

Szent István Egyetem Állatorvos-tudományi Kar, Budapest
Állattenyésztési, Takarmányozástani és Laborállat-tudományi Intézet

Ivartalanítás hatása a patkányok anyagcseréjére

Készítette: Szűcs Balázs

Témavezető: Dr. Bersényi András

Laborállat-tudományi osztály

Budapest

2013

Tartalomjegyzék

Tartalomjegyzék	2
1. Rövidítések jegyzéke	4
2. Összefoglalás	5
3. Summary.....	5
4. Bevezetés	6
5. Irodalmi áttekintés	7
5.1. Patkány emésztésélettana	7
5.1.1. Fogazat	7
5.1.2. Ízlelés	7
5.1.3. Szájpadrólás.....	8
5.1.4. Nyál	8
5.1.5. Nyelőcső és gyomor	9
5.1.6. Vékonybél	10
5.1.7. Vastagbél.....	11
5.1.8. Egyéb szervek	11
5.2. Elhízás	12
5.2.1. A zsírszövet endokrin funkciója.....	12
5.2.1.1. Leptin	12
5.2.1.2. Adiponektin	13
5.2.1.3. Resistin.....	13
5.2.1.4. Chemerin.....	14
5.2.1.5. Omentin	14
5.2.1.6. Interleukin-6.....	14
5.2.1.7. Az elhízás és a nemi hormonok	14
5.2.1.8. Tesztoszteron és SHBG	14
5.2.1.9. Ösztrogének	15
5.2.1.10. A leptin és a nemi hormonok közötti kapcsolat	16
5.2.1.11. Az elhízás és a növekedési hormon (GH)	16
5.2.1.12. Az elhízás és a mellékvese hormonjai.....	17
5.2.1.13. Az elhízás és a pajzsmirigy hormonjai.....	17
5.2.2. Ivari különbségek az ivartalanítás utáni testsúlyváltozásban.....	18
6. Anyag és módszer.....	19

6.1. Vizsgált paraméterek:	19
7. Eredmények	21
7.1. Testtömeg	21
7.2. Takarmányfogyasztás	24
7.3. Táplálóanyag emészthetősége	25
7.4. Testösszetétel	26
8. Következtetések	27
9. Irodalomjegyzék	28
10. Köszönetnyilvánítás	34

1. Rövidítések jegyzéke

ACTH: adreno-corticotrop hormon

AMP: adenzin-monofoszfát

BCS: body condition system – test kondíciópontos rendszer

C: caninus

CRH: kortikotropint felszabadító hormon

CRP: C-reaktív protein

FSH: folliculus stimuláló hormon

GH: növekedési hormon

GHRH: növekedési hormon felszabadító hormon

GHBP: növekedési hormonkötő fehérje

GnRH: gonadotropint felszabadító hormon

hCG: emberi chorion-gonadotrop hormon

HDL: nagysűrűségű lipid

I: incisivus

IGF-1: inzulinszerű növekedési faktor 1

IL-6: interleukin-6

LH: luteinizáló hormon

M: molaris

N. m. k. a.: Nitrogén mentes kivonható anyag

ny. fehérje: nyersfehérje

ny. hamu: nyershamu

ny. zsír: nyerszsír

PM: praemolaris

PPAR- α : peroxisome proliferator activated receptor α

SHBG: nemi hormonkötő globulin

SLR: szolubilis leptin receptorok

sz. a.: szárazanyag

szervesa: szervesanyag

TNF- α : tumor nekrozis faktor α

TRH: tireotropin felszabadító hormon

TSH: pajzsmirigy stimuláló hormon

2. Összefoglalás

Kísérletünkben arra kerestük a választ, hogy van-e különbség az ivartalanított és az intakt patkányok súlygyarapodásában, takarmányfogyasztásában, a táplálóanyagok emészthetőségében és testösszetételében. A kísérletben összesen 11 patkány vett részt: 5 ivartalanított és 6 normál.

A két csoportban a patkányok *testtömege* a kísérlet 1., 4., 15. hét és 300. napján nem különbözött szignifikánsan ($p > 0,05$).

Az állatok *takarmányfogyasztása* közötti különbség sem volt szignifikáns.

A *szervesanyag*, a *nyersfehérje* és a *nyerszsír emészthetősége* a kísérlet 90. napján az ivartalanított csoportban szignifikánsan ($p < 0,05$) jobb volt, mint a kontrollban ($70,59 \pm 3,54$ ill. $65,80 \pm 3,07\%$, $69,0 \pm 3,16$ ill. $65,2 \pm 2,15\%$ és $72,4 \pm 4,30$ ill. $65,4 \pm 2,71\%$). A táplálóanyagok emészthetőségében a két csoport között egyéb különbséget nem tapasztaltunk.

A patkányok *testösszetételében* statisztikai különbség nem volt. Jóllehet az ivartalanított patkányok teste több zsírt tartalmazott ($20,1 \pm 1,97$ ill. $16,7 \pm 3,08\%$).

3. Summary

The goal of this experiment was to check if there are any differences between neutered and intact rats in connection with their weight gain, feed consumption, digestibility of nutrients and body composition. A total of 11 rats were involved in the study: 5 neutered and 6 normal ones.

The *body weight* of rats in the two groups did not show any significant difference on the 1st, 4th, 15th weeks and 300th days of the experiment ($p > 0.05$).

The difference in the *feed consumption* of the rats was also not significant.

The *digestibility of the organic matter, crude protein and ether extract* was significantly better in the neutered group ($p < 0.05$) compared to the control animals (70.59 ± 3.54 vs $65.80 \pm 3.07\%$, 69.0 ± 3.16 vs $65.2 \pm 2.15\%$ and 72.4 ± 4.30 vs $65.4 \pm 2.71\%$, respectively) on the 90th day of the experiment. Otherwise there was no other difference between the groups regarding nutrients' digestibility.

In the *body composition* of the rats there was no statistical difference. Although the bodies of the neutered rats contained more fat (20.1 ± 1.97 vs $16.7 \pm 3.08\%$).

4. Bevezetés

Régóta megfigyelt jelenség egyes kutyatulajdonosok körében, hogy kedvencük ivartalanítás után hízásnak indul, viselkedése megváltozik, agresszivitása csökken. *Ad libitum* etetett, ivartalanított szukák testtömege szignifikánsan nőtt a tápanyag bevitel emelkedése mellett. Azonban meghatározott mennyiségű eledel etetésekor, rendszeres testmozgással kiegészítve, súlyuk nem növekedett. A tömegnövekedésben fontos szerep jut a tápanyagbevitelnek és a mozgásnak is (LEROUX, 1983).

Macskák esetén mindkét nemnél tapasztalhatjuk a testsúly növekedését ivartalanítás után, és a tápanyagfelvétel szintén megnő az intakt állatokhoz képest (FETTMAN és mtsai, 1997).

Hasonlóan a kutyákhoz, ivartalanított nőstény patkányoknál is ugyanezt tapasztalták (GENTRY és WADE, 1976; SHAW és mtsai, 1983): emelkedett tápanyagbevitel, csökkent aktivitás, megnövekedett kötőszöveti- és zsírszöveti állomány az intakt nőstényekhez képest. Ezzel ellentétben a kasztrált, hím patkányoknál csökkent tápanyagbevitelről, alacsonyabb testtömegről és kötőszöveti állományról, de változatlan arányú zsírszövetről számoltak be (KAKOLEWSKI és mtsai, 1968; LESHNER és COLLIER, 1973).

Kísérletünk során a kasztráció hatását vizsgáltuk patkányokon. Arra kerestük a választ, hogy az ivartalanítás milyen hatással van az állatok testsúlyára, a tápanyagfelvételére, a táplálóanyagok emészthetőségre. Továbbá, van-e különbség az ivartalanított és az intakt patkányok testösszetételében.

A táplálóanyagok emészthetőségének ivartalanítás utáni változásáról patkányok esetében nem találtunk irodalmi adatokat, miként hím patkányok testösszetételének alakulásáról sem. Ivartalanított nőstény patkányoknál azonban a test zsírtartalma nagyobb, mint nem ivartalanított társaiknál (MCELROY és WADE, 1987).

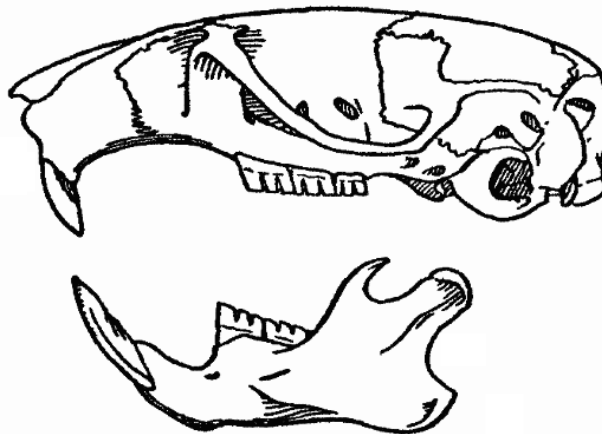
5. Irodalmi áttekintés

5.1. Patkány emésztésélettana

A patkányok éjszakai rágcsálók, jellemzően ekkor táplálkoznak. Koprofágok, ami azt jelenti, hogy az elfogyasztott táplálék egy részét és annak metabolitjait újra felveszik bélsarukkal. Egy egészséges 400 g-os patkány naponta kb. 20 g-nyi szárazanyagot (kb. 210 kJ) vesz fel. Egyes kutatás szerint az táplálékot megvonva tőlük hamarabb elpusztulnak, mint vízmegvonás során (CHEW, 2003).

5.1.1. Fogazat

Jól fejlett metszőfogakkal rendelkeznek, melyek folyamatosan nőnek, pulpa üregük nyitott, így lehetővé válik, hogy éles vágóél alakuljon ki. A szemfogak hiányoznak (1. ábra), helyét a pofa redőinek nyálkahártyája tölti ki, mely elválasztja az elülső részt a szájüreg hátsó részétől. Fogképletük: I1, C0, PM0, M3; így összesen 16 foguk van (SUCKOW és mtsai, 2005).



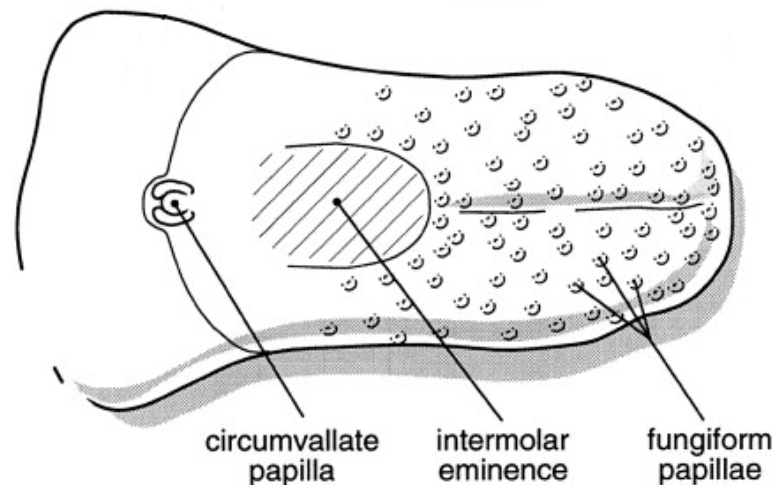
1. ábra Patkánykoponya (FINLEY, 1953)

5.1.2. Ízlelés

Nyelvük felső és oldalsó felületén négyféle papilla található (*filiform*, *fungiform*, *circumvallatae* és *foliatae*; 2. ábra).

SBARBATI és mtsai (1999) szerint a *circumvallatae* papillák és a *von Ebner* mirigyek egy komplexet – fontos enzim és feromon termelő rendszert – alkotnak. Az ízlelőbimbók a *von Ebner* mirigyek csatornarendszerének alsó részén helyezkednek el, és analógiát mutatnak az emésztőrendszer egyéb helyein – például a hasnyálmirigy és epevezető – kemoreceptor sejtjeivel. Ebből a szempontból a komplex ritka példája és egyben modellje egy kemoreceptor-kiválasztó szervnek. A *fungiform* papillák egyszerű ízlelőbimbók a nyelv elülső

részén. A kutatók régóta használják az emlősök ízlelő receptorainak modellezésére ezeket a papillákat. Más állatokhoz képest a patkányokban nem találták nyomát vízérző receptoroknak, így azt feltételezik, hogy a patkányok nem érzik a víz ízét (BIVIN és mtsai, 1979). Nincs *frenulum*, két oldalsó szalag köti össze az alsó ajkat az ínnyel. *Sublingua* sincs, bár egy kevés nyálpapilla található a metszőfogak mögött (SUCKOW és mtsai, 2005).



2. ábra A patkány nyelve a *circumvallata* és *fungiform* papillák elhelyezkedésével, (MISTRETTA, 2003)

5.1.3.Szájpadlás

A keményszájpadláson található papillákon kis szőrök nőnek, melyek faggyúmiriggyel nem rendelkeznek. Feltehetőleg ezek a szőrszálak a szájüregben belül a tapintási érzékelésben játszanak szerepet. A légyszájpad végén a patkányoknak nem található *tonsilla* (SUCKOW és mtsai, 2005).

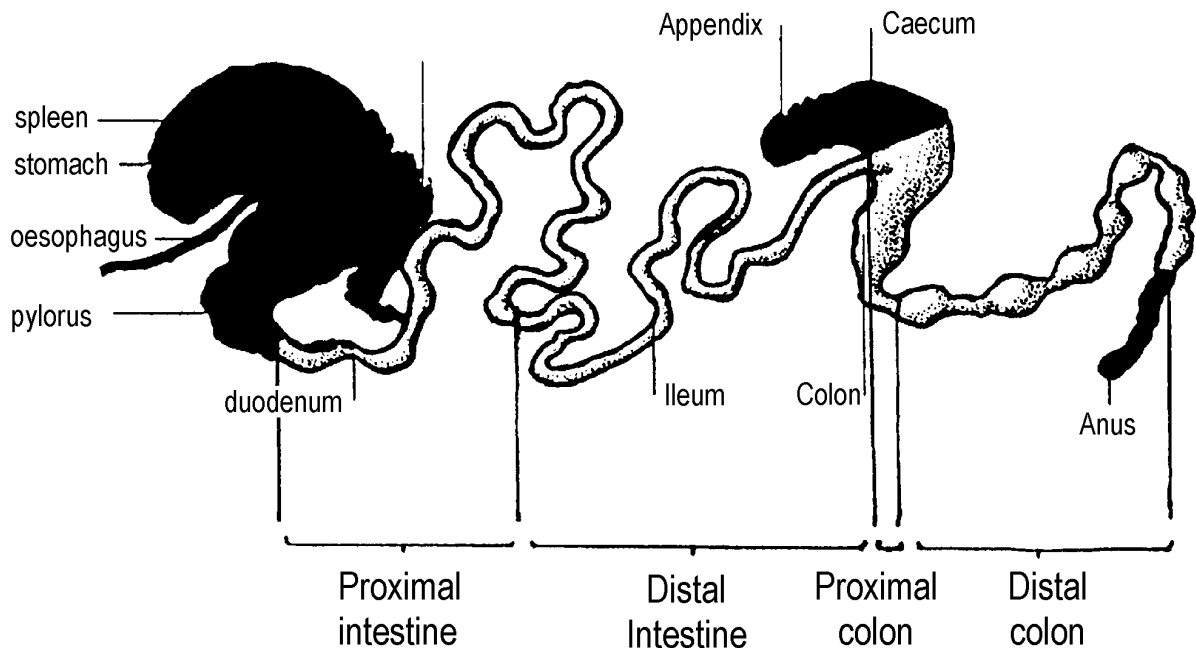
Különlegesen alakul patkányoknál a gége kapcsolata a légyszájpaddal és a *nasopharyngealis* nyílással. A patkányok nem rendelkeznek *m. levator palati*-val, *m. unulae*-val és *mm. palatoglossus*. A nyelvcső a többi emlőshöz hasonlóan a gége fölött kezdődik (CLEATON-JONES, 1972).

5.1.4.Nyál

A nyál vizet, amidont, mucint, elektrolitokat, immunglobulint és egyéb anyagokat tartalmaz. A fültőmirigy váladéka egyedi; fehérjetartalma mintegy 2%. Vizsgálatok bizonyították, hogy a mirigynek endokrin és exokrin funkciója is van. Például a fültőmirigy olyan folyadék szállítását stimulálja, ami hozzájárul a fogak szuvasodásának megelőzéséhez (SENOO, 2000).

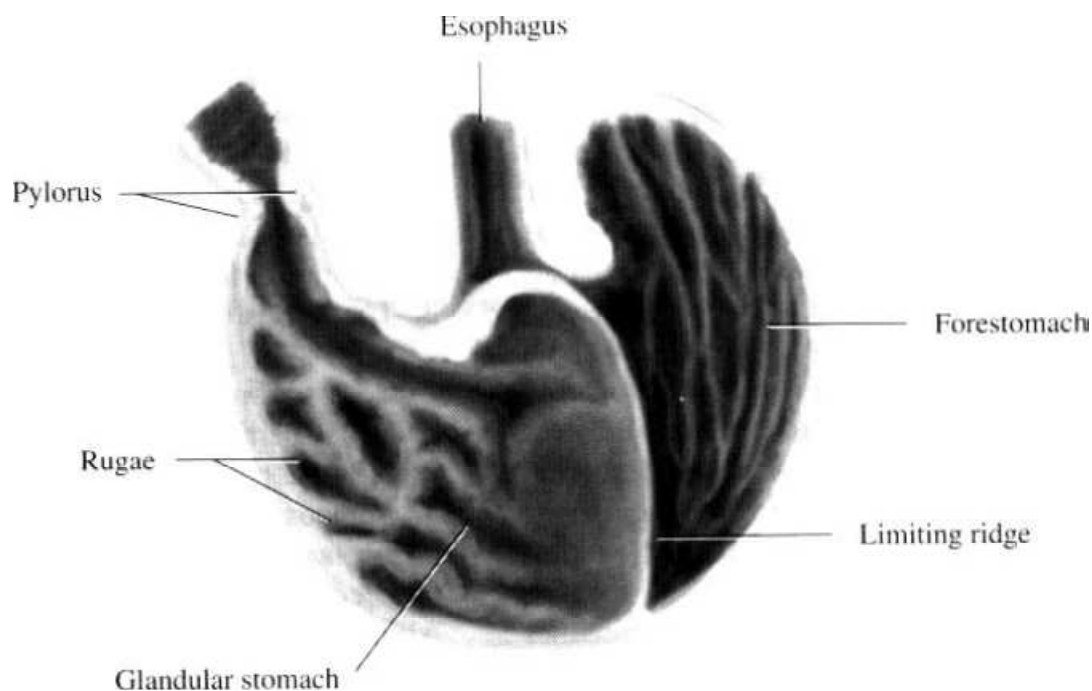
5.1.5. Nyelőcső és gyomor

A patkányok emésztőrendszerét a 3. ábra szemlélteti.



3. ábra A patkányok emésztőrendszere (NALINI és mtsai, 1996)

A nyelőcső nyálkahártyája, mint minden rágcsáló esetén szaruréteggel fedett; a gyomorba a kiscöbületnél, a gyomrot két részre osztó redő (*margo plicatus*) mentén szájazik be. Ez a redő is közrejátszik abban, hogy a patkányok nem tudnak hányni (SUCKOW és mtsai, 2005). A gyomor a hasüregben a baloldalon helyezkedik el, érintkezik a májjal. Szövettanilag nem különbözik más rágcsálók gyomrától. Szerkezetileg (4. ábra) *pars proventricularisra* és *pars glandularisra* oszthatjuk. Az előbbi terület többrétegű laphámmal fedett, bendőszerű redőkkel borított, és tulajdonképpen raktárként szolgál. A mirigyes régió (*corpus*) egyrétegű hengerhámmal fedett, a nyálkahártyán gödröcskék találhatóak. Idevezetnek a gyomor mirigyei. A *pylorus* szintén egyszerű hengerhámmal fedett, benne mirigyek, amelyek a legtöbb emlősnél négyféle proteázt termelnek: pepszinogén A és C, katepszin D és E. Patkányban csak hármat, a pepszinogén A ugyanis hiányzik (SENOO, 2000).



4. ábra A gyomor szerkezete, (KRINKE, 2000)

Az emésztőrendszer feladata – a táplálék puhítása, továbbítása, összekeverése epével, és a mirigyek által kiválasztott enzimekkel – részben a simaizmok működésének természetéből adódik, valamint a bélbeli és központi idegrendszeri reflexek révén valósul meg. Kémia hírvivők és hormonok is szerepet játszanak a szabályozásban (SUCKOW és mtsai, 2005).

5.1.6. Vékonybél

A vékonybélben különböző funkciójú sejteket találunk. Az enterociták állítják elő a hidrolázokat, a *Paneth* sejt pedig lizozimot, *defensint* és *criptidint*. A kehelysejtek mucint és peptideket termelnek. Az *epithel* sejtek 10-14 óránként osztódnak, a kriptából a *villus* tetejéig 48 óra alatt jutnak el. A *Paneth* sejtek kb. 4 hetente cserélődnek ki, de ezek a kriptában maradnak. A *Brunner* mirigyek, amelyek alkalikus mucint, bikarbonátot és epidermális növekedési faktort választanak ki, segítik a megfelelő pH kialakítását; patkányokban csak az epésbél kezdeti szakaszán található meg (WOLTHERS és mtsai, 1994).

Az egész vékonybél szakaszon viszonylag állandó, 36 sejt/kripta szám jellemző. Ellenben a kripta/bélboholy arány a epésbéltől a csípőbél végéig fokozatosan csökken, 27 %-ról 10 %-ra (CLARKE, 1970).

A glükóz, galaktóz, fruktóz speciális transzlokátorokon keresztül szívódik fel. A glükóz és a galaktóz a Na-függő glükóz *cotranszporter-1*, míg a fruktóz a Na-független glükóz *cotranszporter-5* segítségével jut az enterociták belsejébe. A keringésbe már mindhárom

monoszacharid Na-független glükóz *cotranszporter-2* segítségével jut be. A szénhidrátok abszorpciós kapacitása nem állandó, az élettani állapottól függ (STUMPEL és mtsai, 2000). Az aminosavak és zsírok felszívódása az éhbélben történik a más emlősállatoknál tapasztalt mechanizmusok segítségével (FAUSSONE PELLEGRINI és mtsai, 1977; DESESSO és JACOBSON, 2001).

5.1.7. Vastagbél

A vakbél egy nagy, vékonyfalú, a közepén enyhén szűkített vak zsák. A patkány vakbele különbözik más rágcsálók vakbelétől, nincs belső sövény, de ennek ellenére apikális és bazális részre oszlik. A bazális terület nem tartalmaz nyirokszövetet, az apikális rész külső falában azonban megtalálható. Ez az emberi vakbél féregnyúlványához teszi hasonlatossá (SUCKOW és mtsai, 2005).

A vastagbél jelentéktelen patkányban. Három részre tagolódik: *ascendendáló*, *transversalis*, *descendáló*. A végbél ezután a *rectumban* folytatódik.

A *rectum* nyálkahártyája néhány sajátos tulajdonsággal rendelkezik patkányban. Egyes *epithel* sejtek glikogénraktározó képességgel bírnak. Ezen sejtek mikrobolyhai hosszabbak és vastagabbak, mint a szomszédos sejteké, és nagyban hasonlítanak a légcsőben lévő érzékelő sejtekhez (LUCIANO és mtsai, 1968).

5.1.8. Egyéb szervek

A patkányok hasnyálmirigye nem egy jól körülírható szövet, hanem diffúzan helyezkedik el az epésbél mellett. A számos pankreászvezeték (15 – 40) mindegyike az alsó közös epevezetékbe nyílik.

A máj négy fő lebenyből áll: középső, jobb *laterális* (*craniális* és *caudális* lebeny), nagy bal *laterális* és egy kicsi *lobus caudatus* a nyelőcső körül. A patkányoknak nincs epehólyagjuk. Az egyes lebenyekből eredő epeutak közös epevezetővé szedődnek össze és ez a *duodenum descendens*be nyílik, kb 25 mm-re a *pylorustól*. Ezek az epeutak nem képesek az epe koncentrálására, hasonlóan más rágcsálókhoz (SUCKOW és mtsai, 2005).

5.2. Elhízás

Az elhízás a zsírszövet mennyiségének növekedése. Ez rendszerint együtt jár a testtömeg növekedésével is. A zsírszövet mennyiségi növekedése lehet kóros vagy akár élettani folyamat is, gondoljunk csak például a téli álmodó állatokra. A kóros folyamatok háttérében genetikai, központi idegrendszeri, endokrin, környezeti hatások állhatnak, amelyek az energiaháztartás egyensúlyának megváltozását okozzák. Ez a folyamat megnyilvánulhat egyrészt az energiafelvétel növekedésében vagy/és az energialeadás csökkenésében. Végül soron mindkét folyamat a zsírraktározódás fokozódásához vezet.

Az elhízás mértékének jellemzésére állatoknál az ún. BCS (Body Condition Score) a legelterjedtebb módszer. Ez régebben egy 5, manapság inkább egy 9 fokú skála. Ahol az 1-es pont a „csont-bőr” állapotot, míg a 9-es a súlyos fokú elhízást jelöli. Az adott állat pontszámát meghatározott jellemzők alapján lehet meghatározni, és elhelyezni a skálán.

5.2.1. A zsírszövet endokrin funkciója

A zsírszövet az energia raktározásában tölt be fontos szerepet, így azt a szervezet, például hosszabb éhezéskor mozgósíthatja a túlélés érdekében. A zsírmetabolizmus számos hatás összességétől függ, úgymint hormonoktól, idegi szabályozástól és a tápanyagoktól is. Azonban az energiaraktározáson kívül más szerepe is van a zsírszövetnek: hormonokat és más egyéb anyagokat állítanak elő és választanak ki a zsírsejtek. Ezeket az egyéb anyagokat *adipocytokinek*nek nevezzük, amelyek a szervezet távoli helyén hormonként, vagy helyileg *autokrin* (sejt a saját maga által termelt és kibocsátott anyagra reagál) és *parakrin* (a hormon csak a hormont kibocsátó sejt körüli közvetlen környezetben fejti ki hatását) módon hatnak (MENUCCI és mtsai, 2013).

5.2.1.1. *Leptin*

A leptin egy 167 aminosavból álló peptidhormon, mely az elhízás (ob) géneken van kódolva. A leptin tulajdonképpen egy „jóllakottság hormon”, ami negatív visszacsatolás révén hat a hipotalamuszra, így befolyásolva az étvágyat és az energialeadást. A leptin szérumkoncentrációja elhízott egyedekben megnövekszik, nagyjából az elhízás mértékével arányban. Szintje csökken, ha a tárolt zsír mennyisége csökken, például diétázás, koplalás, lipodisztrófia esetén. Amint mennyisége csökken, az éhség növekszik, míg a szervezet az energialeadás csökkentésével és az élettani adaptáció révén el nem éri a normális zsírmennyiség szintet (COOPER és mtsai, 2009; KLORK és mtsai, 2007).

A leptin nem csak a központi idegrendszerben fejt ki hatását, ugyanis leptin receptorok találhatóak még például a magában a zsírszövetben, vázizomzatban, a hasnyálmirigy β -sejtjein és a májban (MENUCCI és mtsai, 2013).

Elhízáskor a megemelkedett leptin szintnek csökkentenie kéne az energiafelvételt, azonban kutatások kimutatták, hogy ilyenkor a keringő szolubilis leptin receptorok (SLR) száma csökken. Ezek a receptorok a diabetes (db) gén termékei. A magas leptin, de alacsony SLR szint leptin-rezisztenciát okoz az elhízott egyedekben (MENUCCI és mtsai, 2013).

A leptinnek azonban más fontos hatása is van az anyagcserében; a sejtek inzulin iránti érzékenységéért felelős. PAZ-FILHO és mtsai (2012) kimutatták, hogy csökkenti a glikogén szintézist és kiválasztást, csökkenti a májban a glükóz termelést, növeli az inzulin májbéli kiválasztását, csökkenti a lipogenezist a zsírszövetben és növeli a lipolízist.

A leptin szerepet játszik a szaporodási folyamatokban. Befolyásolja az agyalapi mirigy érzékenységét a GnRH-ra, valamint hatással van a folliculáris és luteális szteroidogenezisre is, valamint közvetlenül hat a granulóza sejtek proliferációjára és apoptózisára. Ezáltal a leptin kapcsolatot teremt az anyagcsere állapota és a szaporodás között (HAUSMAN és mtsai, 2012).

A leptin a placentában is termelődik és a magzati szövetekben választódik ki. Ezáltal fontos szerepet tölt be a placentációban, az anya-magzat közötti anyagcsere folyamatokban, így a magzati növekedésben és fejlődésben. Serkenti a hemato- és angiogenezist, szerepe van az agyfejlődésében (AHIMA és FLIER, 2000).

5.2.1.2. Adiponektin

A zsírsejtek által termelt hormon (adiponektin) aktiválja a vázizomban és a májban az AMP-függő kinázt, valamint PPAR- α -t. Ezeken a folyamatokon keresztül az izomsejtben fokozza a béta-oxidációt, a glükóztranszporter-4 (GLUT) aktiválódását, és így a vércukor felvételét; a májban növeli az inzulin iránti érzékenységet a béta-oxidáció fokozása és a glükogenezis gátlása révén. A súlycsökkenés szignifikánsan növeli a plazma adiponektin szintjét.

Az adiponektin és a TNF- α kölcsönösen gátolja egymás termelését a zsírszövetben. A TNF- α -ra gyakorolt hatáson keresztül az adiponektin indirekt módon gátolja az IL-6 és a CRP expresszióját. Ezáltal csökkenti a gyulladáshoz vezető citokinek hatását (FONYÓ és LIGETI, 2008).

5.2.1.3. Rezisztin

A *monocyták* és a zsírsejtek termelik. Éhezés során a rezisztin szintje a glükóz- és inzulinszinttel párhuzamosan változik, azaz csökken; étkezés hatására azonban helyreáll az eredeti szint. A növekedési hormon, a hiperglikémia, az endotelin-1 hatására termelődése nő,

míg az inzulin, a *somatropin*, az adrenalin, a PPAR- α hatására csökken. A rezisztinnek háromféle élettani hatást tulajdonítanak: (a) mediátorként szerepel az anyagcsere, ezen belül elsősorban a glükóz szabályozásában, (b) szabályozza az adipogenezist, és (c) modulátorként befolyásolja a gyulladási folyamatokat. Továbbá szerepe lehet az inzulinrezisztencia kialakulásában (FONYÓ és LIGETI, 2008).

5.2.1.4. Chemerin

Érett zsírsejtek termelik, szérumban koncentrációja elhízáskor nő. Az adipogenezis szabályozásában tölt be fontos szerepet, valamint hatással van a makrofágok infiltrációjára a zsírszövetben, illetve az inzulinrezisztencia kialakulásában (BOZAOGLU és mtsai, 2010).

5.2.1.5. Omentin

Főként a hasi zsírszövet termeli, de emellett az endotélium, a szív, petefészek és a tüdő sejtjei is. Elhízásban, inzulinrezisztencia és 2-es típusú diabetes esetén termelődése csökken. Pozitív kapcsolat van az adiponektin és a HDL szinttel, de negatív a testtömeggel, az inzulinrezisztenciával, a trigliceridek és a leptin mennyiségével. Összefüggésben áll a gyulladási folyamatokkal is, véd az *atherosclerosis* kialakulása ellen (ZHOU és mtsai, 2012).

5.2.1.6. Interleukin-6

Az IL-6 a zsírsejtekben és más szövetekben képződik, és szerepet játszik az inzulin jelátviteli szabályozásában, a perifériás szövetekben, segítve az inzulin-függő glikogénszintézist a májban és a glükóz felvételét a zsírsejtekben (MITROU és mtsai, 2011).

5.2.1.7. Az elhízás és a nemi hormonok

A legújabb kutatások szerint nem csak az elhízás van hatással a nemi hormonok változásaira, hanem a nemi hormonok is szerepet játszanak az elhízás különböző fenotípusú kialakulásában. A májban termelődő nemi hormonkötő globulin (SHBG) és a gonadotropinok a legfontosabb tényezők, amik felelősek elhízáskor a megváltozott androgén állapotért (BHASIN és mtsai, 2010; PASQUALI, 2006).

5.2.1.8. Tesztoszteron és SHBG

A legtöbb keringő tesztoszteron transzport fehérjékhez (SHBG és albumin) kötődik. A tesztoszteron kb. 2%-a szabad, kötetlen formában található meg a keringésben, és ez a kis hányad felelős a biológiai hatásokért. A kötött tesztoszteront is felhasználják a célsejtek. Az SHBG mennyisége a kor előrehaladtával nő, miközben a tesztoszteron szintje csökken.

Az 1. táblázat foglalja össze azokat a tényezőket, amelyek hatnak az SHBG termelődésére (MENUCCI és mtsai, 2013).

1. táblázat SHBG koncentrációját befolyásoló tényezők	
SHBG nő	SHBG csökken
ösztrogének	androgének
hyperthyreodizmus	glükokortikoidok
cirrrosis	növekedési hormon
idős kor	hypothyroidizmus
	insulin
	elhízás

Férfiaknál elhízáskor csökken az összkoleszterin és az SHBG szintje. Az elhízással együttjáró SHBG csökkenés részben magyarázhatja az összkoleszterinszint csökkenését, azonban az összefüggések még nem teljesen tisztázottak. Irodalmi adatok azt mutatják, hogy a összkoleszterin csökkenése elhízást indukál, és fordítva (MENUCCI és mtsai, 2013).

Az alacsony tesztoszteronszint az izomtömeg csökkenését, és a hasúri zsírszövet megszaporodását eredményezi. Ahogy az elhízás mértéke növekszik, az tovább emeli az aromatáz aktivitását, ami együtt jár a tesztoszteron-ösztadiol átalakulás fokozódásával. Ez tovább csökkenti az összes tesztoszteron szintjét, ami növeli a zsírlerakódást (ISIDORI és mtsai, 2005).

A leptin hatással van a hipotalamusz-hipofízis-here tengely működésére. Elhízáskor a megnövekedett leptin szint közvetlenül csökkenti a herében lévő LH/hCG-indukált androgén termelést és a *Leydig-sejtek* érzékenységét a gonadotropinra (WILK és mtsai, 2011; SOMASUNDAR és mtsai, 2004; RHEE és mtsai, 2011; KLORK és mtsai, 2007).

5.2.1.9. Ösztrogének

Az ösztrogének fontos szerepet játszanak a testsúlyban, zsírraktározásban, energialeadásban és az anyagcserében. Az ösztrogének főleg a petefészekben termelődnek a hipofízis irányítása alatt. A zsírsejtek is képesek a szintetizálására, úgynevezett aromatizálás során androgén prekursorokból, mennyisége az elhízással arányosan növekszik (MENUCCI és mtsai, 2013).

Az ösztrogének pozitívan hatnak a glükóz anyagcserére. Inzulín-érzékenyítő hatásuk van a vázizomzatban, a májban és a zsírsejtekben. A hasnyálmirigy szigetsejtei is rendelkeznek ösztrogén receptorokkal, ami javítja a béta-sejtek működését. Az immunrendszert is kedvezően befolyásolják, csökkentik a gyulladásoos reakciókat. Az ösztrogének hatással

vannak az energiafelvételre és leadásra is, ugyanis a hipotalamuszban nagy számban találhatóak ösztrogén receptorok. A hipotalamusznak az alsó-belső területe szabályozza a tápanyagfelvételt, az energia és testsúly homeosztázist (MENUCCI, és mtsai 2013).

5.2.1.10. A leptin és a nemi hormonok közötti kapcsolat

A leptin több szinten vesz részt a hipotalamusz-hipofízis-ivarmirigy tengely, és ezáltal a nemi hormonok szabályozásában. Indirekt segíti elő a GnRH szekrécióját azzal, hogy számos interneuront stimulál, hogy azok neuropeptideket termeljenek; szabályozza a gonadotropin szekréciót a hipotalamikus leptin receptorok számának növekedésén keresztül, valamint közvetlen befolyásolja az LH-t és kisebb mértékben az FSH-t. Leptin receptorok találhatóak a herékben és a petefészkekben is. Továbbá, a leptinnek szerepe van a pubertás kezdetének szabályozásában (MENUCCI és mtsai, 2013).

5.2.1.11. Az elhízás és a növekedési hormon (GH)

A GH az adenohipofízisben termelődik. A hipotalamus két hormonjának, a GHRH és a szomatosztatin szabályozása alatt áll. Fő funkciója a fiatal állatok megfelelő növekedésének biztosítása. Szerepet játszik az izomtömeg növelésében, a testzsír csökkentésében, és a csontosodási folyamatokban felnőtt egyedekben. Számos tanulmány (MENUCCI és mtsai, 2013) mutatott rá, hogy elhízáskor a GH plazmabeli koncentrációja alacsonyabb, ami a hipofízis csökkent érzékenységevel, a GHRH termelés mérséklődésével és a szomatosztatin szekréciójának növekedésével magyarázható. Az elhízással járó hiperinzulinémia és a szabadzsírsavak megnövekedett plazmabeli mennyisége is hozzájárul a GH hiányához. Elhízás során emelkedik a növekedési hormonkötő fehérje (GHBP) koncentrációja, ami egy kompenzációs mechanizmus lehet az elhízott egyedekben (MENUCCI, és mtsai 2013).

Az IGF-1 hormon főleg a májban, de az izmokban is, képződik GH hatására. Ennek egy része a vérbe kerül. Elhízás esetén a GH hiány miatt az IGF-1 mennyisége is csökkenhet, de a májban lévő GH receptorok érzékenységének növekedése miatt ez a hatás csak kismértékű. Az elhízás (úm. hiperinzulinémia) alatt csökken az IGF-kötő fehérje képződése, ezáltal nő a szabad IGF-1 koncentráció a vérben, ami tovább súlyosbítja a GH-hiányát a visszacsatolási mechanizmus révén – az IGF-1 gátolja a GH termelődését (MENUCCI, és mtsai 2013).

Az elhízás alatt jelentkező GH csökkenésében az androgének szerepe is jelentős. Hím egyedekben a tesztoszteron aktiválja a szomatotrop tengelyt, és ez fokozza az IGF-1 termelődését, a fehérje- és energia anyagcserét. Ezzel ellentétben az ösztrogének GH rezisztenciát okoznak a májban, csökkentve az IGF-1 termelődését (PARKINSON és mtsai,

2001). A leptin a hipotalamuszon keresztül gátolja a GH termelődését (DIEGUEZ és mtsai, 2000).

2. táblázat A GH és IGF-1 hatásainak összefoglalása

	GH	IGF-1
vércukorszint	↑	↓
lipidanyagcsere	↑	↓
fehérjeszintézis	↑	↑

5.2.1.12. Az elhízás és a mellékvese hormonjai

A hipotalamuszban termelődő CRH a hipofízisben kiválasztódó ACTH-n keresztül szabályozza a mellékvesében felszabaduló glükokortikoidok mennyiségét. Elhízás során a hipotalamusz-hipofízis-mellékvese tengely aktivitása fokozódik. Rágcsáloknál elhízáskor a kortizol szekréciója nő. Az ACTH mennyisége nagyobb mértékben növekszik meg, mint a kortizol szintje. Leptin hatására fokozódik a CRH és ACTH termelődése (MENUCCI és mtsai, 2013).

A zsigeri zsírsejtek sokkal nagyobb számú glüko- és mineralkortikoid receptorral rendelkeznek, mint a bőralatti zsírsejtek. A zsírszövetben nagy mennyiségben képződik a 11 béta-hidroxiszteroid dehidrogenáz-1 enzim, ami a kortizont alakítja kortizollá. Azaz minél több a zsigeri zsír mennyisége, annál több kortizol keletkezik (HIRATA és mtsai, 2012; BUJALSKA és mtsai 1997).

5.2.1.13. Az elhízás és a pajzsmirigy hormonjai

A hipotalamuszban termelődő TRH az adenohipofízisben szintetizálódó TSH-n keresztül szabályozza a pajzsmirigyben keletkező T₃ és T₄ hormonokat. A hipotalamusz-hipofízis-pajzsmirigy tengely fontos szerepet tölt be az energiaháztartás szabályozásában. Így hormonhiány esetén csökken az energialeadás, ami közvetlenül elhízáshoz vezethet. A leptin serkenti a TRH-t. Elhízott patkányoknál enyhén csökkent szérumszintet figyeltek meg a kutatásokban, míg a szabad és total T₄ és total T₃ koncentrációja változatlanak bizonyult. Más kutatások a T₃ és T₄ szintjét szintén csökkentnek találták (MILLARD és mtsai, 1991).

5.2.2. Ivari különbségek az ivartalanítás utáni testsúlyváltozásban

KAKOLEWSKI és mtsai (1968) *Holtzman* albínó patkányokkal (87 állat) végzett kísérletében az ivartalanított hímek napi súlygyarapodása (0,5 g) az intakt nőstényekével, míg az ivartalanított nőstények (1,3 g) az intakt hímekével egyezett meg. Nőstényeknél a petefészek aktivitásának szerepe van a növekedési és hízási folyamatokban.

Neonatalis életben androgén injekcióval ivartalanított nőstény patkányok tömeggyarapodása sokkal gyorsabbnak bizonyult, mint normál társaiké (SWANSON és VAN DER WERFFTEN BOSCH, 1963). SLONAKER (1925) kimutatta, hogy a takarmányfelvétel ösztrusz alatt csökken, míg BROBECK és mtsai (1947) testtömegvesztésről számoltak be a ciklus alatt. A testtömegváltozás a petefészek ciklikusságával állt összefüggésben.

Nincs túl sok adat más fajok nőstényei ivartalanításának hatásáról a testtömeg-gyarapodásra. Haszonállatok nőstényeinek ivartalanítására ritkán kerül sor. Kutyák és macskák ivartalanítása majdnem mindig súlygyarapodással jár (JOSHUA, 1965). Azonban különbség lehet az egyes fajok között, például rhesus majmok nőstényei veszítettek a tömegükből ivartalanítás után (KAKOLEWSKI és mtsai, 1968).

Hímek esetén általános vélekedés az, hogy a kasztráció elhízással jár (KAKOLEWSKI és mtsai, 1968). Androgén kezelésre atrófiás herével élő és kifejezetten eunukszerű férfiak testtömege növekedett (VILLARET és mtsai, 1938; SPENCE, 1940).

ZUCKERMAN és PARKES (1938) leírta, hogy hím páviánok vesztek súlyukból az ivartalanítás után, illetve kasztrált rhesus majmoknak androgén adása után növekedett a tömege.

Haszonállatok közül a bikák gyorsabban növekednek, mint a tinók (PRESCOTT és LAMMING, 1964; GABEL, 1963); a kosok nehezebbek, mint a heréltek (CRESWELL és mtsai, 1964; PRESCOTT és LAMMING, 1964).

Sertéseknél a kasztrálás hatásának a megítélése nem egységes: CHARLOTTE (1960) szerint nincs különbség a kanok és ártányok tömege között, míg PRESCOTT és LAMMING (1964) úgy találták, hogy a kanok súlygyarapodása kicsit alacsonyabb, mint az ártányoké.

A nem emlős haszonállatok kasztrálása általában csökkenti a súlygyarapodást. SMITH ÉS SMYTH (1963) megfigyelte, hogy a kasztrált pulykák testtömege szignifikánsan kisebb volt, mint a nem ivartalanított egyedeké.

A kasztráció a legtöbb laborállat súlyát csökkenti. Például a kasztrált tengerimalacok könnyebbek, mint az intakt hímek (KOCHAKIAN és mtsai, 1958). A kasztrált patkányok is könnyebbek, mint kontroll társaik (GRUNT, 1964; LAWLESS, 1936; PLAGGE, 1953; RUBINSTEIN és SOLOMON, 1941; SCOW, 1952; SWARTZ, 1962; TANG 1941).

6. Anyag és módszer

A kísérleteket 2012. május 29. és 2013. március 22. között a Fővárosi és Pest Megyei Mezőgazdasági Szakigazgatási Hivatal Élelmiszerlánc-biztonsági és Állategészségügyi Igazgatósága Járványügyi és Állatvédelmi Osztály engedélyével (22.1/5/003/2010) végeztük.

Állat: Wistar patkány (Crl: WI BR), 359,4±27,96 g átlagsúlyú 11 hím (Toxicoop, Bp.); 6 állat intakt, 5 ivartalanított. Az ivartalanítás SZIE ÁOTK Belgyógyászati Tanszék és Klinika Egzotikus Osztályán történt.

Elhelyezés: Az állatokat az Intézet állatházában, egyedi anyagcsereketrecekben (450 cm² x18 cm, Techniplast) helyeztük el, etetésük és itatásuk *ad libitum* zajlott. A teremhőmérséklet 21±0,5°C, a relatív páratartalom 76±6% volt, a megvilágítást (12 óra világos és 12 óra sötét időszak) automata időkapcsoló szabályozta.

Takarmányozás: Az állatok kereskedelmi rágcsálótápot (Farmer-Mix, Zsámbék) kaptak. A táp beltartalmi értékeit a 3. táblázat tartalmazza.

3. táblázat A rágcsálótáp beltartalma [%]

Száranyag	Ny.hamu	Ny.fehérje	Ny.zsír	Ny.rost	N.m.k.a.	Szervesanyag
90,40	9,34	21,10	3,02	5,58	51,36	81,06

6.1. Vizsgált paraméterek:

A) **Testtömeg, súlygyarapodás.** A testsúlyokat az ivartalanítás utáni 1., 4., 15. héten és a 300. nap mértük. Mindegyik mérés alkalmával 8 nap átlagát vettük figyelembe a súlygyarapodás számításához.

B) **Takarmányfogyasztás.** A takarmányfogyasztást az adott időszakban mértük. Kiszámítottuk a napi, illetve a testtömegük ismerete alapján a 100 g testtömegre vetített takarmányfogyasztást is. Így összevethetővé váltak az egyes patkányok.

C) **Táplálóanyagok látszólagos emészthetősége.** A táplálóanyagok látszólagos emészthetőségének meghatározásához a teljes bélsárgyűjtés módszerét alkalmaztuk. A FEKETE és GIPPERT (1983) által ajánlott négy napos bélsárgyűjtést két ismétlésben végeztük *ad libitum* takarmányozás mellett. A kísérletben etetett táp, valamint a bélsárminták beltartalmi értékeinek - szárazanyag, nyersfehérje, nyerszsír, nyershamu - meghatározása a Magyar Takarmánykódex (2003) előírásai szerint történt az Intézet takarmányvizsgáló laborjában.

D) **Testösszetétel.** A testösszetétel meghatározásához (FEKETE és BROWN, 1993) a patkányokat először elaltattuk pentobarbitallal (Euthasol 40% inj. A.U.V., Produlab Pharma, Hollandia), adagja: 600 mg/tt kg ip., ezt követően a leptin-szint meghatározáshoz vért vettünk tőlük a hátulsó üres vénából, majd kivéztettük őket. (A leptin meghatározása még nem történt meg.)

Statisztikai elemzés: Az eredmények statisztikai értékelését (F-próba, Student-féle t-próba) SPSS programcsomag (NORUŠIS, M. J, 1988) segítségével végeztük ($p < 0,05$).

7. Eredmények

7.1. Testtömeg

A kísérletünk 1., 4., 15. hetében és a 300. napján (50. hét) kapott eredményeket a 4-19. táblázat mutatja be.

Az ivartalanítás napján a patkányok testsúlya közel megegyezett, köztük szignifikáns különbség nem volt. A kísérlet során az ivartalanított patkányok testtömege elmaradt az intakt patkányokhoz képest. Ez a különbség kezdetben nőtt, majd a 90. nap után a mértéke csökkent, de a különbség végig fennmaradt. Azaz a kísérlet elején a nem ivartalanított patkányok testtömege gyorsabban nőtt az ivartalanított társaikéhoz képest. Statisztikai különbséget azonban nem találtunk.

1. hét

4. táblázat A patkányok testtömege az 1. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	354,9	364,9
Szórás	16,9	39,1
p		0,58

5. táblázat A patkányok súlygyarapodása az 1. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	10,75	14,06
Szórás	1,90	4,68
p		0,15

6. táblázat A patkányok napi súlygyarapodása az 1. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	3,58	0,63
Szórás	4,69	1,56
p		0,15

7. táblázat A patkányok 100 g-ra vonatkoztatott napi súlygyarapodása az 1. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	1,01	1,29
Szórás	0,18	0,44
p		0,19

4. hét

8. táblázat A patkányok testtömege a 4. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	436,2	424,2
Szórás	23,3	55,9
p		0,64

9. táblázat A patkányok súlygyarapodása a 4. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	7,92	12,28
Szórás	3,12	10,19
p		0,34

10. táblázat A patkányok napi súlygyarapodása a 4. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	1,98	3,07
Szórás	0,78	2,55
p		0,34

11. táblázat A patkányok 100 g-ra vonatkoztatott napi súlygyarapodása a 4. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	0,45	0,70
Szórás	0,17	0,50
p		0,29

15. hét

12. táblázat A patkányok testtömege a 15. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	526,9	480,8
Szórás	25,8	61,2
p		0,12

13. táblázat A patkányok súlygyarapodása a 15. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	-3,77	5,62
Szórás	3,46	5,20
p		0,01

14. táblázat A patkányok napi súlygyarapodása a 15. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	-0,94	1,41
Szórás	0,86	1,30
p		0,01

15. táblázat A patkányok 100 g-ra vonatkoztatott napi súlygyarapodása a 15. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	-0,18	0,28
Szórás	0,16	0,28
p		0,01

300. nap

16. táblázat A patkányok testtömege az 50. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	603,7	553,0
Szórás	18,8	74,1
p		0,14

17. táblázat A patkányok súlygyarapodása az 50. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	2,50	3,20
Szórás	5,68	8,35
p		0,87

18. táblázat A patkányok napi súlygyarapodása az 50. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	0,63	0,80
Szórás	1,42	2,09
p		0,87

19. táblázat A patkányok 100 g-ra vonatkoztatott napi súlygyarapodása az 50. héten

	INTAKT	IVARTALANÍTOTT
Átlag	0,10	0,14
Szórás	0,24	0,36
p		0,83

7.2. Takarmányfogyasztás

Az eredményeket a 20-23. táblázat mutatja be.

Az ivartalanított patkányok takarmányfogyasztása nagyobb volt, mint a kontroll csoportban lévő társaiké, azonban szignifikáns különbség nem mutatkozott a két csoport között.

A kísérlet végén (300. napon) az intakt patkányok valamivel több takarmányt fogyasztottak, mint az ivartalanítottak, de statisztikai különbség ekkor sem adódott.

20. táblázat A patkányok takarmányfogyasztása az 1. héten [g]

	INTAKT		IVARTALANÍTOTT	
	napi takarmány-fogyasztás	napi takarmányfogyasztás, 100g-ra vonatkoztatva	napi takarmány-fogyasztás	napi takarmányfogyasztás, 100g-ra vonatkoztatva
Átlag	27,2	7,7	29,6	8,2
Szórás	1,9	0,5	2,4	0,6
p	0,09	0,16		

21. táblázat A patkányok takarmányfogyasztása a 4. héten [g]

	INTAKT		IVARTALANÍTOTT	
	napi takarmány-fogyasztás	napi takarmányfogyasztás, 100g-ra vonatkoztatva	napi takarmány-fogyasztás	napi takarmányfogyasztás, 100g-ra vonatkoztatva
Átlag	24,5	5,6	25,9	6,1
Szórás	2,1	0,3	5,2	0,6
p	0,55	0,12		

22. táblázat A patkányok takarmányfogyasztása a 15. héten [g]

	INTAKT		IVARTALANÍTOTT	
	napi takarmány-fogyasztás	napi takarmányfogyasztás, 100g-ra vonatkoztatva	napi takarmány-fogyasztás	napi takarmányfogyasztás, 100g-ra vonatkoztatva
Átlag	22,2	4,2	22,3	4,7
Szórás	1,1	0,2	2,9	0,5
p	0,94	0,09		

23. táblázat A patkányok takarmányfogyasztása az 50. héten [g]

	INTAKT		IVARTALANÍTOTT	
	napi takarmány-fogyasztás	napi takarmányfogyasztás, 100g-ra vonatkoztatva	napi takarmány-fogyasztás	napi takarmányfogyasztás, 100g-ra vonatkoztatva
Átlag	30,6	5,1	27,2	4,9
Szórás	1,1	0,1	3,5	0,4
p	0,05	0,48		

7.3. Táplálóanyag emészthetősége

Az eredményeket a 24-27. táblázat foglalja magában.

A táplálóanyagok emészthetősége a kísérlet 1. és 4. hetén jelentősen nem tért el a két csoportban.

A kísérlet 15. hetén azonban a *szervesanyag*, a *nyersfehérje* és a *nyerszsír emészthetősége* az ivartalanított csoportban szignifikánsan ($p < 0,05$) jobb volt, mint a kontrollban.

Az 50. héten meghatározott emészthetőségi értékek sem különböztek statisztikailag kimutatható mértékben.

24. táblázat A táplálóanyagok emészthetőségének (%) alakulása az 1. héten

	EMÉSZTHETŐSÉG			
	Nyersfehérje	Nyerszsír	N-m.k.a.	Szervesanyag
INTAKT				
Átlag	78,28	76,25	85,29	78,79
Szórás	2,36	1,83	1,33	1,78
IVARTALANÍTOTT				
Átlag	76,09	73,58	83,73	76,53
Szórás	1,26	1,00	1,03	0,90
P	0,40	0,17	0,35	0,33

25. táblázat A táplálóanyagok emészthetőségének (%) alakulása a 4. héten

	EMÉSZTHETŐSÉG			
	Nyersfehérje	Nyerszsír	N-m.k.a.	Szervesanyag
INTAKT				
Átlag	76,46	72,10	84,70	77,73
Szórás	0,78	2,53	1,26	1,23
IVARTALANÍTOTT				
Átlag	76,71	74,34	83,44	77,00
Szórás	0,78	2,53	1,26	1,23
P	0,72	0,08	0,10	0,29

26. táblázat A táplálóanyagok emészthetőségének (%) alakulása a 15. héten

	EMÉSZTHETŐSÉG			
	Nyersfehérje	Nyerszsír	N-m.k.a.	Szervesanyag
INTAKT				
Átlag	65,19	65,39	75,90	65,80
Szórás	2,15	2,71	2,49	3,07
IVARTALANÍTOTT				
Átlag	69,04	72,37	79,47	70,59
Szórás	3,16	4,30	2,92	3,54
p	0,04	0,01	0,06	0,04

27. táblázat A táplálóanyagok emészthetőségének (%) alakulása az 50. héten

	EMÉSZTHETŐSÉG			
	Nyersfehérje	Nyerszsír	N-m.k.a.	Szervesanyag
INTAKT				
Átlag	81,95	80,97	86,18	81,78
Szórás	1,46	2,29	1,60	1,58
IVARTALANÍTOTT				
Átlag	80,17	81,07	85,99	81,21
Szórás	2,69	3,67	2,43	3,03
p	0,19	0,96	0,88	0,70

7.4. Testösszetétel

Az eredményeket a 28. táblázat tartalmazza.

Az ivartalanított és az intakt patkányok testösszetételében statisztikai különbség nem volt.

Jóllehet az ivartalanított patkányok teste több zsírt tartalmazott.

28. táblázat A patkányok testösszetételének alakulása a kísérlet végére

	TESTÖSSZETÉTEL [g/100g]			
	Száraza.	Nyershamu	Ny. fehérje	Nyerszsír
INTAKT				
Átlag	37,75	5,36	29,19	16,73
Szórás	2,35	0,53	1,52	3,08
IVARTALANÍTOTT				
Átlag	39,28	5,31	30,38	20,13
Szórás	1,26	0,50	1,03	1,97
p	0,23	0,89	0,17	0,06

8. Következtetések

Eredményeinkből arra a következtetésre jutottunk, hogy az ivartalanításnak nincs hatással a hím patkányok súlygyarapodására. Megfigyelésünket erősítik egyes irodalmi adatok (KAKOLEWSKI és mtsai, 1968), miszerint ivartalanítás után hím patkányok súlygyarapodása elmarad a nem ivartalanított társaikétól. Ennek háttérében a csökkent tápanyagfelvétel állhat (LESHNER és COLLIER, 1973). Az ivartalanítás jelentősen nem befolyásolta kísérletünkben a takarmányfogyasztást.

A táplálóanyagok, különösen a szervesanyag, a nyersfehérje és a nyerszsír, látszólagos emészthetősége csak a 15. héten volt statisztikailag kimutathatóan jobb az ivartalanított csoportban. Ennek hatására javulhatott ebben az időszakban a kasztrált patkányok súlygyarapodása.

A patkányok testösszetételében statisztikai különbséget nem találtunk. Jóllehet az ivartalanított patkányok teste több zsírt tartalmazott; hasonló tendenciáról számolnak be (FLETCHER és mtsai, 1986).

A több hónapig tartó etetési kísérlet alatt az ivartalanított patkányok hormonális áthangolódása megtörténhetett, és a csökkent tesztoszteron következménye lehet a nagyobb testzsírtartalom. A zsírmennyiség nem jelentős növekedése azzal is magyarázható, hogy a patkányok takarmányfelvétele, hasonlóan más rágcsálókhoz (például házi nyúl), energiaszükségletük függvénye (SHARP és LA REGINA, 1998). Az ivartalanított patkányok takarmányfogyasztása érdemben nem különbözött a normál állatokétól.

9. Irodalomjegyzék

1. AHIMA, R. S. és FLIER, J. S. (2000): Leptin. *Annu Rev Physiol.* vol. 62 p 413-437.
2. BHASIN, S., CUNNINGHAM, G. R., HAYES, F. J., MATSUMOTO, A. M., SNYDER P. J., SWERDLOFF, R. S. és MONTORI, V. M. (2010): Testosterone therapy in men with androgen deficiency syndromes: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* vol. 95 (6) p. 2536-59.
3. BIVIN, W. S., CRAWFORD, P., és BREWER, N. R. (1979): *The Laboratory Rat.* New York: Academic Press Inc. p. 73–103.
4. BOZAOGLU K., CURRAN J. E., STOCKER C. J., ZAIBI M. S., SEGAL D., et al. (2010): Chemerin, a novel adipokine in the regulation of angiogenesis. *J Clin Endocrinol Metab* vol. 95 (5) p. 2476–85.
5. BROBECK, J. R., WHEATLAND, M., és STROMINGER, J. L . (1947): Variations in regulation of energy exchange associated with estrus, diestrus and pseudopregnancy in rats. *Endocrinol.*, vol. 40, p. 65-72.
6. BUJALSKA, I. J., KUMAR, S., STEWART, P. M. (1997): Does central obesity reflect “cushing’s disease of the omentum”? *Lancet.* vol. 349 p. 1210-1213.
7. CHARETTE, L. A. (1960): The effects of sex and age of male at castration on growth and carcass quality of Yorkshire swine. *Canad. J. anim. Science*, vol. 41, p. 30-39.
8. CHEW, R. M. (2003): Water metabolism in mammals. *Physiol. Mammal.* vol. 2, p. 143–178.
9. CLARKE, R. M. (1970): Mucosal architecture and epithelial cell production rate in the small intestine of the albino rat. *J. Anat.* vol. 107, p. 519–529.
10. CLEATON-JONES, P. (1972): Anatomical observations in the soft palate of the albino rat. *Anat. Anz.* vol. 131, p. 419–424.
11. COOPER, J. A., POLONSKY, K. S., SCHOELLER, D. A. (2009): Serum leptin levels in obese males during over- and underfeeding. *Obesity.* vol. 17, p. 2149–2154.
12. CRESWELLE, E., ASH, R. W., BOYNE. A. W., és GILLJ, . C. (1964): Growth and carcass characteristics of entire cross-bred lambs compared with lambs "partially" or "fully" castrated. *Vet. Rec.*, vol. 76, p. 1472-1474.
13. DESESSO, J. M., és JACOBSON, C.F. (2001): Anatomical and physiological parameters affecting gastrointestinal absorption in humans and rats. *Food Chem. Toxicol.* vol. 39, p. 209–228.
14. DIEGUEZ, C., CARRO, E., SEOANE, L. M., et al. (2000): Regulation of somatotroph cell function by the adipose tissue. *International Journal of Obesity & Related Metabolic*

- Disorders. Journal of the International Association for the Study of Obesity. vol. 24 p. S100-3.
15. DONG YONG KIL és SWANSON, KELLY S. 2010: Endocrinology of Obesity. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Volume 40, Issue 2, p. 205-219.
 16. FAUSSONE PELLEGRINI, M. S., CORTESINI, C., AND ROMAGNOLI, P. (1977): Ultrastructure of the tunica muscularis of the cardial portion of the human esophagus and stomach, with special reference to the so-called Cajal's interstitial cells. Arch. Ital. Anat. Embriol. vol. 82, p. 157-177.
 17. FEKETE, S. és BROWN, D. L. (1993): The major chemical components of the rabbit whole body measured by direct chemical analysis, deuterium oxide dilution and total body electrical conductivity. J. Vet. Nutr. vol. 2, p. 23-29.
 18. FEKETE, S. és GIPPERT, T. (1983): Javaslat a nyúl kihasználási kísérletek egységesítésére. Budapest: Agroinform
 19. FETTMAN, M. J., STANTON, A., BANKS, L., HAMAR, D. W., JOHNSON, D. E., HEGSTAD, R. L. és JOHNSTON, S. 1997: Effects of neutering on bodyweight, metabolic rate and glucose tolerance of domestic cats, Research in Veterinary Science, 62, p. 131-136.
 20. FINLEY, R. B. (1953): A new subspecies of wood rat (*Neotoma mexicana*) From Colorado. University of Kansas Publications, vol. 5, no. 30., p. 527-534.
 21. FLETCHER, J. M., LOBLEY, G. E., CONNELL, A. (1986): Effects on growth and body composition of androgen deprivation by castration or autoimmunization to LH-releasing hormone in the male rat under conditions of controlled food intake. *J. Endocr.* vol. 110, p. 97-102.
 22. FONYÓ, A. és LIGETI, E. (2008): Az orvosi élettan tankönyve, Medicina Könyvkiadó 722 p.
 23. GABEL, A. A. (1963): Review of Castration for meat production-Russian or conventional methods. Anzer. Vet. Med. Assn, vol. 143, p. 754-755.
 24. GENTRY, R. T. és WADE, G. N. (1976): Sex differences in sensitivity of food intake, body weight, and running-wheel activity to ovarian steroids in rats. Journal of Comparative Physiology and Psychology vol. 90, p. 747-754
 25. GRUNT, J. A. (1964): Effects of adrenalectomy and gonadectomy on growth and development in the rat. Endocrinol. vol. 75 p. 446-451.

26. HAUSMAN, G. J., BARB, C. R., LENTS, C. A. (2012): Leptin and reproductive function. *Biochimie*. vol. 94 (10), p. 2075-81.
27. HIRATA, A., MAEDA, N., NAKATSUJI, H., HIUGE-SHIMIZU, A., OKADA, T., FUNAHASHI, T., SHIMOMURA, I. (2012): Contribution of glucocorticoid-mineralocorticoid receptor pathway on the obesity-related adipocyte dysfunction. *Biochem Biophys Res Commun*. vol. 419 p. 182-187.
28. ISIDORI, A. M., GIANNETTA, E., GRECO, E. A. et al. (2005): Effects of testosterone on body composition, bone metabolism and serum lipid profile in middle-aged men: a meta-analysis. *Clinical Endocrinology*, vol. 63, p. 280–293.
29. JOSHUA, J. O. (1965): The spaying of bitches. *Vet. Rec.*, vol. 77, p. 642-646.
30. KAKOLEWSKI, JAN W., COX, VERNE C., VALENSTEIN, ELLIOT S. 1968: Sex differences in body-weight change following gonadectomy of rats. *Psychological Reports*, vol. 22, p. 547-554.
31. KLORK, M. D., JAKOBSDOTTIR, S., DRENT, M. L. (2007): The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes. Rev.* vol. 8, p. 21–34.
32. KOCHAKIAN, C. D., TILLOTSON, C., AUSTIN, J., DOUGHERTY, E., HAAG, V., COALSON, R. (1958): The effect of castration on the weight and composition of the muscles of the guinea pig. *Endocrinol.*, vol. 58, p. 315-326.
33. KRINKE, GEORGE J. (ed) 2000: *The laboratory rat* 1st ed. London: Elsevier 756 p.
34. LAWLESS, J. J. (1936): Castration in the rat with and without removal of the epididymides. *Anat. Rec.* vol. 66 p. 455-473.
35. LE ROUX, P. H. (1983): Thyroid status, oestradiol level, work performance and body mass of ovariectomised bitches and bitches bearing ovarian autotransplants in the stomach wall. *Journal of the South African Veterinary Association* vol. 54, p. 115-117.
36. LESHNER, A. I. és COLLIER, G. (1973): The effects of gonadectomy on the sex differences in dietary self-selection patterns and carcass compositions of rats. *Physiology of Behaviour* vol. 11, p. 671-676.
37. LUCIANO, L., REALE, E., AND RUSKA, H. (1968): On a glycogen containing brush cell in the rectum of the rat. *Zeitschrift für Zellforschung und Mikroskopische Anatomie* vol. 91, p. 153–158.
38. Magyar Takarmánykódex, OMMI, Budapest, 2003.

39. MCELROY, J. F., WADE, G. N. 1987: Short- and long-term effects of ovariectomy on food intake, body weight, carcass composition, and brown adipose tissue in rats. *Physiology and Behavior*, vol. 39, p. 361-365.
40. MENUCCI, M. B. és BURMAN, K. D. 2013: Endocrine Changes in Obesity. URL: <http://www.endotext.org> Letöltés időpontja: 2013. szeptember 3.
41. MILLARD, W. J., ROMANO, T. M., LAYDEN, M. P., RUSSELL, W. E., MARTIN, R. J. (1991): Growth hormone secretion in the obese male rat: modulation by the gonadal and thyroid axes. *Growth, Development and Aging* vol. 55 p. 91-103.
42. MISTRETTA, C. M., HONG-XIANG, L., GAFFIELD, W., MACCALLUM, D. K. (2003): Cyclopamine and jervine in embryonic rat tongue cultures demonstrate a role for Shh signaling in taste papilla development and patterning: fungiform papillae double in number and form in novel locations in dorsal lingual epithelium. *Developmental Biology*, vol. 254, issue 1, p. 1–18.
43. MITROU, V. LAMBADIARI, E. MARATOU, E. BOUTATI, V. KOMESIDOU, A. PAPAKONSTANTINOY, S. A. RAPTIS, G. DIMITRIADIS (2011): Skeletal Muscle Insulin Resistance in Morbid Obesity: The Role of Interleukin-6 and Leptin. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* vol. 119 p. 484–489.
44. NALINI, N., CHITRA, S., SABITHA, K., VISWANATHAN, P., MENON, V. P. (1996): Effect of *Cocos nucifera* and red chilli on intestinal b-glucuronidase and mucinase activity in experimental colon cancer. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, vol. 5, p. 96-99.
45. NORUŠIS, M. J. (1988): SPSS/PC™ V3.0, Update Manual. SPSS Inc., Chicago, U.S.A.
46. PARKINSON, C., RYDER, W. D., TRAINER, P. J. (2001): The relationship between serum GH and serum IGF-I in acromegaly is gender-specific. *J Clin Endocrinol Metab* vol. 86 p. 5240–5244.
47. PASQUALI, R. (2006): Obesity and androgens: Facts and perspectives. *Fertility & Sterility*. vol. 85 (5) p. 1319-1340.
48. PAZ-FILHO, G., MASTRONARDI, C., WONG, M. L., LICINIO, J. (2012): Leptin therapy, insulin sensitivity, and glucose homeostasis. *Indian J Endocrinol Metab*. S549-55.
49. PLAGGE, J. C. (1953): Sexual differences in the effects of castration on body and thymus weights in albino rats. *Anat. Rec.* vol. 116 p. 237-246.
50. PRESCOTT, J. H. D. és LAMMING, G. E. (1964): The effects of castration on meat production in cattle, sheep and pigs. *J. agricult. Sci.*, vol. 63, p. 341-357.

51. RHEE, S.D., SUNG, Y.Y., LEE, Y.S. (2011): Obesity of TallyHO/JngJ mouse is due to increased food intake with early development of leptin resistance. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes* vol. 119, p. 243–251.
52. RUBINSTEIN, H. S. és SOLOMON, M. L. (1941): The growth depressing effect of large doses of testosterone propionate in the castrate albino rat. *Endocrinol.* vol. 28 p. 112-1 14.
53. SBARBATI, A., CRESCIMANNO, C., AND OSCULATI, F. (1999): The anatomy and functional role of the circumvallate papilla/von Ebner gland complex. *Med. Hypotheses* vol. 53, p. 40–44.
54. SCOW, R. O. (1952): Effect of testosterone on muscle and other tissues and on carcass composition in hypophysectomized, thyroidectomized, and gonadectomized male rats. *Endocrinol.* vol. 51 p. 42-51.
55. SENOO, H. (2000): Digestion, metabolism. “The Laboratory Rat.” (G.J. Krinke, ed.), Academic Press, London. p. 359–383.
56. SHARP, P. E., LA REGINA, M. C. (1998): The laboratory rat. CRC Press, N.Y., p. 4-44.
57. SHAW, M. A., WHITAKER, E. M., HERVEY, E. és HERVEY, G. R. (1983): The effects of ovarian hormones on regulation of energy balance in Zucker rats. *Journal of Endocrinology* vol. 98, p. 165-171.
58. SLONAKER, J. R. (1925): The effect of copulation, pregnancy, pseudo-pregnancy and lactation on the voluntary activity and food consumption of the albino rat. *Amer. J. Physiol.*, vol. 71, p. 362-394.
59. SMITH, R. T. és SMYTH, R. J., JR. (1963): Effects of castration on growth and development of turkey males. *Poultry Science*, vol. 42, p. 418-423.
60. SOMASUNDAR, P., MCFADDEN, D. W., HILEMAN, S.M., VONA-DAVIS, L.. (2004): Leptin is a growth factor in cancer. *J Surg Res.* vol. 116 (2). p. 337-349.
61. SPENCE, A. W. (1940): Preparations of testosterone in eunuchism and hypogonadism. *Quart. J. Med.*, vol.7, p. 309-321.
62. STUMPEL, F., SCHOLTKA, B., AND JUNGERMANN, K. (2000): Stimulation by portal insulin of intestinal glucose absorption via hepatoenteral nerves and prostaglandin E2 in the isolated, jointly perfused small intestine and liver of the rat. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* vol. 915, p. 111–116.
63. SUCKOW, MARK A., WEISBROTH, STEVEN H., FRANKLIN, CRAIG L. (ed) 2005: *The Laboratory rat* 2nd ed. Elsevier p. 101-106.

64. SWANSON, H. H., és VAN DER WERFF TEN BOSCH, J. J. (1963): Sex differences in growth of rats, and their modification by a single injection of testosterone propionate shortly after birth. I. *Endocrinol.* vol. 25 p. 541-550.
65. SWARTZ, F. J. (1962): Chemical and cytological aspects of rat liver growth. *Growth.* vol. 26 p. 167-180.
66. TANG, Y. Z. (1941): Sex differences in growth in gonadectomized albino rats. *Anat. Rec.* vol. 80 p. 13-32.
67. VILLARET, M., JUSTIN-BESANCON, L., RUBENS-DUVAL, A. (1938): Remarques sur les effets du propeonate de testosterone dans un cas d'eunuchisme post-pubere. *C. R. Soc. de Biol.*, vol. 127, p. 579-601.
68. WILK, S., SCHEIBENBOGEN, C., BAUER, S., JENKE, A., ROTHER, M., GUERREIRO, M., KUDERNATSCH, R., GOERNER, N., POLLER, W., ELLIGSEN-MERKEL, D., UTKU, N., MAGRANE, J., VOLK, H. D., SKURK, C. (2011): Adiponectin is a negative regulator of antigen-activated T cells. *Eur J Immunol.*
69. WOLTHERS, T., GROFTE, T., FLYVBJERG, A., FRYSTYK, J., VILSTRUP, H., ORSKOV, H., és FOEGH, M. (1994): Dose-dependent stimulation of insulin-like growth factor-binding protein-1 by lanreotide, a somatostatin analog. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* vol. 78, p. 141–144.
70. ZHOU, J. Y., CHAN, L., ZHOU, S. W. (2012): Omentin: Linking Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease.. *Curr Vasc Pharmacol.*
71. ZUCKERMAN, S. és PARKES, A. S. (1938): Effects of male hormone on mature castrated rhesus monkey. *J. Anat.*, vol. 72, p. 277-279.

10. Köszönetnyilvánítás

A szakdolgozatom megírásához nyújtott, nélkülözhetetlen segítségük miatt köszönetemet fejezem ki elsősorban témavezetőmnek, Dr. Bersényi Andrásnak, valamint az Állattenyésztési, Takarmányozástani és Laborállat-tudományi Intézet oktatóinak, a Takarmányozástani Osztály laboratóriumában dolgozóknak, akik segítették munkámat, továbbá Dr. Pazár Péternek, a Kar Kisállatklinika Egzotikus Osztálya állatorvosának.