Andrea
 Szegedi Tudományegyetem, Embertani Tanszék
 Szeged
 Egyetem u. 2.
 6722
 HUNGARY

REJTŐZKÖDŐ NÉPBETEGSÉG: ALVÁSFÜGGŐ MOZGÁSZAVAROK (I)

Buda Botond

Ideggyógyászati Magánszakrendelés, Szombathely

Abstract: Restless legs syndrome (RLS) is characterized by creeping and aching leg discomfort associated with an irresistible urge to move the limbs. Because symptoms are intensified by inactivity and lying down, patients often have difficulty falling asleep and staying asleep. Left untreated, RLS causes exhaustion and fatigue, which can affect occupational performance, social activities and family life. Estimated prevalence may reach 15 %. Some disorders belonging to the sleep fragmentation / hypersomnia group are characterized by distinct anthropometric alterations. Somatometric data of RLS patients are now being gathered by the authors in order to decide, whether there are any alterations characteristic to this patient group.

Keywords: Sleep disorders; Restless legs syndrome; Periodic limb movement disorder; Somatometry

Bevezetés

Életünknek megközelítőleg harmadát átalusszuk. A tudomány előtti időkben magától értetődőnek tűnt, hogy az alvás fő funkciója a pihenés: a szervezet „kopásának” elkerülése, másrészt az aktivitás közbeni elhasználódást ellensúlyozó újjáépítés (BÓDIZS 2000). WEBB (1989) szerint az alvás szerepe az energia-megtakarítás és a biztonságos inaktivitás azokban az időszakokban, amikor a túlélési esélyek csökkennek. A XX. század utolsó harmada az alváskutatás soha nem látott fellendülését hozta magával. Az alvás szerepéről és fontosságáról alkotott elképzeléseink jelentősen megváltoztak és bővültek. Ezzel párhuzamosan új lendületet kapott azon kórállapotok (ASDA 1997) kutatása is, melyek az alvást, mint a szervezet vitalis jelentőségű „működési állapotát” megzavarják.

Az alvászavarok sajátos formái az úgynevezett alvásfüggő mozgászavarok. Terjedelmi korlátok miatt ezúttal az úgynevezett periodikus lábmozgás-zavarra (PLMD) nem térek ki; jelen összefoglaló tárgya az alvásfragmentatio-hypersomnia csoportba tartozó másik betegség, a Restless Legs Syndrome (RLS).

Klinikai kép

A kórkép lényegét alighanem Thomas WILLIS (1672) foglalta össze először: „Ezen betegek nyugovóra tévén, ... lábokban mozgás kél, s izmaik ránganak. Oly igen nagy az izmok nyughatlansága, hogy az gyötrött betegek, aludni hovatovább nem tudván, mintha megkínztatvák, úgy érzik magokat.” Theodor Wittmaack német orvos 1861-ben „anxietas tibiaram” néven írta le azt a panaszegyüttest, mely később EKBOM (1945) nyomán Restless Legs néven vonult be a tudományos irodalomba. Leíróik után a tünetegyüttest helyenként Wittmaack-Ekbom syndroma néven is említik.

Jellemzői a mozgáskészlettel járó sajátos végtagi paræsthesiák, dysæsthesiák. A betegek húzó, szurkáló, fúró, égő, hangyamaszásszerű, viszkető végtagi szenzációkról számolnak be, melyeket gyakran

„mélyen a csontban” éreznek. Lokalizációjuk egy- vagy kétoldali, illetőleg alternáló is lehet. Legkifejezettebbek a panaszok a lábikrában és az ugróízületben. A felső végtagi lokalizáció ritkább; a panaszok ez esetben többnyire az alkarra összpontosulnak. Az arc soha nem érintett. A kínzó panaszok a lefekvést, illetőleg immobilizációt követően legkésőbb 30 percen belül, még éber, nyugalmi állapotban jelentkeznek, s melegeben – az esetek kisebbik hányadában hidegben – némileg kifejezettebbek.

A motoros megnyilvánulások részben akaratlanok: mozgáskészletés formájában, illetőleg – a PLMD-re önállóan is jellemző – éjszakai mozgások képében (az öregujj dorsalflexiója, csípő-, térd- és bokaízület hajlítása) jelentkeznek. Másrészt a panaszok megszüntetése érdekében a beteg tudatos mozgásokat (járálás, térdhajlítás, pedálozó, rugdaló mozgás, leguggolás, stb.) is végez. Szenzoros ingerek alkalmazása (vakarózás, hideg vagy meleg zuhany, stb.) is megkönnyebbülést hozhat. Jellemző, hogy a panaszok nyugalomban jelentkeznek, vagy ekkor rosszabbodnak, fizikai aktivitás ezzel szemben mérsékli azokat. Éppen ezért a betegek töreksenek a koncentrált munkavégzésre, ezzel enyhítve a kellemetlenséget, kerülnek ugyanakkor a nyugalmat és a pihenést, hiszen ez panaszok fellángolásához vezet. Különösen elviselhetetlenné válhat a hosszas autó-, busz- vagy repülőút, mozi- és színházlátogatás, konferenciákon való részvétel, végtagi gipszkötések viselése, illetőleg kényszerű ágynyugalom sérülések, betegségek következtében. Circadian rhythmicitas is megfigyelhető: a panaszok este illetőleg éjszaka (18^h és hajnali 4^h között) kifejezettebbek.

A RLS egyik legkínzóbb velejárója, egyszermind az orvoshoz fordulás leggyakoribb oka az idült alvászavar. Megnövekszik az elalvási latencia, a felületes és mély alvás aránya jelentősen eltolódik az előbbi irányába, ugyanakkor a REM-alvás ideje csökken. A rendkívül gyakori mikroébredések pedig súlyosan feltöredezetté teszik az alvást (1. *ábra*).

Ætiopathogenesis

A betegség kóreredete nem teljesen tisztázott, s valószínűleg nem is egységes. A velőshüvely nélküli, vékony C-rostok károsodására, illetőleg a dopaminerg rendszer zavarára egyaránt utalnak megfigyelések.

Az idiopathiás forma családi halmozódást mutat; valószínűleg a 12q kromoszóma egyes locusaihoz kötődik, s öröklésmenete autosomalis recessiv, (DESAUTELS et al. 2001), bár más szerzők autosomalis dominans öröklésmenetű változatot is feltételeznek. A családi anamnézis az RLS-betegek 50-60 %-ában pozitív. A kórkép gyermekkortól az időskorig bármikor manifesztálódhat, leggyakrabban azonban a 20-50. életév között jelentkezik, a tünetek pedig a betegség fennállásának időtartamával arányosan súlyosbodnak, idővel a nappali órákra is kiterjednek. A beteg alvásdeficitje állandósul, egyre kevésbé képes nappal ébren maradni; mindez súlyos szocializációs nehézségekhez is vezet.

A szimptomás RLS háttérben különböző kórállapotok állhatnak. Veseelégtelenségben például a tünetek a creatinin emelkedésével párhuzamosan jelentkeznek illetve súlyosbodnak; a RLS a dializált vesebetegek 17-57 %-ában jelen van! A panaszok ebben az esetben napközben kifejezettebbek, s sajnálatos módon egy későbbi vesetranszplantációt követően is perzisztálnak. Veszélyeztetett élettani állapotnak tekinthető a terhesség 3. trimesztere is; a várandós nők mintegy 20 %-ában lép fel ilyenkor RLS. A rheumatoid arthritises betegek egyötödében számolhatunk a tünetcsoport kialakulásával. A leggyakoribb okok közé számít a vashiányos anæmia; 50 µmol/l serumferritin-szint alatt feltétlenül gondolnunk kell RLS-re. Parkinson-betegségben – főként a kifejezett fluktuációval járó esetekben, többnyire az akinetikus végtagon – szintén nem ritkán megjelenik a RLS. Ritkábban ugyan de társulhat a betegség hypo- és hyperthyreosishoz, hyperparathyreosishoz, B₁₂-vitamin- illetve folsavhiányhoz, primær amyloidosis ill. familiaris amyloid-neuropathia eseteihez, egyes lumbalis radiculopathiákhoz, spinalis læsióhoz. Nem ritkán találkozhatunk gyógyszer-indukálta RLS-esetekkel is; leggyakrabban a butyrophenon-típusú neurolepticumok, tri-és tetraciklikus antidepresszánsok, mianserin, lithium, egyes antiepilepticumok, metoclopramide, cimetidin és coffein alkalmazása kapcsán.

Kórisme

A betegség kórismezésében útbaigazíthat a típusos egyéni, illetőleg a gyakorta pozitív családi anamnézis. Strukturált kérdőíveket használunk a nappali alvaskészlet felmérésére (Epworth- és Stanford-skála, szubjektív álomosság teszt). A physicalis neurológiai status többnyire negatív; a kalibrált hangvillával történő vizsgálatok hozhatnak neuropathiára utaló eltérést. Egyszerű, de informatív vizsgálat a forszírozott immobilizációs teszt (Forced Immobilization Test, FIT), melynek során a beteg nyitott szemmel, nyújtott lábakkal, mozdulatlanul ül ágyában 60 percen át, miközben EMG-elektrodákkal a musculus tibialis anterior, illetőleg a musculus quadriceps femoris clonusait regisztráljuk. Kórjelző értékű, ha az úgynevezett FIT-index (regisztrált myoclonusok száma osztva a vizsgálat percekben mért időtartamával, szorozva 60-nal) > 10. A szubjektív immobilizációs teszt során pedig a beteg 0-tól 10-ig terjedő skálán pontozza a lábokban jelentkező dyscomfort-érzést és a mozgáskészlet erősségét a FIT-vizsgálat előtt ¼ órával, majd további negyedóránként egészen a FIT végéig. Nem nélkülözhető elektrofiziológiai vizsgálatok (elektromyographia, elektroneurographia, illetőleg elsősorban szenzoros kiváltott válasz) elvégzése sem. Laboratóriumi paraméterek közül a vérkép, a vasanyagcsere, vesefunkció, TSH, B₁₂ vitamin, folsav, esetleg a parathormon vizsgálata deríthet fényt az esetleges tüneti RLS hátterére. Indokolt lehet biopsia végzése a nervus suralisból, illetőleg – az epidermalis vékonyrost-végződéses lésiojának igazolására – bőrbioopsia is. Kulcsfontosságú vizsgálat – különösen a kérdéses RLS-esetek megítélésében illetőleg az excesszív nappali álomosság (EDS) hátterének tisztázásában – az úgynevezett polysomnographia. Az eljárás során alvászlaboratóriumban, videokontroll mellett az EEG, szemmozgások, bizonyos izmokból elvezethető elektromyogram, hangfenomén-változások, arteriás oxygen-saturatio, EKG, alvási pozíció, mellkasi illetve hasi kitérések, orális és nasalis légáramlás monitorozása történik. A polysomnographiás vizsgálat PLMD esetén is informatív; segítségével nemcsak az ismétlődő végtagi mozgások, hanem elektroencefalográfiásan az előbbieket követő, az alvást súlyosan fragmentáló mikroébredések is igazolhatók.

Differenciáldiagnosztikai szempontból az akathisia, fájdalmas polyneuropathiák, burning feet syndrome, alszár-varicositas, lábikragörcsök, lumbosacralis gyöki bántalmak, illetőleg – ha az alvászavar, vagy EDS áll előtérben – az obstructív alvási apnoe syndroma (OSAS) és a narcolepsia elkülönítésére kell gondot fordítani.

Gyógykezelés

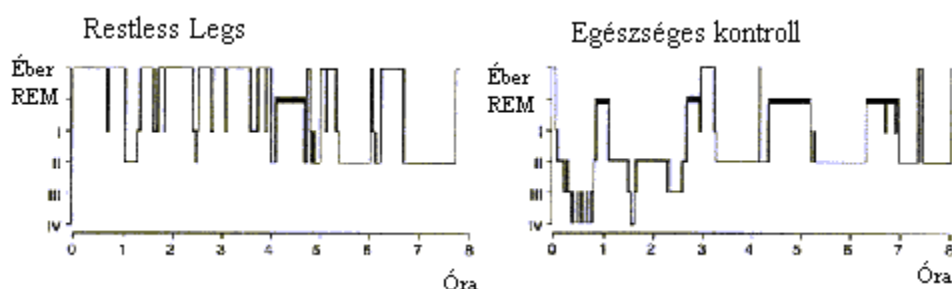
A betegség kezelésére a leghatékonyabb módszer a dopaminerg rendszerbe történő beavatkozás: dopaminreceptor-agonisták (bromocriptin, pergolid, ropirinol, pramipexol) illetőleg dopamin-præcursor (lævodopa) adása. Az L-dopa okozta esetleges alvászavart nagypotenciálú benzodiazepinokkal, az agonisták okozta hányingert például domperidon adásával tudjuk ellensúlyozni. Morfinszármazékokat (propoxyphen, tilidin, dihydrocodein) inkább a tengerentúli gyakorlatban használják. Főként uræmiához társuló illetve terhesség során fellépő RLS esetén clonazepamum adása is jótékony lehet. Az anti-epilepticumok közül valproate, oxcarbazepin, gabapentin adásával vannak jó tapasztalataink. Múlhatatlanul fontos az esetleges vasanyagcsere-zavar adekvát rendezése!

Megbeszélés

LAVIGNE (1994) 3000 fő 17–80 év közötti kanadai vizsgálata során 15 %-nak találta az alsó végtagok lefekvéskor jelentkező nyugtalanságának gyakoriságát, 10 % gyakori felébredéshez vezető és mozgáskészlettel járó paræsthesiát is jelzett. PURVIS (1997) tanulmányában a válaszadók 10 %-a számolt be RLS-re utaló típusos panaszokról, melyek az érintettek felében jelentősen rontották az életminőséget. A National Sleep Foundation által irányított összamerikai vizsgálat (JOHNSON 1998) során a bevontak ¼-ének voltak RLS-re jellemző tünetei. Az érintettek 30 %-a naponta szembesült a panaszokkal, melyek 50 %-uknál súlyosan befolyásolták az alvás-ébrenlét minőségét és a socialis

beilleszkedést. Magyar adataink KÖVES (1998) 3200 főt felölelő tanulmányából vannak. A vizsgálatba bevont, nappali aluszékonyságról, mentális deficittünetekről panaszkodó, 40–60 év közötti férfiak 22 %-ánál talált alvásfüggő mozgászavart. Az adatokból jól látható, hogy kevésbé ismert, erősen aluldiagnosztált, ám feltétlenül népegészségügyi jelentőségű betegség(ek)ről van szó.

Egyes alvásfragmentációval és hypersomniával járó kórképek vonatkozásában már a tudomány előtti időkből ismertek az egészséges populációtól eltérő testalkati jellemzők (DICKENS 1837). Ezeket a megfigyeléseket az utóbbi évek anthropometriai vizsgálatai alátámasztják (TECULESCU et al. 1998). Okkal feltételezhető, hogy hasonló eltérések az alvásfüggő mozgászavarokban szenvedő betegek körében is kimutathatók. Erre irányuló vizsgálataink folyamatban vannak, azonban – tekintettel az egyelőre kicsi elemszámra –következtetések levonására jelenleg még nem alkalmasak. A későbbiekben a kérdésre külön tanulmány keretében kívánunk visszatérni.



1. ábra: Az alvási paraméterek változása – TRENKWELDER (1988) nyomán

Irodalom

- ALLEN, R. P. – EARLEY, C. J. (1996): Augmentation of the Restless Legs Syndrome with Carbidopa/levodopa. – *Sleep*, 19; 205–213.
- ASDA (AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION – DIAGNOSTIC CLASSIFICATION STEERING COMMITTEE) (1997): *ICSD – International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Revised* – Rochester, Minnesota.
- BÓDIZS, R. (2000): *Alvás, álom, bioritmusok* – Medicina Könyvkiadó Rt., Budapest.
- DESAUTELS, A. – TURECKI, G. – MONTPLAISIR, J. et al. (2001): Identification of a Major Susceptibility Locus for Restless Legs Syndrome on Chromosome 12q. – *Am. J. Hum. Genet.*, 69; 1266–1270.
- DICKENS, C. (1837): *Posthumous Papers of the Pickwick Club*. – Chapman & Hall, London.
- EARLEY, C. J. – ALLEN, R. P. (1996): Pergolide and Carbidopa/levodopa Treatment of the Restless Legs Syndrome and Periodic Leg Movements in Sleep in a Consecutive Series of Patients. – *Sleep*, 19; 801–810.
- EKBOM, K. A. (1945): Restless Legs. A Clinical Study of a Hitherto Overlooked Disease in the Legs Characterized by Peculiar Paresthesia (“anxietas tibiaram”), Pain and Weakness and Occurring in Two Main Forms, Asthenia Crurum Paraesthetica and Asthenia Crurum Dolorosa. A Short Review of Paresthesia in General. *Acta Med. Scand.*, Stockholm, Suppl., 158; 1–123.
- KÖVES, P. (1998): *Az obstruktív alvási szindróma*. – Springer, Budapest. 38–70.
- GUILLEMINAULT, C. – CETEL, M. – PHILIP, P. (1993): Dopaminergic Treatment of Restless Legs and Rebound Phenomenon. – *Neurology*, 43; 445.

- JOHNSON, E. (1998): Omnibus Sleep in America Poll. – National Sleep Foundation, 8–9; 411–443.
- LAVIGNE, G. J. – MONTPLAISIR, J. Y. (1994): Restless Legs Syndrome and Sleep Bruxis: Prevalence and Association Among Canadians. – *Sleep*, 17; 739–743.
- MELLICK, G. A. – MELLICK, L. B. (1996): Management of Restless Legs Syndrome With Gabapentin (Neurontin). – *Sleep*, 19; 224–226.
- NOVÁK, M. szerk. (2000): Az alvás- és ébrenléti zavarok diagnosztikája és terápiája. – OKKER Kiadói Kft., Budapest.
- ONDO, W. – JANKOVIC, J (1996): Restless Legs Syndrome: Clinicoetiologic Correlates. –*Neurology*, 47; 1435–1441.
- PELLETIER, G. – LORRAIN, D. – MONTPLAISIR, J. (1992): Sensory and Motor Components of the Restless Legs Syndrome. – *Neurology*, 42; 1663–1666.
- PURVIS, C. – PHILLIPS, B. – ASHER, K. et al. (1997): Self-reports of Restless Legs Syndrome: 1996 Kentucky Behavioral Risk Surveillance Survey. – *Sleep Research*, 26; 474.
- SILBER, M. H. – SHEPARD, J. W. – WISBEY, J. A. (1997): Pergolide in the Management of Restless Legs Syndrome: an Extended Study. – *Sleep*, 20; 878–882.
- TECULESCU, D. – MAYEUX, L. – MONTAUT-VERIENT, B. – MICHAELY, J.-P. – MUR, J.-M. (1998): Étude épidémiologique des troubles respiratoires du sommeil dans une population masculine lorraine: résultats préliminaires. – *Santé publique*, 10; 177–190.
- TRENKWALDER, C. (1998): Restless Legs Syndrom. – Springer-Verlag, Berlin.
- WALKER, S. L. – FINE, A. – KRYGER, M. H. (1996): L-dopa/carbidopa for Nocturnal Movement Disorders in Uremia. – *Sleep*, 19; 214–218.
- WALTERS, A. S. (1995): Towards a Better Definition of the Restless Leg Syndrome. The International Restless Leg Syndrome Study Group. – *Mov. Disord.*, 10; 634–642.
- WEBB, W. B. – DINGES, D. F. (1989): Cultural Perspectives on Napping and the Siesta (In: DINGES, D. F. – BROUGHTON, R. J. Eds.): *Sleep and Alertness: Chronobiological, Behavioral and Medical Aspects of Napping*. – Raven Press, New York.
- WILLIS, T. (1672): De anima brutorum quæ hominis vitalis ac sensitiva est, exertitationes duæ; prior physiologica ejusdem naturam, partes, potentias et affectiones tradit; altera pathologica morbos qui ipsam, et sedem ejus primarium, nempe cerebrum et nervosum genus atticiunt, explicat, eorumque therapeias instituit. – London, R. Davis.
- WITTMAACK, T. (1861): Pathologie und Therapie des Sensibilitäts-Neurosen. In: T. Wittmaak, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Teil 1: Pathologie und Therapie der sensiblen Neurosen*. – Leipzig, E. Schäfer.

A szerző címe:

Dr. Buda Botond
 Ideggyógyászati Magánszakrendelés
 Szombathely
 Szelestey László u. 54.
 9700
 HUNGARY

MEGEMLÉKEZÉS

A BALTAVÁRI ÓSMAJOMLELETRŐL

Tóth Gábor

Berzsenyi Dániel Főiskola Állattani Tanszéke

Zusammenfassung: G. A. Tóth: *Über den Uraffenfund von Baltavar.*

Während der Strassenbau in 1856 sind Urtierknöchel in dem Weinberg von Baltavar vorgekommen. Die Reste gehören zu den charakteristischen Arten der Pikermi Fauna. Bis zur Zeit haben sich auf diesem Gebiet mehrere Ausgrabungen ereignet. Aus den Funden, die 7-8 Millionen Jahre sind, ist der *Mesopithecus pentelici*, Wagner (1839) hervorragend. Der Mesopithecus gehört zu dem ausgestorbenen Geschlecht von Cercopithecoidea. Die weiteren Bearbeitungen des Fundortes und des Fundes haben uns zum Verstehen des Evolutionsvorgangs zu verhelfen.

Bevezetés

1856-ban, a Bécset Budával összekötő út építésekor, a baltavári szőlőhegyen ősszállatcsontok kerültek elő (Baltavár ma már Kisbérrel egybeépülve Bérbaltavár része; Magyarország, Vas megye). A lelőhely méltán vált világhírűvé (GENTRY 1990); napjainkig több ásatás és gyűjtés zajlott a helyszínen. A lelőhelyről a görögországi Pikermi fauna legjellemzőbb fajai ismertek (SUESS 1861). Napjainkban a leleteket, a Magyar Állami Földtani Intézet részéről, dr. Kordos László, az újabb, nemzetközi ásatásokat is irányító kutató értékeli (KORDOS 2001).

Mivel jelen összefoglaló készítője, az 1990-es évek elején, Horváth Ernő (Savaria Múzeum, Természettudományi Osztály vezetője, Szombathely) biztatására, foglalkozott a lelőhely történetével (TÓTH 1995), most felvállalja azt a feladatot is, hogy antropológiai megközelítéssel áttekintést adjon az innét ismert ősmajomleletről, a *Mesopithecus pentelici*, Wagner (1839)-ről.

Történeti áttekintés

A 7-8 millió éves őslénytani lelőhely történetével több összefoglaló tanulmány is foglalkozik (BENDA 1927, TÓTH 1995, KORDOS 2001, 2003). Mint ismert, Vas megye jelentős ősszállat leletei csak a pliocén felső-pannon al-emeletének felső szintjéből kerültek elő. Abból az időből, amikor elvonult a területől a Pannon beltó vize, kialakult egy tavacsákkal tarkított és folyóvizekkel szabdaltságot talaj (HORVÁTH 1982). A Pannon-tó visszahúzódása idején az egész földön gyökeres környezetváltozás ment végbe. Az egykor az Egyenlítőtől a Kárpát-medencéig terjedő trópusi őserdők az északabbi területeken felszakadoztak, és a helyükön szavannai és sivatagi körülmények alakultak ki. Kicsérélődött

az állatvilág: a hajdani trópusi-szubtrópusi erdők emberszabású majmai, köztük a 10 millió évvel ezelőtt élt legismertebb ősmajmunk, a Rudapithecus (KORDOS 1985, 1999) is eltűnt, s a helyét a Mesopithecus vette át (KORDOS 2001). Az itt élt állatok maradványait a kereszttrétegzett folyami homok ágyazta be és őrizte meg. Ezt az állatvilágot legjellemzőbb állatáról, a háromujjú őslóról Hipparion-faunának nevezik. Kísérő állatfajai még többek között a gumósfogú elefánt, az orrszarvú, a szarvas, a zsiráf, a gazella, a hiéna és még több emlősfaj (HORVÁTH 1982).¹

Az útépités közbeni, 1856-os felfedezésről a munkálatokat vezető osztrák mérnökök a bécsi Hofmuseumot értesítették, ahonnan Suess Ede múzeumi őr, későbbi egyetemi tanár érkezett megvizsgálni a leleteket, amiket gyűjtésével és a munkásoktól történt vásárlással egészített ki (BENDA 1927). A további maradványok begyűjtésére Brunner Antal királyi útbiztos kapott megbízást. Stoliczka, Gaudry és Kovács Gyula tevékenységét követően (TÓTH 1995), 1883-ban, a Földtani Intézet megbízásából, Pethő Gyula főgeológus érkezett Baltavárra. A helyszíni tájékozódás mellett a Brunner által gyűjtött 155 darabos kollekciót szerette volna megvásárolni (BENDA 1927). Időközben azonban a gyűjtemény ajándékozás révén Modrovits Gergely zalavári apát birtokába került. A csontokat Garath György csácsi plébános tisztította meg, és a zalaapátii könyvtár egyik mellékhelyiségében őrizte. 1884. július 1-én ezt a 155 darabos gyűjteményt tudta Pethő Gyula átvenni az apáttól (PETHŐ 1885). Ebben a gyűjteményben bukkant a Mesopithecus maradványaira. Jelentésében (jelentés az 1884 június-júliusi gyűjtésekről és szeptemberi ásatásokról) így számol be erről (PETHŐ 1885, 277–278. oldal):

„A m. kir. Földtani Intézet gyűjteményében imígy összesített baltavári fossil emlősök maradványai a következők:

I. Majmok

1. Mesopithecus Pentelici, Wagner. Két állkapocs-töredék. Mind a kettő a zalavári apátság gyűjteményéből. Az egyik: jobb, a három hátulsó zápfoggal m 1, m 2, m 3; a másik: bal, a három hátulsó zápfoggal m 1, m 2, m 3, a leghátulsó előzápfog pm 2, gyökerével s az állcsúcstáji kicsiny lukacskaival (foramen mentale).

Nagyságra s egyéb jellemvonásokra nézve is mind a két példány tökéletesen megegyezik GAUDRY leírásával és rajzaival. (Anim. foss. de l' Attique, pag 18. Tab. I., fig. 1., 4., 5.). Baltavárról eddig nem volt ismeretes.”

A csontmaradványok a Földtani Intézet gyűjteményébe kerültek. A szombathelyi Savaria Múzeum őrzi állandó kiállításában az egyik állkapocslelet másolatát. Sajnos, a több alkalommal végzett helyszíni ásatások, beleértve a 2000-es és 2001-es ásatást is (KORDOS 2001), nem eredményeztek további Mesopithecus maradványokat. Csupán Bendefy (Benda) László összefoglaló művében említi (BENDA 1927), hogy az 1920-as években végzett egyik ásatásán a Mesopithecust is megtalálta. Ez azért lényeges, mert addig kétséges volt, hogy erről a lelőhelyről származnak-e a zalavári apáttól kapott maradványok.²

Az újabb ásatások egyik célja az egykori, az emberré válást is befolyásoló tényezők, a globális klímaváltozások megismerése. E mellett még az a kérdés sem igazán tisztázott, hogy miként kerültek a lelőhelyre a csontok. A 2000. év nyarán amerikai-magyar együttműködés keretében az eredeti rétegek újabb feltárására került sor. Több mint 200 ősemlecs-maradványt sikerült begyűjteni. A 2001-es ásatások kb. 500 csontmaradvánnyal bővítették a gyűjteményt (BARABÁS 2001, KORDOS 2001).

¹ Az első jelentős európai lelőhely ebből az időszakból a görögországi Pikermi. A görög lelőhely felfedezéséről és a Mesopithecusok evolúciós jelentőségéről Lambrecht Kálmán számolt be szemléletesen, kitérve a hazai pikermi-típusú lelőhelyekre is (LAMBRECHT 1926). A közel azonos korú európai lelőhelyek nagy részéből azonban nem ismertek a Mesopithecus maradványai (PETHŐ 1885).

² Kevésbé ismert, hogy Bendefy László, mint kutató, antropológiával is foglalkozott (TÓTH 1994).

A *Mesopithecus* a Primáták rendszerében

Darwin munkássága óta közismert, hogy a mai embert, a *Homo sapiens*t, generációk megszakítatlan sora köti össze időben visszafelé egy speciális, emberi tulajdonságokkal nem rendelkező, harmadkori főemléssel. (Ennek a fejlődési útnak több mellékvágánya is volt.) Ezt a rokoni kapcsolatot számos közvetett bizonyíték támasztja alá, közvetlenül viszont csak a fosszilis és recens Hominoidea csontvázainak összehasonlító morfológiai vizsgálatával bizonyítható (GYENIS 1980).

A ma élő főemlősök (*Primates* ordo) rendszerezése nem egységes. Több mint 100 féle rendszer ismert. Az ismertebbek közé tartozik Linné (1758), Illiger (1811), Saint-Hilaire (1812), Gervais (1854), Kaudern (1910), Le Gros Clark (1934), Simpson (1940), Osman Hill (1953) vagy Chiarelli (1972) rendszere (áttekintés: GYENIS 1991).

A hazai paleoantropológiai- és főemlőskutatásokat áttekintő összefoglalók ismertetik a magyarországi ősmajomlelőhelyeket (KRETZOI 1982, KORDOS 2000). Közülük a méltán legismertebb Rudabánya; ahonnan az újabb vizsgálatok alapján *Dryopithecus branconin* bizonyult *Rudapithecus hungaricus*, és az *Anapithecus hernyáki* méltán világhírű (KORDOS 1985, 1998, 1999, GYENIS 1996, 2001).

A *Mesopithecus* az *Aegyptopithecus*ból (32 millió éves) induló, az óvilági, vagy keskenyorrú majmokhoz vezető fejlődési vonalból ágazik le, mintegy zsákutcát alkotva (SIMONS 1992). A keskenyorrúak két öregcsaládja, a *Cercopithecoideák* és a *Hominoideák* is már régóta külön utakon fejlődnek. A *Mesopithecus*ok a *Cercopithecoideák* egyik geológiailag fiatalabb nemzetségébe tartoznak. Maradványait elsősorban Délkelet- és Közép-Európában találták meg (MAZÁK–BURIAN 1990). Mint új, bevándorló colobinae, kb. 9,5 millió évvel ezelőtt jelent meg Európában. A Kárpát-medencében maradványai Baltaváron kívül Polgárdi és Hatvan lelőhelyekről ismertek (KORDOS 2000).

A *Mesopithecus* pontosan rekonstruálható a fossziliák, például a gyakorlatilag teljes koponyák alapján (DELSON 1992). Végtagjai és hosszú farka teljesen majomszerűek voltak, de a miocén-kori emberszabású majmaktól lényegesen különböztek. Nagy testű, a mai langurokra emlékeztető, de vaskosabb csontozattal rendelkező, földön tartózkodó majmok voltak. A farokkal együtt az állat hossza 100-115 cm lehetett. A szavannák és az erdők találkozásánál éltek, ahol a sziklás, kavicsos talajon is könnyedén mozogtak. Különböző növényeket, rovarokat és olykor talán kisebb gerinceseket is fogyasztottak. Fogképletük - hasonlóan az összes cercóffélékhez - 2.1.2.3. A *Cercopithecoideák* öregcsaládjára jellemző, hogy a majmok alsó molarisán két párhuzamos haránttaréj van (*bilophodontia*) és a *hypoconulid* általában hiányzik. A molarisok felülete megnövekszik, és a *cingulum* hiányzik. A *Mesopithecus*okhoz hasonló életmódot folytatott a dél- és közép-európai 5-3 millió éves (pliocén kori) leletekből ismert *Dolichopithecus* is (JOHANNES 1911, MAZÁK–BURIAN 1990, GÉCZI 1993, GYENIS 2001).

Irodalom

- BARABÁS, Z. (2001): Őslénykutatás magánvállalkozásban. – *Élet és Tud.*, 43; 1356–1359.
- BENDA, L. (1927): A baltavári őslénytani ásatások 70 éves története, 1856-1926. – Vasvárm. és Szombathely Város Kultúregy. és a Vasvárm. Múz. Kiadv., 1. Szombathely. pp. 80.
- DELSON, E. (1992): Evolution of Old World monkeys. – In: Steve Jones, Robert Martin, David Pilbeam (Eds.): *The Cambridge Encyclopedia of Human Evolution*. Cambridge Univ. Press. 217–222.

- GENTRY, A. V. (1990): április 6-án kelt levele. – Department of Paleontology, Natural History Museum, London.
- GÉCZY, B. (1993): Ósállattan. Vertebrata paleontologia. – Tankönyvkiadó, Budapest. 337–338.
- GYENIS, Gy. (1980): Az antropológia újabb eredményei. – A Biol. Akt. Probl., 20. Medicina Könyvkiadó, Budapest. 127–162.
- GYENIS, Gy. (1991): Primatológia. – A posztgraduális antropológus/humánbiológus képzés jegyzete, ELTE, Budapest. pp. 14.
- GYENIS, Gy. (1996): Primates ordo, a főemlősök rendje. – In: Farkas, L. Gy. (Szerk.): Fejezetek a biológiai antropológiából II. JATEPress, Szeged. 21–58.
- GYENIS, Gy. (2001): Humánbiológia. A hominidák evolúciója. – Nemzeti Tankönyvkiadó, Budapest. 48–51.
- HORVÁTH, E. (1982): Nyugat-Dunántúl föld és élettörténete. – Vas Megyei Múz. Kat., 92. Savaria Múzeum, Szombathely. 4–7.
- JOHANNES, W. (1911): A Föld és az élet története. – Kir. Magy. Termtud. Társ., Budapest. 571–572.
- KORDOS, L. (1985): Az első ötvenmillió év. Ősök Rudabányán. – Gondolat, Budapest. pp. 206.
- KORDOS, L. (1998): Rudabánya újabb szenzációja. – Élet és Tud., 38; 1187–1189.
- KORDOS, L. (1999): "Gabi", az újabb Rudapithecus-koponya. – História, 7; 3–9.
- KORDOS, L. (2000): New results of Hominoid research in the Carpathian Basin. – Acta Biol. Szeged., 44 (1–4); 71–74.
- KORDOS, L. (2001): Ősállatok csontjai a baltavári szőlő-hegyen. – Élet és Tud., 28; 876–879.
- KORDOS, L. (2003): Fogadó a háromujjú őslóhoz. – Nat. Geogr. Mo. 1 (1); 6.
- KRETZOI, M. (1982): Hundert Jahre Paläoanthropologie und Primatologie in Ungarn. – Humanbiol. Budapest., 9; 33–44.
- LAMBRECHT, K. (1926): Az ősember. – Dante Kiadás, Budapest. 38–40.
- PETHŐ, Gy. (1885): Baltavár ősemelőseiről. – Földt. Közl., 273–283.
- MAZÁK, V.-BURIAN, Z. (1990): Az ősember és elődei. – Gondolat, Budapest. 13–14., 64–65.
- SIMONS, E. (1992): The fossil history of primates. – In: Jones, S. Martin, R. Pilbeam, D. (Eds.): The Cambridge Encyclopedia of Human Evolution. Cambridge Univ. Press. 199–208.
- SUESS, E. (1861): Die grossen Raubtiere der österreichischen Tertiärablagerungen. – Sitzungsber. der Kais. Akad. der Wiss. Mathem. Naturwiss. Classe. XLIII. Band, I. Abteil, Wien. 217.
- TÓTH, G. (1994): Bendefy (Benda) László az antropológus? – Anthropol. Közl., 36; 147–148.
- TÓTH, G. (1995): A baltavári őslénytan kutatásának története. – Vasi Honism. és Helytört. Közl., 2; 53–62.

A szerző címe:

Dr. Tóth Gábor
 Berzsényi Dániel Főiskola, Állattani Tanszék
 Szombathely
 Károlyi G. tér 4.
 9700
 HUNGARY